JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat Dr. B. ASCHER-Berlin, Prof. BLEULER-Zürich, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, San.-Rat Dr. E. BRATZ-Wittenau, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. BRUN-Zürich, Prof. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. FRANZISKA CORDES-Berlin, Dr. ERLANGER-Berlin, Prof. Dr. FINKELNBURG-Bonn, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Prof. Dr. FORSTER-Berlin, Dr. A. FÜRSTENBERG-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Friedrichsbrunn, Priv.-Doz. Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. HEIMANOWITSCH-Kasan, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. A. HIRSCHFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Priv.-Doz. Dr. JOLLY-Halle a. S., Dr. JÖRGER-Zürich, Prof. Dr. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Dr. KAHLMETER-Stockholm, Dr. KLARFELD-München, Dr. KOSTERLITZ-Berlin, Dr. L. M. KÖTSCHER-Zschadraß b. Colditz, Prof. Dr. F. KRAMER-Berlin, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. H. KRUEGER-Berlin-Buch, Dr. ARNOLD KUTZINSKI-Berlin, Dr. LEWIN-Berlin, Dr. LOEWY-Ostende, Fr. Dr. LOEWY-HATTENDORF-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. AUGUSTE LOTZ-Berlin, Dr. OTTO MAAS-Berlin-Buch, Prof. Dr. L. MANN-Breslau, Gerichtsarzt Dr. HUGO MARX-Berlin, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Dr. WALTER MISCH-Berlin, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. OETTLI-Düsseldorf, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. REPOND-Zürich, Dr. ROSENBERG-Berlin, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. J. SALINGER-Wilmersdorf, Prof. Dr. W. SEIFFER-Wiesbaden, Dr. MAX SEIGE-Partenkirchen-München, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Dr. KURT SINGER-Berlin, Dr. OTTO SITTIG-Prag, Prof. Dr. W. SPIELMEYER-München, Dr. W. STERLING-Warschau, Dr. E. STETTNER-Erlangen, Dr. STUCHLIK-Rot Costelec-Böhmen, Dr. G. VOSS-Düsseldorf, Prof. Dr. L. W. WEBER-Chemnitz, Prof. Dr. H. WIENER-Prag

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Sanitätsrat Dr. **S. BENDIX** in Berlin

redigiert von

Prof. Dr. L. **Jacobsohn** in Berlin.

XX. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1916.



BERLIN 1917

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Druck von A. Hopfer, Burg b. M.

Der Jahresbericht hätte in diesem Jahre schon im Mai erscheinen können, denn Originalarbeiten und Referate waren rechtzeitig hergestellt, wenn nicht eine erste sehr starke Verzögerung durch die verlangsamte Drucklegung und eine zweite durch die Papierknappheit eingetreten wäre. Den unausgesetzten Bemühungen der Verlagsbuchhandlung ist es zu danken, daß der Band noch im Monat September herauskommen kann, so daß er auch in der Kriegszeit nicht später erscheint, als in den Friedensjahren.

Was den vorliegenden Band auszeichnet, ist, daß er das Wesentliche der durch den Krieg gewonnenen Erfahrungen auf neurologisch-psychiatrischem Gebiete bringt. Und dies besteht, wie ich glaube, einmal in der tausendfältigen Bestätigung der bis zu Beginn des Krieges durch mühselige Forscherarbeit gewonnenen Erfahrungen über die Funktion der einzelnen Abschnitte des zentralen und peripherischen Nervensystems, zweitens in der ungemein reichen, durch das Riesenmaterial gewonnenen Erfahrung über die Grenzen von der Möglichkeit und Zweckmäßigkeit chirurgischer Behandlung von Nervenverletzten und drittens in der durch die Kriegsbeobachtungen gewonnenen Einsicht von dem Einflusse, den die exogenen Momente auf das Nervensystem bei Entstehung von Nervenkrankheiten gegenüber den endogenen ausüben. Das Urteil über diese drei wesentlichen durch die Kriegserfahrungen erzielten Errungenschaften auf unserem Gebiete dürfte wohl zurzeit ein ziemlich einheitliches und abgeschlossenes sein.

Wie in der ganzen Kriegszeit fiel auch diesmal der Redaktion die schwere Aufgabe zu, den größten Teil der Referate zu erstatten. So schwer diese Arbeit auch war, so hatte sie doch den Vorteil, daß die meisten Kapitel einheitlicher gestaltet werden konnten und daß sie in kürzerer Zeit fertiggestellt waren.

Die ausländische Literatur ist noch spärlicher vertreten, als im vorjährigen Bericht. Einen kleinen Teil der englischen und italienischen Literatur verdanken wir wiederum der Hilfsbereitschaft des Herrn Professor Bleuler und seiner Assistenten.



Inhaltsverzeichnis.

I. Originalarbeiten.

II. Referate.

A. Neurologie.



B. Psychiatrie.



Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separatabdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger in Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.

Originalarbeiten.



(Aus dem serologischen Laboratorium der Staatsirrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Prof. Dr. W. Weygandt].)

Über die Bedeutung der Serologie für die Neurologie und Psychiatrie.

Von V. Kafka.

Der liebenswürdigen Aufforderung des Herausgebers der „Jahresberichte", einen kurzen Überblick über die Bedeutung zu geben, die die Serologie in den letzten Jahren für die Psychiatrie und Neurologie gewonnen hat, folge ich um so lieber, als es wünschenswert ist, für diesen neuen verheißungsvollen Forschungszweig auch in weiteren ärztlichen Kreisen Verständnis zu erwecken; denn auf kaum einem andern Gebiete ist das Zusammenarbeiten zwischen Laboratorium einerseits und Klinik andererseits aussichtsreicher. In den wenigen zur Verfügung stehenden Zeilen können freilich nur die wichtigsten der sicheren Ergebnisse und der zur Diskussion stehenden Probleme besprochen werden.

Unter Serologie im engeren Sinne des Wortes wird jener Zweig der medizinischen Wissenschaft verstanden, der sich mit den im Blute ablaufenden und durch den Reagenzglas- oder Tierversuch zur Anschauung gebrachten Immunitätsvorgängen befaßt; aber der Begriff ist allmählich weiter gefaßt, und es sind die im Blutserum zu beobachtenden biologischen und biochemischen Vorgänge einbezogen worden. Von vielen Autoren wird nun die Wissenschaft von den verschiedenen Eigenschaften der Körperflüssigkeiten überhaupt mit dem Namen Serologie bezeichnet und das soll aus Gründen der Einfachheit auch hier der Fall sein; wir werden daher nicht nur die diagnostisch bemerkenswerten Eigenschaften des Blutserums, sondern auch jene der Rückenmarksflüssigkeit, anhangsweise einzelne des Urins zu besprechen haben.

Für den Praktiker steht im Brennpunkt der Serologie die Wassermannsche Reaktion des Blutes. Sie und die anderen biologischen und andersartigen Folgeerscheinungen der durch die Syphilis gesetzten Veränderungen bilden natürlich auch für den Neurologen und Psychiater ein wichtiges Kapitel, das aber durch die fortschreitende Erforschung der Rückenmarksflüssigkeit noch unübersehbar vergrößert wurde. Findet sich doch unter krankhaften Umständen eine positive Wassermannsche Reaktion auch in dieser Flüssigkeit und sind uns wesentliche diagnostische Hilfsmittel durch jene Veränderungen erwachsen, die im Liquor durch die bei Syphilis so häufig vorhandene Entzündung der Meningen entstehen. Diese letzteren Reaktionen sind in krasserer und qualitativ verschiedener Weise bei den nichtsyphilitischen infektiösen Meningitiden vorhanden, und ihnen reihen sich zwanglos jene organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems an, die sich ebenfalls in pathologischen Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit, seien sie nun durch eine leichte meningeale Entzündung oder durch eine Blutung o. ä. hervorgerufen, äußern. Der erwähnten großen Gruppe von Erkrankungen



können wir nun aus Gründen der Übersichtlichkeit eine zweite gegenüberstellen, bei der wir nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens eine Selbstvergiftung durch Eiweißspaltprodukte annehmen; der Nachweis dieser Stoffe, der auf vielfache Art geschehen kann, wird uns daher diagnostisch fördern können. Hier nehmen eine besondere Stellung die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion ein; sie bieten durch den Nachweis hormonaler Störungen und der Beeinflussung des vegetativen Nervensystems durch sie neue Möglichkeiten differential-diagnostischer Arbeit. Es muß natürlich hervorgehoben werden, daß eine so scharfe Trennung beider Gruppen in wissenschaftlicher Beziehung nicht besteht; aber vom praktischen Standpunkt aus ermöglicht die Trennung bessere Übersichtlichkeit.

I. Wenden wir uns der ersten Gruppe zu, so dürfte besser als alle Theorie das Eingehen in medias res sein. Denken wir uns also den Blut- und Liquorbefund eines Normalen demjenigen eines Paralytikers gegenübergestellt. Während das Blutserum des Normalen, in bestimmter Weise mit verschiedenen Reagenzien zusammengebracht, nicht die Fähigkeit besitzt, durch die Unwirksammachung einer Komponente (des Komplements) die Auflösung roter Blutkörperchen des Hammels in einem (hämolytischen) System [1]) zu hemmen, zeigt das Blutserum des Paralytikers diese Funktion; ein Phänomen, dessen Endergebnis man deutlich ablesen kann, und das bekanntlich die Wassermannsche Reaktion benannt wird. Sehr häufig ist auch noch ein zweiter biologischer Unterschied zwischen dem Blutserum des Normalen und jenem des Paralytikers zu bemerken; ersteres löst frisch in bestimmten Mengen rote Hammelblutkörperchen, letzteres nicht oder nur gering. Man sagt, das Paralytikerserum enthalte kein Komplement [2]). Die Rückenmarksflüssigkeiten sind in beiden Fällen makroskopisch nicht zu unterscheiden. Dagegen lehrt uns ein Blick ins Mikroskop, daß im Liquor des Normalen zellige Elemente kaum vorhanden, in der Spinalflüssigkeit des Paralytikers jedoch stark vermehrt sind. Wir verfügen über Maßmittel, um diese Zellvermehrung (Pleozytose) zahlenmäßig auszudrücken. Aber auch die Methoden des Chemikers zeigen uns deutliche Unterschiede zwischen beiden Flüssigkeiten auf: das auch im normalen Liquor vorhandene Gesamteiweiß ist in der Rückenmarksflüssigkeit des Paralytikers stark vermehrt. Deutlicher ist der Unterschied noch, wenn man (nach Nonne-Apelt durch Mischung mit der gleichen Menge konzentrierter Ammoniumsulfatlösung) nach bestimmten Eiweißkörpern, den Globulinen, forscht; während diese im normalen Liquor fast fehlen, zeigt die deutliche Trübung (bei Anwendung der obgenannten Reaktion) ihre starke Vermehrung in der Rückenmarksflüssigkeit des Paralytikers an. Setzen wir mit den beiden Flüssigkeiten die Wassermannsche Reaktion an, so gibt der Liquor des Paralytikers (schon bei einer Menge von 0,2) Hemmung der Blutauflösung, der Liquor des Normalen zeigt auch in hohen Dosen diese Erscheinung nicht. Mischen wir aber zu größeren Mengen der Rückenmarksflüssigkeit rote Hammelblutkörperchen und gehen wir in bestimmter Weise vor, so werden wir finden, daß die Rückenmarksflüssigkeit des Paralytikers Stoffe (Normalambozeptoren) enthält, die befähigt

[1]) Fügt man zu einer Aufschwemmung von roten Blutkörperchen eines Tieres z. B. des Hammels), das inaktivierte (auf 56° erhitzte) Serum eines anderen Tieres (z. B. des Kaninchens), dem vorher die betreffenden Blutkörperchen eingespritzt worden sind (Immunserum, Immunambozeptor) und das frische Serum eines dritten Tieres (z. B. des Meerschweinchens) [Komplement], so nennt man diese Kombination ein hämolytisches System. Bei richtiger Dosierung und Behandlung der Komponenten zeigt sich das Phänomen der Blutauflösung (Hämolyse).

[2]) Der Normalambozeptor, d. h. der im unbeeinflußten Serum vorkommende zur Hämolyse neben dem Komplement notwendige Körper bleibe hier unberücksichtigt.



sind, unter den gegebenen Bedingungen, die Hammelblutkörperchen aufzulösen, eine Erscheinung, die der Liquor des Normalen nicht bewirkt (Hämolysinreaktion[1]). Schließlich hat die physikalische Chemie uns noch eine wesentliche Neuerung zur Unterscheidung beider Flüssigkeiten gebracht: setzen wir zu einer größeren Reihe absteigender Liquorverdünnungen eine kolloidale Lösung (Goldsol, Mastixsol und Berliner Blau-Sol) hinzu, so läßt der normale Liquor die kolloidale Lösung ganz oder fast ganz unbeeinflußt, während die Rückenmarksflüssigkeit des Paralytikers sie verändert (Farbenumschlag, Ausfällung, Ausflockung), und zwar am stärksten in den niedrigsten Verdünnungen (Kolloidreaktionen).

Wir sehen aus dieser Darstellung, wie scharf sich das serologische Bild der Paralyse von dem normalen unterscheidet, und zwar auf Grund von Reaktionen, die wir erst seit kurzem kennen. Ja, es ist in vielen Fällen sogar möglich, aus dem serologischen Befund allein die Paralyse zu erkennen. Die dargestellten Elemente erlauben es auch, die Reaktionsbilder anderer luischer Erkrankungen daraus abzuleiten. Denn das serologische Bild ist auch ein Hilfsmittel zur Differentialdiagnose der verschiedenen auf Lues beruhenden Erkrankungen des Zentralnervensystems untereinander. Das oben geschilderte serologische Syndrom der Paralyse bleibt meist in jedem Stadium der Erkrankungen im wesentlichen gleich; es reagiert in unheimlicher Weise nicht auf Behandlungsversuche[2]). Ganz anders bei der Lues cerebrospinalis. Hier sehen wir im frischen Stadium stärkere entzündliche, dagegen schwächere biologische Reaktionen als bei der Paralyse. Parallel mit der Besserung geht auch der serologische Befund, und das Behandlungsresultat spiegelt sich deutlich in ihm wider. Aber auch ohne Besserung und Behandlung zeigen die Reaktionen hier das Streben zur Abschwächung, so daß die meisten chronischen Fälle von Hirnlues nur noch sehr geringe entzündliche und biologische Veränderungen in ihren Körperflüssigkeiten bieten, genügende jedoch, um sie von nicht luischen organischen und funktionellen Erkrankungen abzugrenzen. Die Tabes zeigt, wenn sie nicht mit Paralyse kombiniert ist, ein ähnliches Verhalten wie die Lues cerebri. Wir vermögen auf diese Weise aber oft auch prognostische Schlüsse zu ziehen: Fälle, die nur ein einziges Gefahr drohendes Symptom aufweisen (z. B. Argyll-Robertson, fehlendes Kniezeichen) lassen sich als Frühform einer der erwähnten Erkrankungen erkennen. Auch für die hereditäre Lues mit Nervensymptomen weist die Serologie Wege zur Diagnostik, Prognostik und Therapie. Das große Gebiet der Lues ohne schon vorhandene Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sowie jenes der Lues mit vorwiegend psychischen Erscheinungen bildet eine Fülle von Problemen, die der Kliniker mit dem Serologen gemeinsam nur dann wird lösen können, wenn, wie es auf anderen Gebieten der Medizin ja längst üblich ist, neben der genauen klinischen Untersuchung mit allen serologischen Hilfsmitteln vorgegangen wird.

Es erscheint einleuchtend, daß nicht nur innerhalb der Luesgruppe durch die Untersuchung der Körperflüssigkeiten eine Differenzierung erleichtert wird, sondern daß auch die Abgrenzung von den nichtluischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf diese Weise unterstützt wird. Verständlich wird das, wenn wir hören, daß die meisten der nichtluischen organischen Erkrankungen, wenn überhaupt, nur mit einer leichten Vermehrung der Liquorzellen und des Liquorglobulins einhergehen;

[1]) Hämolysin nennt man die Kombination Ambozeptor und Komplement.

[2]) Bezüglich der endolumbalen Behandlung scheinen nach den bisherigen Erfahrungen die Bedingungen günstiger zu liegen.



eine besondere Stellung nehmen jene Erkrankungen ein, bei denen durch besondere Anlässe Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit auftreten, sei es nun durch Blutübertritt in den Liquor (Gehirn- oder Rückenmarksblutungen, Pachymeningitis haemorrhagica u. a.), durch Übergang von Tumorzellen oder Abszeßinhalt, sei es, daß durch Liquorstauung infolge von Kompression u. a. deutliche Veränderungen in demselben statthaben (Froins und Nonnes Syndrom).

Da die funktionellen nichtluischen Erkrankungen des Zentralnervensystems weder entzündliche noch biologische Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit bieten, so wird gerade die Untersuchung des Liquors die Abgrenzung gegenüber organischen nichtluischen, wie luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erleichtern.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die infektiösen nichtluischen Erkrankungen der Gehirnrückenmarkshüllen. Sie zeigen in bezug auf die eingangs erwähnten Reaktionen so deutliche und charakteristische Befunde, daß sie ohne weiteres diagnostisch abgrenzbar sind. Auf Grund der durch Schottmüller so geförderten bakteriologischen, oft auch durch die zytologische und andere Untersuchungen der Rückenmarksflüssigkeit läßt sich dann weiter innerhalb der Meningitisgruppe differenzieren. Ein auch für den Serologen interessantes Problem ist das der Meningitis serosa und des Meningismus[1]).

II. In der zweiten zu besprechenden Gruppe hat die serologische Forschung praktische Fortschritte vor allen in der Untersuchung des Blutes erzielt; die Biochemie spielt hier die Hauptrolle. Als Ursache der erwiesenen Veränderungen nehmen wir Selbstvergiftung an, ein Kreisen giftiger Eiweißspaltprodukte im Blute. Zu ihrem Nachweis bedienen wir uns verschiedener Methoden. Zum besseren Verständnis diene der Vergleich der Untersuchungsresultate des Blutes eines normalen und eines an Dementia praecox Erkrankten. Das Serum des normalen hemmt in bestimmter Versuchsanordnung nur in geringem Maße die Trypsinverdauung[2]), das Dementia-praecox-Serum jedoch sehr stark; das erstere zeigt im Weichardtschen Versuch keine Beeinflussung des Blutkatalysators[3]), das letztere hemmt ihn; das erstere ist nicht befähigt, in bestimmter Weise vorbereitetes Organeiweiß in Spaltprodukte zu zerlegen, das letztere vermag dies jedoch, und zwar baut es Geschlechtsdrüsen und Gehirnrindeneiweiß, seltener Schilddrüsen, manchmal auch Nebenniereneiweiß ab (Abderhaldens Reaktion). Hieran schließen sich noch Reaktionen, die ihre Ursache in einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion und deren Einwirkung auf das vegetative Nervensystem haben: während die Blutgerinnungszeit des Normalen regelrecht ist, ist sie beim Dementia-praecox-Kranken beschleunigt, während das Blutbild des Normalen die bekannte quantitative und qualitative Zusammensetzung aufweist, sehen wir beim Dementia-praecox-Kranken oft eine Vermehrung der roten Blutzellen, häufiger noch der weißen, fast immer von einer Vermehrung der Lymphozyten begleitet, ferner weist auch der Adrenalingehalt des Blutes krankhafte Verhältnisse auf. So hat sich also

[1]) Bei den erwähnten Erkrankungen ergeben die Kolloidreaktionen meist charakteristische und diagnostisch wertvolle Kurven. Dieses sehr aussichtsreiche Gebiet kann hier nur gestreift werden.

[2]) Das im Darm vorhandene tryptische Ferment vermag bei alkalischer Reaktion Eiweißkörper zu spalten. Im Reagenzglasversuch verwendet man als zu spaltenden Eiweißkörper Kasein, das nur im unverdauten Zustand durch Essigsäurealkohol fällbar ist.

[3]) Der im Blutfarbstoff enthaltene Körper, der befähigt ist, chemische Reaktionen (z. B. Oxydationsvorgänge) zu beschleunigen.



auch hier wieder ein serologisches Syndrom herausgearbeitet, das uns manche diagnostische Handhabe bietet. Während bei der Dementia praecox das serologische Bild in verschiedenen Stadien meist gleich bleibt (und erst in den Endzuständen negativ resp. normal wird), sehen wir bei der genuinen Epilepsie nahe Beziehungen des Syndroms, das sich auch qualitativ von jenem der Dementia praecox unterscheidet, zu den Anfällen. Die auf groben Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion beruhenden Erkrankungen des Nervensystems (Basedow, Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis u. a.) zeigen besonders in bezug auf die zweite Gruppe der oben besprochenen Reaktionen interessante Verhältnisse, vor allem spielt hier oft auch die Reaktion nach Abderhalden eine Rolle. Ein großes, aber noch wenig bearbeitetes Gebiet stellen die Idiotie- und Infantilismusformen dar, deren Einteilung durch die serologische Forschung wesentlich gefordert werden dürfte. Da die funktionellen Störungen des Nervensystems fast in allen besprochenen Punkten den Befund des Normalblutes ergeben, ist die Möglichkeit der diagnostischen Abgrenzung klar. Das gleiche gilt von dem manisch-depressiven Irresein, den chronischen Paranoiaformen und der Imbezillität.

Für die eben besprochene große Gruppe wird auch die Urindiagnostik eine Rolle spielen. Gelingt es doch mit dem Harn, die Reaktion nach Abderhalden anzustellen, peptolytische Fermente in ihm nachzuweisen u. v. a. Hier stehen wir erst am Anfange.

III. Wir haben erwähnt, daß die Teilung in zwei Gruppen um der Übersichtlichkeit wegen erfolgt ist. Hier sei daher, um der Theorie die Ehre zu geben, nur kurz hervorgehoben, daß auch Reaktionen der zweiten Gruppe bei der ersten zu verwerten sind. Auch bei der Paralyse finden wir parenterale Eiweißzerfallsprozesse, so daß das Blutserum des Paralytikers die Trypsinverdauung im Reagenzglas stark hemmt; der Allgemeinerkrankung entsprechend finden wir bei der Paralyse oft Abbau vieler Organe im Versuche nach Abderhalden. Auf diese Weise läßt sich manchmal eine Abgrenzung gegenüber der Lues cerebri erzielen. Die nicht luischen organischen Nervenkrankheiten, ganz besonders die Gehirnerschütterung lassen sich durch die Abderhaldensche Technik von den funktionellen Störungen des Nervensystems unterscheiden.

Ein ganz besonderes Gebiet bilden die atypischen Fälle und die Grenzfälle. Hier ist die Zusammenarbeit des Klinikers und Serologen besonders wichtig; ein bedeutungsvolles Wort hat auch der Anatom zu sprechen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist nämlich, daß die erwähnten Reaktionen des Blutes und der Rückenmarksflüssigkeit uns auch eine wertvolle Kontrolle bei Behandlungsversuchen an die Hand geben. Daß sie in vielen Fällen prognostische Schlüsse erlauben, ist bereits erwähnt worden.

In den vorausgehenden Zeilen ist in Kürze nur das Wesentliche berichtet, was die Serologie heute der Psychiatrie und Neurologie praktisch Wertvolles zu bieten hat, nur in großen Zügen konnten die Probleme der Forschung gestreift werden. So sehr wir noch am Anfang stehen, so umfangreich ist das Gebiet heute schon geworden. Wird es weiter möglich sein, für die Untersuchung der Körperflüssigkeiten bei nervösen und psychischen Erkrankungen die neuen Forschungsergebnisse der Serologie heranzuziehen, wird sich vor allem das Studium der Rückenmarksflüssigkeit in gleichem Schritte wie bisher weiter entwickeln, dann werden wir für die Diagnostik, Prognostik und Therapie wie auch für die theoretische Erforschung der Erkrankungen des Zentralnervensystems unschätzbare exakte Hilfsmittel besitzen.



Neue Beiträge zur Klinik der multiplen Sklerose.

Von Prof. H. Oppenheim in Berlin.

Die Symptomatologie und der Formenreichtum der multiplen Sklerose scheint unerschöpflich zu sein. Nachdem ich[1]) vor zwei Jahren die Frage gründlich behandelt habe, konnte ich weitere Erfahrungen sammeln, die das Krankheitsbild wieder um einige Züge vervollständigen.

Es sind Beobachtungen, die ich zum größten Teil in der Privatsprechstunde angestellt habe; auch handelt es sich meist nur um eine ein- oder zweimalige Untersuchung; dadurch besitzen die Krankengeschichten nicht die Ausführlichkeit der klinischen Beobachtung, bilden aber doch eine ausreichende Grundlage für die Folgerungen, die ich aus ihnen ziehe.

I. Katarakt und multiple Sklerose.

Frau W., 29 Jahre alt, aus H., Kaufmannsgattin. Früher angeblich gesund. Im Alter von 14 Jahren entwickelte sich bei ihr eine Katarakt auf dem linken Auge, an dem sie vor 8 Jahren operiert wurde. Mai 1914 verheiratete sie sich; hatte dann durch den Krieg große Aufregungen. Sie wurde gravida. Im dritten Monat der Schwangerschaft stellten sich Blutungen ein; Anfang des 8. Monats erfolgte Frühgeburt.

Schon während der Gravidität, und zwar im Monat März 1915, verspürte sie ein Kriebeln in der linken Hand, eine Gefühlsvertaubung in derselben, 14 Tage später stellte sich Schwäche in den Beinen ein, später auch in den Armen. Der Gang wurde unsicher. Auf dem rechten Auge entwickelte sich eine Sehstörung (Katarakt). Arsen wurde ohne Erfolg angewandt, ebenso Strychnin. Das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung soll ein negatives gewesen sein. Öfter kam es zu Schwindelanfällen. Keine Störung der Blasenfunktion, keine Sprachstörung.

Status (Februar 1916). Es besteht eine leichte spastische Paraparese mit Klonus und Babinskischem Zeichen. Spastisch-paretischer Wackelgang. Intentionstremor in den Beinen und im linken Arm. Zerebellare Ataxie.

Kein Nystagmus. Keine gröbere psychische Störung.
In der linken Hand Hypästhesie für taktile und Schmerzreize.
Links Kataraktoperation.
Rechts starke Linsentrübung.
Mit dem rechten Auge kann sie nicht lesen, links liest sie mit starkem Konvexglas.
Soweit zu beurteilen, ist der Optikus normal.
Außer Stimmungswechsel kein gröbere psychische Störung.

Das einzige Bemerkenswerte, was dieser Fall bietet, ist die Kombination der multiplen Sklerose mit einer Katarakt, die sich im 14. Lebensjahr allmählich auf dem linken Auge entwickelte und dann 14 Jahre später — zugleich mit dem Eintreten der Sklerose — auch das rechte Auge befallen hat. Über die spezielle Form der Linsentrübung habe ich leider keine genauen Aufzeichnungen gemacht.

Das Zusammentreffen kann gewiß ein zufälliges sein. Eine kongenitale Form des Leidens lag jedenfalls nicht vor, wenn man den Begriff nicht sehr weit fassen will. Von anderen Ursachen waren Diabetes, Ergotinvergiftung, Nephritis, akute Infektionskrankheiten, schwere Blutverluste, Traumen usw. auszuschließen. Es ist nun aber namentlich durch die Erfahrungen der letzten Jahre erwiesen, daß die Linsentrübung als seltenes Symptom bei gewissen Nervenkrankheiten, und zwar bei der Tetanie (Uhthoff u. a.) sowie bei der atrophischen Myotonie auftreten kann (Steinert[2], H. Curschmann[3])). Man mußte dabei einerseits an die Wirksamkeit toxischer Produkte

[1]) H. Oppenheim, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. D. Zschr. f. Nerv. Bd. 52 (1914). S. dazu auch Curschmann, Z. f. d. g. N. Bd. 35.
[2]) Zschr. f. Nerv. Bd. 37.
[3]) Zschr. f. Nerv. Bd. 45. S. ferner zu der Frage Hauptmann, Zschr. f. Nerv. Bd. 55, Higier, Zschr. f. d. g. Neur., Orig.-Bd. 32.



exogener oder endogener Herkunft (infolge Störung endokriner Sekretionen), andererseits an eine in der Keimanlage begründete konstitutionelle Anomalie denken.

Wenn man in Erwägung zieht, daß diese beiden ätiologischen Gesichtspunkte: die kongenitale Anlage[1]) und die exogene Giftschädigung durch Infektionsstoffe usw. auch für die multiple Sklerose geltend gemacht werden, hat diese Komplikation einiges Interesse.

Ich bin mir aber wohl bewußt, daß ein einzelner Fall nicht zu bestimmten Schlußfolgerungen verwertet werden kann; es schien mir nur nicht unangebracht, bei den mannigfaltigen Beziehungen des Augenapparates zur Sclerosis multiplex (und zur Pseudosklerose) auch diesen Fall zu erwähnen.

II. Über den fazialen Typus der multiplen Sklerose[2]).

Im Laufe der letzten Jahre bin ich einigemal auf Fälle von multipler Sklerose gestoßen, in denen die Krankheit mit Lähmungs- oder Reizerscheinungen in einem Fazialis eingesetzt hatte, so daß sie sich im ersten Beginn hinter einer „peripherischen Fazialislähmung“ oder einem Spasmus facialis (bzw. Myokymie) versteckte.

Beobachtung 1. L. J., 32jährige Landwirtsfrau.

Stammt aus gesunder Familie, war selbst gesund bis zum 25. Jahre; damals erkrankte sie an einer Lähmung des linken Gesichtsnerven mit Sausen auf dem linken Ohre und Schwerhörigkeit. Der Zustand besserte sich innerhalb einiger Monate, das Gesicht blieb aber schief und zuckte etwas.

Im 28. Jahre stellte sich unter mehrtägigem Schwindel und Doppelsehen eine Unsicherheit des Ganges ein, die sich in der Folgezeit besserte, aber nicht ganz zurückgetreten ist. Seit vorigem Jahre Schwäche im rechten Bein und Harnbeschwerden.

Status (April 1914). Es besteht eine leichte, mit Kontraktur verknüpfte Parese des linken Fazialis, auch eine geringe Neigung zum Tic und zu Mitbewegungen. Elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, keine EaR. Gehör auf dem linken Ohr mäßig verringert mit Verkürzung der Schalleitung und positivem Rinne. Otoskopisch normal.

Beide Optici etwas blasser als normal. Auf linkem Auge relatives Skotom für Rot und Grün. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen.

Ausgesprochene zerebellare Ataxie.

In beiden Beinen, stärker in dem rechten, spastische Parese (Babinski, Oppenheim), keine gröbere Sensibilitätsstörung.

Keine Blasenstörung.

Bauchdecken schlaff (Patientin hat zweimal geboren). Bauchreflexe nicht zu erzielen.

Beobachtung 2. J. F., 36jähriger Restaurateur, Berlin.

Nach ärztlichem Berichte hatte sich bei ihm vor 6 Jahren eine Lähmung des linken Fazialis in allen Zweigen ohne gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit entwickelt. Heilung in 4—6 Wochen. Dabei leichter Schwindel. Dann war er zwei Jahre lang gesund. Vor 4 Jahren stellte sich ein heftiger Schwindelanfall ein mit Diplopie, Parese des linken Abduzens und wieder leichter Gesichtsasymmetrie. Das Doppelsehen schwand in wenigen Tagen.

Seit einem Jahre Schwäche in den Beinen, Unsicherheit des Ganges, zuweilen Dysurie.

Status im Februar 1913. In den Beinen mäßige Hypertonie und Parese, Fußzittern, Patellarklonus, Babinski, Oppenheim, Rossolimo. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörung. Bauchreflex fehlt rechts, ist links angedeutet. Zerebellare Ataxie. Kein Tremor.

In beiden Händen Adiadochokinesis. Sprache etwas verlangsamt (?). Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Optikus normal.

Beim Lachen verzieht sich der Mund etwas nach rechts. Beim Lidschluß ist der linke Orbikularis nicht so kräftig.

Elektrische Erregbarkeit normal.

---

[1]) Von neueren Beiträgen zu dieser Frage sei der von Pulay (Zschr. f. Neur. Bd. 54) erwähnt.

[2]) Nach einem am 8. 1. d. J. in der Berl. Ges. f. Psych. und Nerv. gehaltenen Vortrage.



Beobachtung 3. Fräulein P., 24 J., Danzig, Bäckermeisterstochter.

1913 Beginn des Leidens mit Lähmung des linken Fazialis (genaue Notizen nicht zu erhalten), darauf folgte Diplopie und Unsicherheit des Ganges, später Zittern der Hände und des Kopfes, Sprachverlangsamung, Zwangslachen und Weinen.

Status: Beträchtlicher Nystagmus in allen Stellungen, Dysarthrie, Skandieren. Parese des linken VII. (Über die elektrische Erregbarkeit findet sich keine Angabe in meinem Journal.) Zerebellare Ataxie, Intentionstremor an Kopf und Extremitäten, maximale Adiadochokinesis. Leichte psychische Veränderungen. Spastische Paraparese mit Babinski und Oppenheim. Partielle Optikusatrophie.

Beobachtung 4. Th. K. (Mann von etwa 30 Jahren, genaue Journalnotiz fehlt), Arbeiter (in Ziegelei, dann im Kohlenbergwerk).

Erste Untersuchung in meiner Poliklinik am 27. XII. 1902.

Seit 4 Wochen hat sich bei ihm ein Zucken im rechten unteren Augenlid eingestellt, das sich über die rechte Gesichtshälfte ausgebreitet hat. Es besteht fortwährend und beteiligt auch das rechte Platysma. Eine Ursache dafür weiß er nicht, er war nie krank bis auf eine Blinddarmentzündung. Er ist seit 11 Monaten verheiratet. Man sieht ein fortwährendes Wogen, welches das rechte untere Augenlid, die rechte Nasolabial- und Kinngegend betrifft. Durch diese rhythmisch zuckenden Bewegungen wird der rechte Mundwinkel etwas nach außen und oben gehoben. Während der Öffnung des Mundes scheint die Bewegung einen Augenblick zu ruhen, um dann sofort wieder einzusetzen. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Taubheitsgefühl, keine Zuckungen in den Gliedmaßen.

Abus. spirit. und Nikot. wird in Abrede gestellt; auch keine Gelegenheit zu Vergiftungen.

Keine Urinbeschwerden, Stuhl regelmäßig. Mutter an Lungenleiden gestorben; Vater lebt; in der Familie kein Nervenleiden. Auf der Stirn links von der Mittellinie eine flache Depression, die von Geburt an bestehen soll.

Pinselberührungen im Gesicht beiderseits gefühlt, ebenso Nadelstiche.

Patient will manchmal etwas schreckhaft sein. Keine Angstzustände. Schlaf, Appetit gut. Im ganzen ist er leicht erregt.

Kornealreflex beiderseits gleich, Pupillen gleichweit, Pupillenreaktion prompt, Augenbewegungen frei.

Beim Öffnen des Mundes kommt es zu einer Subluxation des Unterkiefers. Rechte Lidspalte enger als die linke. Bewegungen der Arme sämtlich frei, mit voller Kraft.

Sehnenphänomene an den Armen von gewöhnlicher Stärke. Kniephänomen etwas stark. Beiderseits Fußklonus.

Motorische Kraft in den Beinen erhalten. Man sieht ein fortwährendes feines Vibrieren im ganzen rechten Fazialisgebiet.

Beim Sprechen beteiligt sich vorwiegend der linke Mundfazialis. Lidschluß beiderseits gleich kräftig. Frontalis frei.

Elektrisch nichts Besonderes.

Im vorigen Jahre soll sich im rechten Ohr eine „Blatter“ entwickelt haben, von der er aber schnell befreit wurde.

Bei einfacher Prüfung mit Flüsterstimme keine besondere Gehörstörung.

Der rechte Mundwinkel ist dauernd etwas eingekniffen und leicht abwärts gezogen. Mechanische Erregbarkeit im Gebiet des rechten Fazialis nicht erhöht.

Seit zwei Jahren hat er eine ziemlich aufregende Tätigkeit, insofern als er den Arbeitern auf dem Gleis herannahende Züge zu signalisieren hat.

Zweite Aufnahme am 22. VIII. 14.

Seit $^{1}/_{2}$ Jahre ist allmählich eine Schwäche im rechten Bein eingetreten, die sich unter Schwankungen verschlimmert hat. Keine Schmerzen, nur kommt es zeitweilig zu zuckenden Empfindungen im Bein. Über das linke Bein und die Arme hat er nicht zu klagen. Keine Blasenstörung, überhaupt keine weitere Beschwerden. Keine Lues, kein Potus. Frau gesund, zwei Kinder, keine Aborte.

Keine Parästhesien.

Vor 4 Jahren einige Stunden anhaltende Amaurose auf dem rechten Auge. Zurzeit Taubheitsgefühl im linken kleinen Finger.

Beim Gehen wird das rechte Bein nachgezogen; die Zehen schleifen am Boden.

Ophthalmoskopisch normaler Befund. Pupillenreaktion prompt. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus.

VII und XII frei.

Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten gesteigert, rechts mehr als links. Beiderseits Babinskis Zeichen, rechts stärker als links. Oppenheim rechts; sonst keine spastischen Reflexe. Kein Klonus. Starke Parese des ganzen rechten Beines.

Wackeln im rechten Bein beim Kniehackenversuch.



Sensibilität für Pinsel und Nadel erhalten, für Warm und Kalt an den distalen Teilen beiderseits etwas abgeschwächt.

Bauchreflex fehlt beiderseits (rechts zwei große Operationsnarben von Perityphlitis), Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten nicht gesteigert.

Bewegungsfolge links verlangsamt, aber nicht pathologisch.

In der rechten Hand Andeutung von Wackeln beim Fingernasenversuch. Er kann jedes Auge isoliert schließen, keine Schwäche im rechten Orbikularis. Rechte Lidspalte etwas enger als linke.

Keine Sensibilitätsstörung in den Fingern, auch nicht am Rumpf.

Wassermann im Blute negativ.

25. VIII. Die Myokymie vor 12 Jahren hat damals $1/4$ Jahr gedauert. Jetzt ist die rechte Lidspalte enger als die linke und der rechte Mundwinkel etwas verzogen.

Ziemlich starke Hypertonie in beiden Beinen, Fußklonus, während die Kniephänomene nur mäßig gesteigert sind. Babinski beiderseits, auch Oppenheim.

Fehlen der Bauchreflexe. Erhebliche Schwäche im rechten Bein. Augenblicklich kein Wackeln. Leichte zerebellare Ataxie, Schwanken bei Augenschluß. Kein Nystagmus.

Die ersten 3 Beobachtungen lassen, wenn es sich auch um einmalige Untersuchungen in der Sprechstunde handelt, deutlich erkennen, daß die multiple Sklerose mit einer einseitigen Fazialislähmung vom Charakter der peripherischen beginnen kann. Diese setzt plötzlich ein und kann das einzige Symptom bilden oder nur von Schwindel begleitet sein; andermalen geht sie mit Ohrensausen, Hypakusie oder gleichzeitiger Augenmuskellähmung einher. Gröbere Störungen der elektrischen Erregbarkeit scheinen dabei in der Regel zu fehlen. Doch macht der spätere Befund im Falle 1 (der Eintritt von Kontraktur, Tic und Mitbewegungen) es wahrscheinlich, daß die Lähmung auch eine mittelschwere und mit wenigstens partieller EaR. verknüpft sein kann. Die Fazialislähmung kann — ähnlich wie die Optikusaffektion — vorpostenartig auftreten, indem andere Erscheinungen des Leidens erst nach einem Intervall von Jahren zur Entwicklung kommen, sie können sich aber auch gleichzeitig oder bald darauf entwickeln.

Von besonderem Interesse ist die durch Fall 4 illustrierte Tatsache, daß auch eine Fazialisaffektion von ganz anderem Charakter der Ausbildung der übrigen Symptome des Leidens um viele Jahre vorausgehen kann, nämlich eine mit leichter Parese und Kontraktur verknüpfte Myokymia facialis. Sie bleibt einige Monate bestehen, um dann bis auf geringe Residuen zu schwinden. Zur Zeit ihres Bestehens keine anderen Symptome, wenn man nicht die einfache Steigerung der Sehnenphänomene in diesem Sinne deuten will. Dann folgt nach 4 Jahren eine passagere Amaurose und erst nach 10—12 Jahren die übrige Symptomatologie (spastische Paraparese usw.).

Bei der unerschöpflichen Vielgestaltigkeit der Symptomatologie der Sclerosis multiplex hat diese Feststellung nichts Überraschendes. Aber sie ist von großem klinischen Interesse. Sie mahnt uns, bei dem Auftreten der einseitigen Fazialislähmung und wohl auch eines Spasmus facialis bzw. der Myokymia facialis wenigstens mit der Möglichkeit der multiplen Sklerose zu rechnen. Ganz besonders ist dieser Verdacht natürlich dann begründet, wenn andere Symptome gleichzeitig hervortreten (oder vorausgegangen sind), die nicht zur reinen Fazialislähmung gehören, vielmehr auf eine pontine Herderkrankung hindeuten. In diesem Sinne ist vielleicht schon der Schwindel zu verwerten. Zu den Verdachtsmomenten kann noch — mit aller Reserve — der Mangel der refrigeratorischen Schädlichkeit, das Fehlen elektrischer Veränderungen und die Flüchtigkeit der Lähmung gerechnet werden. Aber etwas Entscheidendes ist natürlich in diesen Faktoren nicht enthalten, da dasselbe für die leichte rheumatische Form Gültigkeit hat. Eine Diagnose

wird man also, wo diese Lähmung (oder der Krampf) als isoliertes Symptom auftritt, nicht stellen können.

Die Vermutung, daß es sich um den fazialen Typus der multiplen Sklerose handelt, glaubte ich in dem folgenden Falle aussprechen zu können.

Beobachtung 5. W., 30 J., Kaufmann.

Erste Konsultation am 7. VII. 16 in der Sprechstunde.

Vor 10 Tagen plötzlich Lähmung des linken Fazialis ohne nachweisbare Ursache. Keine Erkältung. Keine Lues.

Am ersten Tage Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Die Lähmung habe sich in den ersten 4—5 Tagen mehr ausgebreitet, wurde dann stabil.

Patient ist seit einem Jahre aus dem Feld zurück wegen Gelenkrheumatismus und Ischias.

Elektrischer Befund ganz normal.

Totale Lähmung des linken Fazialis.

Patient hört etwas schwer ohne nachweisbaren Ohrbefund (keine genauere Funktionsprüfung). Leichter Strabimus divergens seit Jugend.

Die Bauchreflexe fehlen.

Sonst alles normal.

26. VIII. 16 zweite Konsultation. Die Fazialislähmung hat sich ganz ausgeglichen. Seit 14 Tagen klagt er über einen Schleier vor den Augen, ziehende Empfindungen im Kopf und Nacken, Kopfschmerzen; er könne schwer zusammenhängend denken, vergißt schnell, was er gesagt hat. Insomnie.

Objektiv keine zerebralen Symptome. In der linken Hand Adiadochokinesis. Bauchreflex fehlt.

Dieser Beobachtung haften gewiß die schon eingangs angedeuteten Mängel der Sprechstundenuntersuchung an. Aber sie scheint mir doch geeignet, die Verhältnisse zu beleuchten. Das Auftreten einer totalen, aber nicht degenerativen flüchtigen Fazialislähmung ohne refrigeratorische Ätiologie, die Verknüpfung dieses Symptoms mit Areflexie des Abdomens (bei einem jungen kräftigen Manne) und später mit Adiadochokinesis der linken Hand, gibt eine Berechtigung, an Sclerosis multiplex zu denken. Auch die Vervollständigung der Gesichtslähmung in 3—4 Tagen ist bei der rheumatischen Fazialislähmung ganz ungewöhnlich. Es ist richtig, daß das Fehlen des Bauchreflexes sowie die Adiadochokinesis der linken Hand keine sicheren Krankheitsmerkmale bilden, aber es sind immerhin recht verdächtige Erscheinungen.

Die übrigen subjektiven Beschwerden, wie der Schleier vor den Augen, der Kopfschmerz und die Insomnie, könnten bei einem Manne, der lange im Felde gewesen und vielleicht auch einen gewissen horror belli hat, nervöse Begleiterscheinungen sein.

Welches mag nun die pathologische Grundlage dieser sklerotischen Fazialislähmung sein? Meist dürfte es sich um pontine Herde handeln. So habe ich einen Fall beschrieben, in welchem eine Quintusneuralgie, die zu den Erscheinungen der multiplen Sklerose gehörte, durch einen Herd an der Oberfläche des Pons gerade an der Austrittsstelle des Trigeminus verursacht wurde. Indes ist es auch nicht auszuschließen, daß es sich gelegentlich um Herde in der extrapontinen Wurzel des N. facialis handelt. Der Optikus nimmt zwar in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Sklerotische Herde sind aber auch in vereinzelten Fällen in anderen Hirnnervenwurzeln gefunden worden.



(Aus der Nervenabteilung eines Reservelazaretts.)

Über Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven.

Von Prof. Dr. B. Pfeifer,
Direktor der Landesheilanstalt Nietleben, z. Z. Stabsarzt in einem Reservelazarett.

Unter den von mir in der Nervenabteilung der Reservelazaretts Merseburg beobachteten Fällen von Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven überwogen bei weitem die Radialisverletzungen mit 35% der Fälle. Dann folgten die Ischiadikusverletzungen mit 17%, dann die Ulnarisverletzungen und kombinierten Armnervenverletzungen mit 15% der Fälle. Von letzteren betrafen 2 den Radialis und Medianus, 2 den Radialis und Ulnaris und 4 den Medianus und Ulnaris. Der Plexus brachialis war mit 14% und der Medianus für sich allein mit 4% der Fälle beteiligt.

Bei sämtlichen Fällen handelte es sich um direkte Schußwirkung auf die Nerven, da die Lähmungserscheinungen unmittelbar im Anschluß an die Verwundung eintraten, abgesehen von einem Fall, bei welchem sich erst im Verlauf einer längerdauernden Eiterung der Wunde sekundär eine Ulnarislähmung einstellte.

Die überwiegende Mehrzahl der Verwundeten verspürte im Augenblicke der Verletzung keinen Schmerz, sondern nur einen dumpfen Schlag oder Stoß gegen den getroffenen Körperteil. Eine Anzahl derselben empfand aber sofort bei der Verletzung einen mehr oder weniger heftigen Schmerz in dem Hautversorgungsgebiete des getroffenen Nerven, der zum Teil einige Stunden, zum Teil längere Zeit anhielt.

Die neurologische Untersuchung fand in der Regel nicht unmittelbar oder kurze Zeit nach der Verwundung, sondern erst nach Ablauf der Wundbehandlung und Verlegung des Verwundeten auf die mir unterstellte Nervenabteilung statt. Die Ausfallserscheinungen auf motorischem Gebiete waren sehr variabel. Die Fälle mit partiellem Funktionsausfall überwogen. Dies war nicht nur durch verschiedene Höhe des Sitzes der Verletzung zu erklären. Auch bei sehr proximal sitzenden Nervenverletzungen kamen häufig partielle Funktionsstörungen vor infolge von unvollkommener Durchtrennung des Nerven oder nur teilweiser Schädigung desselben durch Narbendruck. Einmal trat auch eine partielle Muskellähmung durch Abtrennung eines Muskelastes des N. medianus ein. Von motorischen Reizerscheinungen wurden in einem Falle von Medianuslähmung grobe Zitterbewegungen des Daumens beobachtet, die monatelang anhielten.

Bei den Radialislähmungen am oberen Drittel des Oberarms war der lange Trizepskopf nur bei drei ganz hoch sitzenden Läsionen mitgetroffen. Eine Differenz zwischen Handstreckung einerseits und Daumen- und Fingerstreckung andrerseits bestand zweimal, und zwar jedesmal so, daß die Handstreckung nur wenig geschwächt, die Daumen- und Fingerstreckung völlig gelähmt war.

Bei den Ulnarisverletzungen waren in allen Fällen die Interossei und die Antithenarmuskeln teils völlig gelähmt, teils stark geschwächt. In 57% der Fälle kam es zu teilweiser oder vollständiger Klauenhandstellung, wobei der vierte und fünfte Finger meist stärker beteiligt war als der dritte. Der Adductor pollicis war in 2 Fällen mit ausgesprochener Interosseuslähmung nicht an der Lähmung beteiligt, was durch Übernahme der Funktion durch den Medianus zu erklären ist.

Unter den Fällen von Medianuslähmung betraf die Störung der Motilität nur in einem Falle sämtliche vom Medianus versorgten Muskeln



im gleichen Grade. In allen übrigen Fällen war die motorische Lähmung eine partielle, obwohl die Verletzung 3mal am Oberarm oberhalb des Abgangs der ersten Muskeläste ihren Sitz hatte. Normale Funktion der Thenarmuskeln bei im übrigen gelähmter Medianuswirkung der Hand und Finger war auf völlige oder teilweise Innervation des Daumenballens durch den Ulnaris zurückzuführen. Mehrfach wurde isolierte Lähmung der Beugefunktion des Zeigefingers beobachtet.

Unter den Plexusverletzungen war in 29% der Fälle nur der Medianus partiell betroffen. Im übrigen handelte es sich in weiteren 29% der Fälle um totale Plexuslähmungen, in 42% der Fälle um Klumpkesche Lähmungen.

Bei den Verletzungen des N. ischiadicus waren die Beuger des Kniegelenks nur in einem Falle bei sehr hochsitzender Läsion des Nerven von der Lähmung mitbetroffen. Der N. peroneus und tibialis waren hier beide völlig gelähmt, während in allen anderen Fällen von Ischiadikusverletzungen am Oberschenkel der Peroneus allein von der Lähmung betroffen war. Einmal waren vom Tibialisgebiet nur der Großzehenballen, der Kleinzehenballen und die Interossei gelähmt, einmal war das einzige Zeichen einer Beteiligung des N. tibialis das Fehlen des Fersenreflexes. Bei den Verletzungen des N. peroneus selbst fand sich in der Hälfte der Fälle nur eine partielle motorische Lähmung, obwohl die Verletzung im Bereich des N. peroneus communis stattgefunden hatte.

Diagnostische Schwierigkeiten bei der Beurteilung der motorischen Lähmungen können entstehen infolge des vikariierenden Eintretens anderer Muskeln sowie auch infolge des Hinzutretens von Lähmungserscheinungen psychogener Natur.

Die Störungen der Sensibilität bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven sind noch häufiger partieller Art als die der Motilität. Hierbei spielen die viel zahlreicheren Anastomosen eine Rolle. Völliges Fehlen von Sensibilitätsstörungen fand ich jedoch nicht gerade häufig. Immerhin vermißte ich solche unter meinen Fällen in 15% gänzlich. In 37% der Fälle fand ich eine typische, in 48% eine partielle Störung. Schmerzen und Parästhesien wurden sowohl bei völlig durchtrennten, wie bei nur komprimierten Nerven beobachtet. Im ersteren Falle sind Neurome am zentralen Nervenende, im letzteren der Narbendruck die hauptsächlichste Ursache der Schmerzen. Schmerzen beweisen keineswegs, daß eine Neuritis vorhanden ist. Sehr starke Schmerzen können zu aktiver Kontrakturstellung von Gelenken führen. Was das Verhalten der einzelnen Empfindungsqualitäten betrifft, so war die Schmerzempfindung stets in einem geringeren Umfange innerhalb des Bereichs der Berührungsempfindungsstörung betroffen, während die Störung für Temperatur stets allseitig über die Grenzen der Berührungsstörung hinausging. Das Lagegefühl fand ich nur in einem Falle von schwerster Armplexusverletzung mit vollkommener motorischer und sensibler Lähmung der ganzen oberen Extremität gestört.

Bei den Radialisverletzungen beobachtete ich typische Sensibilitätsstörungen am häufigsten bei Läsion des Nerven am Oberarm. Dabei war meist bei den Verletzungen am oberen Drittel des Oberarms der Cutaneus brachii posterior und der Cutaneus antibrachii dorsalis beteiligt. Die sensiblen Störungen bei Verletzungen des Radialis am Unterarm waren geringfügiger. Bei den partiellen Empfindungsstörungen war am häufigsten das Gebiet des radialen Handrückens zwischen dem ersten und zweiten Metarkapale betroffen, oft auch das dorsale Daumengrundglied, einigemal auch das Endglied. Bei stärkerer Ausbreitung der Sensibilitätsstörung blieb



der Mittelfinger häufig frei. Das sensible Ulnarisgebiet der Hand war unter den Fällen von Ulnarisverletzungen in 43 % vollkommen, in 57 % teilweise betroffen. Bei den partiellen Empfindungsstörungen handelte es sich meist darum, daß die Störung an der Streckseite nur bis zur Mitte des vierten Fingers statt bis zur Mitte des Dritten reichte. In einem Falle war nur der Kleinfinger und der ulnare Rand der Hand betroffen. Bei den Medianusverletzungen war die Sensibilität in 50 % der Fälle nicht gestört, in 37 % war die Störung typisch, in 23 % partiell. Bei mehreren Fällen mit ausgesprochenen motorischen Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. peroneus superficialis und profundus waren entsprechende Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar.

Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich zwar im wesentlichen dem Grade der Lähmung der Muskeln und Nerven entsprechend, jedoch stimmte der Grad der Muskellähmung mit der Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht immer überein. In einer Reihe von Fälleu bestanden qualitative und quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit trotz wiedergekehrter anscheinend normaler Muskelfunktion weiter. Als ungewöhnliche Abweichung von dem regulären Verhalten fand sich in einem Falle von Ulnarisverletzung prompte direkte galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bei fehlender direkter faradischer Erregbarkeit und bei fehlender Erregbarkeit für beide Stromarten vom Nerven aus.

Trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen der Haut waren unter den Fällen, bei welchen der Nerv völlig durchtrennt war (es waren dies 25 % der Gesamtzahl), in 64 % der Fälle vorhanden, während sie in 36 % fehlten. Daß trophische und vasomotorische Störungen seltener beobachtet werden als motorische und sensible, ist wohl auf bessere Ersatzmöglichkeiten durch Anastomosen zurückzuführen. Am häufigsten treten trophische Störungen bei Lähmung des N. medianus und ulnaris auf, doch sah ich auch einmal bei Radialislähmung eine Ulzeration an der Streckseite des Daumengrundgelenks und bei Ischiadikuslähmung ein Druckgeschwür an der Ferse. Schwellungen am Handrücken bei Radialislähmungen sind nicht als trophische Störungen aufzufassen, sondern als sekundäre Folgeerscheinungen des Herabhängens der Hand, wodurch Stauung des Blutes und der Lymphe bedingt und chronisch entzündliche Zustände an den Strecksehnen und deren Scheiden hervorgerufen werden.

Was den Grad und die anatomische Beschaffenheit der Nervenverletzung betrifft, so läßt sich zwar nicht mit völliger Gewißheit entscheiden, ob der Nerv total durchtrennt ist oder nicht, dagegen läßt sich ein Urteil darüber gewinnen, ob Spontanheilung möglich oder ein operativer Eingriff erforderlich ist. Bei den operativen Maßnahmen handelt es sich ja nicht nur darum, durchschossene Nerven durch Naht zu vereinigen, sondern auch darum, den Nerven von narbigen Verwachsungen zu befreien. Entscheidend für die Indikation zur Operation ist vor allem der elektrische Befund. Liegen nur quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vor, oder ist partielle EaR. mit Neigung zur Besserung vorhanden, so kann man sich auf konservative Behandlung beschränken. Ist aber die elektrische Erregbarkeit gänzlich erloschen oder liegt komplette EaR. vor, die keine Neigung zur Besserung zeigt oder auch partielle EaR. mit ausgesprochener Tendenz zur Verschlimmerung, dann ist Spontanheilung ausgeschlossen und Operation angezeigt. Das Bestehen von sensiblen Reizerscheinungen läßt keinen Schluß darauf zu, ob die Kontinuität des Nerven erhalten ist oder nicht. Auch bei völlig durchschossenen Nerven können Schmerzen in Hautgebiete derselben durch Neurome bedingt sein.

Was den Zeitpunkt der Operation betrifft, so ist die primäre Nervennaht nicht zu empfehlen, da es sich in der Regel nicht um aseptische Wunden handelt. Ein großer Teil der Chirurgen ist für Frühoperation. Auf Grund klinischer Erfahrungen und histologischer Befunde stehen aber die meisten Neurologen auf dem Standpunkt, daß es ratsam ist, den operativen Eingriff erst etwa 3 bis 4 Monate nach der Verletzung vorzunehmen. Namentlich mit Rücksicht auf die histologischen Verhältnisse sollte die Operation womöglich nicht später als 4 Monate nach der Verletzung stattfinden. Jedoch ist bei vielen Fällen mit komplizierten Knochenbrüchen und langdauernden Eiterungen, deren völlige Ausheilung unbedingt abgewartet werden muß, ein längeres Hinausschieben des operativen Eingriffs nicht zu umgehen. Teils aus diesem Grunde, teils, weil die Kranken oft erst sehr spät der neurologischen Untersuchung zugeführt wurden, kamen unter den operierten Fällen, welche 60 % der Gesamtzahl ausmachten, nur 20 % im dritten oder vierten Monate nach der Verletzung zur Operation.

Die Art des operativen Eingriffs hängt ganz von dem anatomischen Befunde bei Freilegung des Nerven ab. In nahezu der Hälfte der von mir beobachteten Fälle war der Nerv vollkommen durchtrennt. Die Nervenenden waren teils mit einer Weichteilnarbe teils mit Knochenteilen verwachsen. Der entstandene Defekt betrug bis zu 7 cm. In 7 Fällen fanden sich, meist am zentralen Nervenende, spindelförmige Neurome bis zu Haselnußgröße. Das periphere Nervenende war in der Regel erheblich verdünnt. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle war der Nerv zwar in seiner Kontinuität erhalten, aber durch narbige Verwachsungen eingeschnürt und zum Teil selbst von Narbengewebe durchsetzt. In einem Fall war von dem im übrigen intakten Nerven ein Muskelast abgetrennt. In 2 Fällen fanden sich überhaupt keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen am Nerven. In dem einen derselben war noch nach Ablauf eines Jahres eine vollkommene motorische und sensible Lähmung mit kompletter EaR. im ganzen Ischiadikusgebiet vorhanden. In ähnlichen Fällen wurde mehrfach Kommotions- bzw. Kontusionswirkung auf den Nerven angenommen. Meines Erachtens muß dabei eine sehr starke Quetschung des Nerven durch das Geschoß stattgefunden haben, die eine schwere Degeneration der Nervenfasern mit nachfolgender endoneuraler Narbenbildung hinterließ, welche die Leitungsfähigkeit des Nerven völlig unterbrach.

In nahezu der Hälfte der operierten Fälle wurde Nervennaht ausgeführt. Daß dabei die funktionell zusammengehörigen Fasern exakt miteinander vernäht werden, ist einerseits in vielen Fällen, schon weil die feineren anatomischen Verhältnisse noch der Klärung bedürfen, nicht ausführbar, andererseits aber auch nicht notwendig, da der periphere Teil des Nerven doch degeneriert ist, und es daher weniger auf die Vereinigung funktionell gleichartiger Fasern ankommt, als darauf, den zentralen Fasern zum Auswachsen in die richtige Bahn zu verhelfen. Bei großen Defekten wurde Nervenplastik vom peripheren Nervenende aus, in einem Fall auch Einschaltung eines Edingerschen Gallertröhrchens zwischen die Nervenenden ausgeführt. In einem Viertel der Fälle wurde Neurolyse, und zwar zum Teil einfache Loslösung des Nerven aus narbigen Verwachsungen, zum Teil aber auch die endoneurale Neurolyse nach Stoffel ausgeführt. Die letztere Operation stellt in geeigneten Fällen ein wohlbegründetes operatives Verfahren dar. Bei sehr stark entwickelter und derber endoneuraler Schwiele kann es freilich technisch unmöglich sein, die einzelnen Nervenfasern zu isolieren und von dem Narbengewebe zu befreien. Nach Beendigung der Operation am Nerven wurde teils Polsterung mittels gestielter Muskel-, Fett- und



Faszienlappen, teils Umhüllung mit sterilisierten Kalbsarterien, in einigen Fällen auch mit frischem, von einer vorausgegangenen Bruchoperation bei einem anderen Patienten gewonnenen Bruchsack vorgenommen.

Die Nachbehandlung bestand zunächst darin, daß die Extremität in einer Gelenkstellung, die möglichste Entspannung des Nerven bewirkte, fixiert wurde. Dann folgten vorsichtige passive Bewegungen mit leichter Massage und schließlich ausgiebige passive und aktive Bewegungen, Elektrisation und kräftige Massage, sowie eventuell Pendelübungen, Heißluft- oder Heißwasserbehandlung zur Mobilisation versteifter Gelenke. Von größter Wichtigkeit ist eine sachgemäße elektrische Behandlung. Es ist daher ein dringendes Erfordernis, daß ein guter Elektrisierapparat und ein neurologisch geschulter Arzt zur Verfügung steht. Bei Radialis- und Peroneuslähmungen sind ferner Apparate zur Vermeidung von Überstreckungen der gelähmten Muskeln und Sehnen, zur Verhinderung von Kontrakturstellungen und zur Unterstützung der Muskelfunktion für die Kranken zu verordnen. Statt dessen kommen bei irreparablen Nervenlähmungen auch noch Sehnenverkürzungen und Sehnenverpflanzungen in Betracht, die jedoch nur dann ausgeführt werden dürfen, wenn der Wiedereintritt der Funktion der gelähmten Muskeln mit völliger Sicherheit ausgeschlossen ist, und wenn auch eine über ein Jahr hinaus durchgeführte Behandlung keinen Erfolg gebracht hat.

In seltenen Fällen ist über überraschende Heilresultate nach wenigen Tagen oder Wochen berichtet worden, was nach Entfernung perineuraler Narben und auch in günstigen Fällen von endoneuralen Narben sehr wohl, nach völliger Durchtrennung des Nerven aber und Nervennaht schwer zu erklären ist. Ich selbst sah zweimal sofortiges Aufhören von Schmerzen nach Entfernung eines Neuroms und Loslösung des Nerven aus narbiger Verwachsung. Die Wiederkehr der ersten Bewegungen gelähmter Muskeln beobachtete ich zwei Monate nach der Operation in 2 Fällen von Neurolyse und in einem weiteren Fall, bei welchem eine an der lateralen Seite des N. ischiadicus sitzende kleine Narbe entfernt war. In etwa der Hälfte der operierten Fälle, wovon ein Drittel Neurolysen und zwei Drittel Nervennähte betrafen, erfolgte die erste Wiederkehr der motorischen Funktion nach 3 bis 6 Monaten. Der späteste Eintritt der ersten Bewegungen zeigte sich nach 8 Monaten bei einem Fall von Neurolyse und 3 Fällen von Nervennaht. Bei einem Fall von Ulnarislähmung mit 10 cm langem Defekt des Nerven, bei dem die Einschaltung eines Edingerschen Gallertröhrchens vorgenommen war, stellte sich der Beginn der motorischen Funktion nach 5 Monaten ein. Im ganzen erfolgte die Wiederkehr der motorischen Funktion bei den Fällen von Neurolyse etwas rascher als bei denjenigen von Nervennaht, jedoch war dies durchaus nicht die Regel. Bei Beurteilung des Wiedereintritts der motorischen Funktion hat man sich vor Täuschungen zu hüten, die durch vikariierendes Eintreten anderer Muskeln hervorgerufen werden können. Die sensiblen Störungen zeigten zwar nach Wochen und Monaten eine Einengung der Störung des betroffenen Hautbezirks, doch war in fast allen Fällen, bei welchen die Sensibilität überhaupt gestört war, zur Zeit der Entlassung noch ein Rest der Sensibilitätsstörung vorhanden. Die Rückbildung der Störung der elektrischen Erregbarkeit ging oft langsamer vonstatten als die der motorischen Lähmung. Die trophischen Störungen erwiesen sich meist als sehr hartnäckig.

Von den operierten Fällen wurden 10 % als felddienstfähig, 45 % als garnisondienstfähig, 10 % als arbeitsverwendungsfähig und 13 % als dienstunbrauchbar entlassen. 22 % befinden sich noch in Lazarettbehandlung. Die Entlassung von dienstunbrauchbaren Kranken erfolgte nach Verlegung



in ein anderes Lazarett, nachdem bei drei Vierteln derselben bereits Besserung der Motilität eingetreten war. Es liegt im Interesse der Kranken selbst und des Staates, daß solche Fälle weiterbehandelt werden, solange noch irgendwelche Aussicht auf weitere Besserung und auf Herstellung der Dienstfähigkeit, wenigstens der Arbeitsverwendungsfähigkeit, besteht. Bei den nichtoperierten Fällen, welche 40% der Gesamtzahl betragen, war das Ergebnis noch etwas günstiger. 4% derselben wurden als felddienstfähig, 48% als garnisondienstfähig und weitere 48% als arbeitsverwendungsfähig entlassen. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß es sich hier von vornherein um leichtere Lähmungsformen handelte, die einen günstigen Verlauf ohne Operation erwarten ließen.

In letzter Zeit habe ich als Bataillonsarzt leider häufig die Erfahrung gemacht, daß Fälle von Nervenlähmung nach Schußverletzung zur Entlassung kommen, bei welchen ein operativer Eingriff einen günstigen Erfolg versprochen hätte. Die Leute verweigerten die Operation meist mit der Begründung, daß ihnen während der Lazarettbehandlung nicht zur Operation geraten bzw. sogar davon abgeraten worden sei. Als ordinierender Arzt einer Nervenabteilung hatte ich es niemals erlebt, daß die Kranken die vorgeschlagene Operation ablehnten. Sie waren dazu stets bereit, da sie bei ihren Kameraden die günstigen Erfolge sahen. In Anbetracht solcher Erfahrungen halte ich es für dringend empfehlenswert, Kranke mit Verletzungen der peripherischen Nerven möglichst bald einer Nervenabteilung zu überweisen.

(Aus der III. medizinischen Abteilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Beiträge zur Kenntnis der neurotischen Myositis ossificans circumscripta.

Von Prof. Dr. H. Schlesinger,
Vorstand der Abteilung.

Ossifikationsprozesse in der Extremitätenmuskulatur stehen bisweilen mit Erkrankungen des Nervensystems in einem gewissen Zusammenhange. Dies ist seit langem dem Nervenarzte bekannt, und diesbezügliche Beobachtungen werden auch in der neurologischen Literatur registriert. Die Zahl der beschriebenen Fälle ist trotzdem keine sehr erhebliche, auch scheinen die anatomischen Kombinationen noch nicht ausreichend gekannt zu sein.

Nur die lokale, nicht die viel seltenere generalisierte Form der Myositis ossificans steht, soweit bisher Beobachtungen vorliegen, mit organischen Erkrankungen des Nervensystems in Konnex. Ob die generalisierte Muskelverknöcherung durch eine eigentümliche, zurzeit nicht näher erklärte Disposition des Organismus („ossifizierende Diathese“ — Virchow, Billroth), oder durch Störungen der Keimanlage oder durch eine Dysfunktion einer Blutdrüse hervorgerufen wird, darüber steht die Entscheidung noch aus. Auch die lokale Form läßt in der Mehrzahl der Fälle keine Beziehungen zum Nervensystem erkennen. Eine Gruppe von Fällen aber gelangt bei organischen Nervenkrankheiten zur Beobachtung und bietet solche Eigentümlichkeiten, daß ein zufälliges Zusammentreffen der Muskel- und Nerven-



affektionen nicht gut angenommen werden kann. Diese Fälle gehen in der Literatur unter der Bezeichnung der neurotischen Form der Myositis ossificans.

Die bisher beobachteten Fälle lassen ungezwungen zwei Typen in bezug auf Lokalisation erkennen, welche sich auch klinisch etwas different verhalten. Der erste häufigere Typus umfaßt die Muskelverknöcherung in der Umgebung von Arthropathien und von ausheilenden Knochenfrakturen, zu dem zweiten gehört die Myositis ossificans in gelähmten Muskeln und die Knochenbildung in der Muskulatur bei organischen Nervenkrankheiten ohne Gelenksveränderungen und ohne Knochenbrüche.

In der Anamnese kommen wie bei den anderen Fällen von Myositis ossificans Traumen vor, und zwar vereinzelte heftigere oder häufige geringfügige. Jedoch gibt es sichere Fälle, in welchen eine äußere Gewalteinwirkung auf die Entstehung der M. o. nicht nachweisbar ist. Spricht schon in diesen Beobachtungen das Fehlen des wichtigsten ätiologischen Faktors für einen Zusammenhang mit dem bei diesen Kranken festgestellten Nervenleiden, so wächst diese Wahrscheinlichkeit, wenn der Umstand Berücksichtigung findet, daß M. o. und andere Äußerungen des Nervenleidens sich in den gleichen Körperregionen vorfinden.

Die lokale M. o. tritt relativ häufig bei Nervenerkrankungen auf, bei welchen auch andere Störungen der Knochenbildung zur Wahrnehmung gelangen. So sind bei den gleichen Krankheiten übermäßige Kallusbildung, Knochenusuren, Exostosen, Spontanfrakturen, Arthropathien, Knochenverkrümmungen usw. nicht selten. Es handelt sich um Tabes dorsalis, progressive Paralyse und um Syringomyelie mit oder ohne Spina bifida. Die Zahl der diesbezüglichen Publikationen ist nicht gering. Ich habe schon vor vielen Jahren in der zweiten Auflage meiner Monographie über Syringomyelie die zerstreuten Angaben über M. o. lokaler Art bei dieser Erkrankung gesammelt (so u. a. Fälle von Charcot, Gnesda, Hahn, Hoffmann, Nalbandoff-Solowoff, Klemm). Andere Mitteilungen sind die von Borchard, Levy-Ludloff, Wilms, Potherat, Fritsche, Goldberg, F. König, Küttner u. a. Die bei diesen Affektionen sich entwickelnde lokale Muskelverknöcherung bietet Besonderheiten, welche ich wie folgt charakterisieren möchte: 1. Die M. o. und die ihr gleichzuhaltende, manchmal gleichzeitig nachweisbare Tendinitis ossificans bevorzugen die Umgebung erkrankter Gelenke. Die Gelenkserkrankung entspricht klinisch und anatomisch einer „nervösen Arthropathie". Bisweilen wird die eine Fraktur umgebende Muskulatur ossifiziert. In solchen Fällen sind entweder Spontanfrakturen oder exzessive Kallusbildungen oder andere Zeichen vorhanden, welche auf einen Zusammenhang zwischen Knochenveränderungen und Erkrankung des Nervensystems hinweisen. 2. Die Muskelerkrankung erreicht bisweilen große Ausdehnung und kann zur Verknöcherung sehr großer Muskelabschnitte führen. 3. Der Ossifikationsprozeß ist nicht selten multipel, betrifft aber dann fast immer nur Muskeln, welche Bewegungen im gleichen Gelenke dienen. Sind mehrere Arthropathien vorhanden, so kann um jedes der erkrankten Gelenke herum der Prozeß der Muskelverknöcherung einsetzen (vgl. eigene Beobachtung 2, Borchard). 4. Die Entwicklung der M. o. erfolgt wie die Arthropathie oft ohne Schmerzen. Allerdings ist auch bei der nichtneurotischen M. o. die Entwicklung ebenfalls häufig schmerzlos. Die Ausbildung des Gelenks-Muskelprozesses erfolgt oft spontan oder nach einem geringfügigen Trauma. 5. Selbst beim Fortschreiten auf neue, bisher nicht ergriffene Muskelgruppen bleibt die Ossifikation auf bestimmte, dem Nervenprozesse entsprechende Körperabschnitte lokalisiert und wird selbst



bei Multiplizität der Veränderungen nie generalisiert. 6. Die Verknöcherung wird vorwiegend an der Extremitäten-, Beckengürtel- und Schultergürtelmuskulatur beobachtet, die eigentliche Rumpfmuskulatur erscheint ebenso wie die Kopfmuskulatnr bei der neurotischen Form der M. o. in der Regel verschont (ein ähnliches Verhalten bietet überdies die nichtneurotische traumatische Form der M. o. dar). Namentlich die Arthropathien großer Gelenke (Hüft-Schulter-Ellbogen-Kniegelenke), nicht die kleinerer gehen vorzugsweise mit begleitender lokaler Verknöcherung einher. 7. Rückbildungsvorgänge werden bei dieser Gruppe klinisch nicht beobachtet.

Der zweite Typus: Verknöcherung einzelner Muskeln und von Muskelgruppen ohne begleitende Arthropathie und ohne Knochenverletzung, bisweilen in gelähmten Körperabschnitten, ist, wie früher erwähnt, weitaus seltener.

Man hat M. o. bei zerebralen Paresen beobachtet (Steinert); Küttner bringt ein Paradigma einer spinalen Parese (wahrscheinlich Encephalo-Myelitis postinfectiosa) mit M. o., ich teile später einen Fall von traumatischer spinaler Paraplegie mit Knochenbildung in gelähmten Muskeln mit, Eichhorst publiziert eine Beobachtung von Spina bifida, Meningokele und Mal perforant mit M. o. der Wadenmuskulatur. Oppenheim hat sogar die Veränderung bei Polyneuritis gesehen.

Unter den wenigen, bisher beobachteten Fällen befinden sich einige, wie die von Steinert, Küttner, Eichhorst, bei welchen ein Trauma der Entwicklung der M. o. nicht vorausgegangen ist. In wieder anderen Fällen haben sich Traumen ereignet, allerdings ist nicht immer die Art der Gewalteinwirkung klar. So ist in meinem Falle wohl eine traumatische Schädigung der Wirbelsäule, aber nicht eine solche der Extremitätenmuskulatur sichergestellt. Jedoch ist es oft schwer, leichte, wenn auch wiederholte Traumen anamnestisch auszuschliessen. Ich glaube auch nicht, daß es von Belang ist, wenn anamnestisch ein leichteres Trauma bei dem Kranken nachgewiesen wurde. Das Wesentliche ist die ungewöhnliche Reaktion des Organismus, welche zu der Größe der Gewalteinwirkung in keinem Verhältnisse steht. Damit rücken aber die Muskelveränderungen in eine Reihe mit den anderen Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei organischen Nervenkrankheiten, welche alle das gleiche gemeinsame Merkmal haben: Ungewöhnlich schwere und umfangreiche Reaktionen auf äußere Einflüsse hin. Bezeichnend ist ja, wie oft neben der Muskelverknöcherung sich auch Knochenwucherung an anderen Stellen, so an der Gelenkskapsel oder an den Knochen findet.

Die zweite Hauptgruppe von lokaler M. o. bei Nervenkrankheiten läßt ähnliche gemeinsame Merkmale wie die der ersten entdecken: 1. Die Muskelerkrankung kann im befallenen Muskel sehr umfänglich werden. Verknöcherung ganzer Muskeln (M. brachialis — Steinert) oder sehr großer Muskelabschnitte (Außenrotatoren des Femur — Küttner, M. vasti und Adduktoren — H. Schlesinger, Ileopsoas — Ebstein) ist wiederholt mitgeteilt. 2. Auch bei dieser Gruppe sind mehrfach multiple Muskelverknöcherungen beobachtet (Küttner, unsere erste Beobachtung). 3. Die M. o. beschränkt sich aber stets auf diejenigen Körperabschnitte, welche durch die organische Nervenerkrankung betroffen sind. 4. Die Muskelerkrankung bildet sich spontan aus oder nach relativ geringfügigen Traumen, manchmal auffallend lange nach der Gewalteinwirkung. 5. Die bisherigen Beobachtungen weisen auf vorwiegendes Befallensein der Extremitätenmuskeln hin. 6. Hingegen scheinen diese Formen ähnlich wie die nichtneurotische M. o., wenigstens in einzelnen Fällen, einer Rückbildung fähig zu sein (vgl. meine Beobachtung 1).

Ich möchte nach diesen Vorbemerkungen meine Beobachtungen mitteilen.



Beobachtung 1. Johann P., 18 Jahre alt, Landarbeiter, zurzeit zum Militär eingerückt, aus Limanowa, Galizien. Aufgenommen am 30. 11. 1915 auf die III. medizinische Abteilung.

Patient stammt aus gesunder Familie, die Eltern sind nicht blutsverwandt. Er war bis September 1915 vollkommen gesund und stürzte in diesem Monate von Schwindel befallen aus einem Fenster des zweiten Stockwerkes in den gepflasterten Hof. Er blieb bewußtlos liegen und war nach seinem Erwachen an der unteren Körperhälfte gelähmt, soll auch anfangs bis zu den Hüften hinauf die Empfindung verloren haben. Auch bestand Harn- und Stuhlretention. Alle diese Erscheinungen sollen in den letzten Monaten zurückgegangen sein.

Aus dem Status praesens wäre hervorzuheben. Der 11. Brustdorn und der 1. Lendenwirbeldorn springen stark vor. Die ganze untere Brustwirbel- und die obere Lendenwirbelsäule sind stark kyphotisch verkrümmt. Die Dornfortsätze sind auf Druck und bei Belastung nur wenig empfindlich. Es besteht Dekubitus an den Fersenhöckern und über dem Gibbus; ein kleiner Dekubitus am Kreuzbein.

Hochgradige schlaffe Parese der Beine. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten auslösbar, das Babinskische Zehenphänomen, der Fußsohlenkitzelreflex und der Kremasterreflex nicht auslösbar. Die oberflächliche und tiefe Sensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten ziemlich stark, besonders am linken Beine gestört, die Störungen sind am ausgesprochensten an den distalen Extremitätenabschnitten und klingen proximalwärts zu ab. Von der Mitte des Oberschenkels an nach aufwärts zu ist die Sensibilität normal.

Zurzeit bestehen keine Blasen-Mastdarmstörungen. Trophische Störungen der Haut mit Ausnahme des Dekubitus nicht vorhanden.

Bei der Zusammenfassung der Befunde habe ich in der Krankengeschichte als Diagnose vermerkt: Kompressionserkrankung des Rückenmarkes traumatischer Natur im Bereiche des untersten Brustmarkes (Wirbelbruch). Schwere Markdestruktion unwahrscheinlich. Der ungleichmäßige Rückgang der Lähmungserscheinungen, und zwar das Verschwinden der Blasen-Mastdarmstörungen bei Persistenz der motorischen Lähmungserscheinungen und bei dem allmählichen Rückgange der Sensibilitätsstörungen sprechen eher für eine extramedulläre Affektion.

Dekursus: 6. I. 1916. Die Haut an beiden Unterschenkeln besonders am Dorsum und an der Planta pedis pergamentartig trocken. Die Füße und Unterschenkel fühlen sich kalt an. Die Haut der Oberschenkel ist ebenfalls trocken, jedoch weit weniger als an den Unterschenkeln. Die Patellarreflexe sind heute viel lebhafter, besonders rechts, Fußklonus ist beiderseits auslösbar, bei passiven Bewegungen geringe Widerstände infolge spastischer Kontraktionen der recht dürftigen Muskulatur.

10. II. 1916. In den letzten Tagen trat eine außerordentlich mächtige, schmerzlose Anschwellung an beiden Oberschenkeln auf. Sie setzte sich noch in geringerem Grade auf die Unterschenkel fort, war aber an den Füßen nicht mehr nachweisbar. Die Haut im Bereiche der Anschwellung war etwas ödematös, blaß. Keine Fieberbewegung. Sehr bald fühlte sich die Intumeszenz ungemein derb an. Heute ist sie namentlich im Bereiche des unteren Drittels des linken Oberschenkels knochenhart und schneidet schon oberhalb der Gelenksgrenze ab, so daß die Bewegungen im Kniegelenke nicht schwer beeinträchtigt sind. Am rechten Oberschenkel ist in viel kleinerem Ausmaße eine knochenharte Verdickung in seinem unteren Drittel zu fühlen. Beiderseits halten sich die knochenharten Schwellungen an die Vorderseite des Oberschenkels und lassen sich von dem Knochen nicht scharf abgrenzen.

In den nächsten Wochen ging die Schwellung der Haut immer stärker zurück, und es trat die Anschwellung in der Oberschenkelmuskulatur stets deutlicher hervor.

Die Röntgenuntersuchung (Prof. Holzknecht) ergab: In den medialen Weichteilen der Streck- und Beugeseite beider Oberschenkel liegen, und zwar nahe an der Knochenschaftoberfläche, zahlreiche wolkige kalkdichte Gebilde (Muskelkallus). Sonst finden sich keine Zeichen einer traumatischen Verletzung.

Die elektrische Untersuchung (3. III. 1916) ergab vollständigen Verlust der galvanischen wie der faradischen Erregbarkeit im Bereiche der intumeszierten Muskulatur, in den anderen nichtintumeszierten Muskeln der Oberschenkel erfolgten die Zuckungen prompt; keine Änderung der Zuckungsformel.

26. III. 1916. Die Schwellung der Haut vollständig geschwunden. Sehr häufiges klonisches Zittern im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur. Die Knochenplatte am linken Oberschenkel ist anscheinend gewachsen und entsendet Fortsätze beinahe bis zur Mitte des Oberschenkels an dessen Vorderseite. Rechts ist sie nicht gewachsen. Die Beugeseite und die Unterschenkelmuskulatur sind frei von Verknöcherungen.

5. V. 1916. Die Muskulatur der Unterschenkel ist beiderseits, besonders links, entsprechend der Tibialis-Peroneus-Gruppe stark abgemagert. Sehr häufige klonische Zuckungen im Bereiche der ganzen Beinmuskulatur, aktive Bewegungen sind in den



Hüftgelenken nur im geringen Ausmaße möglich, in den Kniegelenken fast unmöglich, hingegen in den Sprung- und Zehengelenken wieder ziemlich gut durchführbar. Jetzt gehen auch das Babinskische Zehenphänomen und das Oppenheimsche Unterschenkelphänomen beiderseits dorsal. Die Knochenplatten im Vastus fühlen sich in gleicher Ausdehnung wie früher an. Hingegen ist eine neue Resistenz in der linken Adduktorengruppe zu tasten. Starke Schweißsekretion an beiden Unterschenkeln und Füßen. Die Sensibilitätsstörung ist erheblich zurückgegangen und betrifft jetzt im wesentlichen nur mehr den linken Fuß und Unterschenkel. An der Haut dieser Extremitätenabschnitte besteht fast komplette Anästhesie; mäßige Hypalgesie und Thermo-Hypästhesie.

In den nächsten Monaten trat keine wesentliche Änderung in dem Zustande ein. Im Oktober 1916 wurde von Dr. Lilienfeld (Röntgeninstitut Prof. Holzknecht) folgender Röntgenbefund erhoben: Linker und rechter Oberschenkel, linkes und rechtes Kniegelenk: Der Vergleich der heute angefertigten Röntgenogramme mit denjenigen vom April dieses Jahres legt die Annahme nahe, daß die kalkdichten Gebilde, insbesondere im Bereiche der rechten unteren Extremität quantitativ im Rückgange begriffen sind, ihre Ausdehnung erscheint stellenweise merkbar verringert.

17. XI. 1916. In den letzten Monaten keine andere als eine rein symptomatische Therapie. In der letzten Zeit sind die Einlagerungen im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur noch kleiner geworden. Eine neuerliche Röntgenuntersuchuug ergab den gleichen Befund wie im Oktober.

12. I. 1917. Röntgenbefund (Dr. Eisler, Institut Prof. Holzknecht). Seit der letzten Untersuchung ist keine erhebliche Veränderung eingetreten, nur an der Dorsalfläche des rechten Femurs, und zwar des proximalen Drittels ist eine zarte, etwa 11 cm lange, nur wenig sklerosierte periostale Auflagerung hinzugetreten.

Es wäre noch hinzuzufügen, daß nach den Röntgenogrammen die Knochenplatten in der Muskulatur mit dem Femur in breiter Verbindung stehen.

An dem übrigen Nervenstatus war keine wesentliche Veränderung bei der letzten Untersuchung (Januar 1917) zu konstatieren.

Der Harn war immer frei von Zucker und Eiweiß.

Während der ganzen Beobachtungsdauer bestand kein Fieber.

Der Befund an den inneren Organen war mit Ausnahme einer hochgradigen Anämie stets ein vollkommen normaler.

Zusammenfassung. Bei einem 18jährigen Landarbeiter entwickelte sich nach einem Sturz auf den Rücken eine anfangs schlaffe, später spastische, vorwiegend motorische Paraplegie der unteren Körperhälfte und ein Gibbus der unteren Brustwirbelsäule. Hypästhesie und Hypalgesie vom Kniegelenke an distalwärts an Intensität zunehmend. Vorübergehende Blasen-Mastdarmstörung. Allmählicher Rückgang der motorischen, stärkerer Rückgang der sensiblen Störungen. Fünf Monate nach Krankheitsbeginn setzt bei dem dauernd bettlägerigen Kranken unter starker ödematöser Schwellung die Muskelaffektion schmerzlos und völlig fieberlos ein. Rasche Ausbildung von Knochenplatten beiderseits im Vastus femoris, links auch in den Adduktoren. Die neugebildeten Knochen sind stellenweise mit dem Femur in Verbindung. Nach etwa 8 Monaten deutliche Rückbildungsvorgänge an den Ossifikationen, welche nach weiteren 4 Monaten beinahe zum völligen Schwunde der Knocheneinlagerungen im rechten Vastus geführt haben. Die Haut der unteren Extremitäten seit Beginn der Beobachtung (mit Ausnahme des vorübergehenden Ödems) auffallend trocken. Sonst keine trophischen Störungen.

Die Vermutung liegt nahe, die M. o. auf das Trauma zurückzuführen. Jedoch lagen zwischen Unfall (Sturz auf den Rücken) und der sehr akuten Entwicklung des Muskelkallus fünf Monate; der Kranke war während dieser Zeit bettlägerig und wiederholt eingehend neurologisch untersucht worden. Man fand weder Sugillationen noch andere Muskelschädigungen traumatischer Art. Daher ist es unwahrscheinlich, daß das Trauma durch direkte Muskelverletzung die M. o. hervorgerufen hat, vielmehr ist es viel plausibler, daß die Muskelverknöcherung auf die Rückenmarksschädigung zu beziehen ist. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, da die Ossifikation ausschließlich

auf gelähmte Muskeln beschränkt blieb und mit dem Rückgange der Lähmungserscheinungen sich besserte.

Dieser Fall wäre der erste der Literatur von traumatischer Rückenmarkserkrankung mit nachfolgender lokaler M. o. in fernab von der ursprünglichen Verletzung gelegenen Muskeln. Er würde sich an die Beobachtungen von Enzephalo-Myelitis (Küttner), Tabes, Syringomyelie, progressiver Paralyse und von Hirnlähmungen (Steinert) mit nachfolgender Muskelverknöcherung anschließen.

Rückgang von lokaler M. o. ist wiederholt mitgeteilt worden, und es wird darüber immer häufiger berichtet, so von Machol, Busse-Blecher, Vollrath, Wichmann u. a. Aber in allen bisherigen Fällen war mit Ausnahme des unsrigen die lokale Muskelverknöcherung nicht nervöser Natur.

Beobachtung 2. Ludwig M., 50 Jahre alt, Buchhalter aus Wien. Aufgenommen am 8. November 1916 auf die III. medizinische Abteilung.

Anamnese. In der Anamnese finden sich die typischen Angaben wie bei Tabes dorsalis. Es bestehen Gangstörungen, Parästhesien in den Beinen, Gürtelgefühl, Sehstörungen, Blasenstörungen usw.

Seit sechs Wochen trat unter geringen Schmerzen eine Rötung und starke Anschwellung des rechten Oberschenkels auf. Die Schmerzen verschwanden sehr bald, die Schwellung nahm aber weiter zu, und deshalb suchte Patient das Krankenhaus auf.

Patient ist kein Trinker, raucht wenig, hat vor 25 Jahren Lues akquiriert. Nur eine Schmierkur, sonst keine weitere Behandlung.

Aus dem Status wollen wir nur einige Punkte hervorheben, die genaue Untersuchung ergab das Bestehen einer ziemlich weit vorgeschrittenen Tabes dorsalis.

Das rechte Bein ist mächtig intumesziert. Die Anschwellung ist am stärksten im Bereiche des Oberschenkels, weniger am Unterschenkel, am Fußrücken nur angedeutet. Die Haut ist intensiv blaurot verfärbt. Der rechte Darmbeinkamm ist bis auf Handbreite nach oben und hinten zu verbreitert. Die knochenarte Vorwölbuug, welche auf Druck nicht empfindlich ist, erstreckt sich nach rückwärts bis in die Lendengegend, nach unten zu geht sie neben dem Poupartschen Bande beinahe bis zur Symphyse. Die Oberfläche dieser Vorwölbung ist uneben, eine passive Verschieblichkeit derselben nicht nachweisbar. Jedoch fühlt man bei Bewegungen des Oberschenkels, namentlich bei Außenrotationen ein Krepitieren. Der rechte Trochanter major ist unmittelbar an den Darmbeinkamm herangerückt. Trotz der mächtigen Schwellung ist die passive Beweglichkeit im rechten Hüftgelenke eine ungemein gute.

Links entsprechend der Mitte des Poupartschen Bandes findet man eine grobhöckerige Vorwölbung, welche sich nach oben gegen den Darmbeinteller zu erstreckt und auch mit dem Darmbeinkamme in Verbindung tritt. Auch links ist ein Hochstand des Trochanters festzustellen. Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind vollkommen schmerzlos.

Der Harn zeigt keine pathologischen Bestandteile.

Die Wassermannsche Reaktion war sowohl im Blute als auch im Liquor negativ.

Das Aussehen des Kranken ist ein sehr gutes.

Die Röntgenuntersuchung (Dr. Lilienfeld, Institut Prof. Holzknecht) wurde am 11. XI. 1916 vorgenommen. Wir wollen aus dem sehr umfangreichen und eingehenden Befunde nur einiges wiedergeben. Das Ergebnis der Untersuchung war, daß beiderseits tabetische Arthropathien bestehen. Einzelheiten: I. Rechter Femur. Der destruktive Prozeß betrifft 1. Das Caput. a) Dieses ist verschmälert und geht ohne Taille in den Hals über. b) Seine Gelenksoberfläche ist in toto destruiert. c) Der proximale laterale Anteil ist in Form eines beinahe dattelgroßen bogenförmigen Knochenspahnes abgelöst. 2. Das Kollum. Es ist verkürzt und in eine wolkige, beinahe formlose Knochenmaße verwandelt. 3. Trochanter major. a) Nur seine laterale Oberfläche ist halbwegs erhalten. b) In seinem Innern eine osteoporotische Stelle in der Ausdehnung einer Pflaume. c) Der distale Anteil ist verdickt und zu einer wolkig konturierten knolligen Auftreibung deformiert. 4. Trochanter minor. Deformation zu einem pyramidenförmigen Gebilde, welches wolkig konturiert und in Auflösung begriffen ist. II. Acetabulum, Corpus ossis ileum und Corpus ossis ischii sowie der angrenzende Teil des Ramus superior des Sitzbeines: Destruktion; Verwandlung des ganzen Gebietes in einen wirren Knochenknäuel, von dem sich mehrere bis haselnußgroße wolkig konturierte Knochenstücke ablösen. III. Linker Femur. 1. Zerstörtes Gebiet: Ganzer Kopf und ganzer Hals, ganzer Trochanter major und ganzer Trochanter minor. (Wir wollen den eingehenden Befund hier nicht wiedergeben.) IV. Linke Pfanne, angrenzender Teil des



Darm- und Sitzbeines: Totale Destruktion. Verwandlung in ein formloses Knochenpaket. Ablösung großer Knochentrümmer. V. Einige der rechten unteren Rippen: Destruktiver und deformierender Prozeß im Bereiche der hinteren, der Wirbelsäule nahen Bogenanteile, wahrscheinlich Spontanfrakturen.

Beginnende geringfügige Veränderung im Bereiche des Kniegelenkes, deren genaue Beschreibung wir nicht reproduzieren.

Die knochenharte Bildung auf der Innenseite des rechten Darmbeintellers gab keinen Röntgenschatten.

14. XII. 1916. Die Röntgenuntersuchung des Beckens und der beiden Hüftgelenke ergab den gleichen Status wie vor einem Monate. Die rechte Darmbeinschaufel zeigt an ihrer volaren Oberfläche eine zernagte Kontur. Vom Tumor selbst ist röntgenologisch nichts zu sehen.

14. I. 1917. Von dem Tumor an der rechten Darmbeinschaufel ist heute ein Teil zur Darstellung gekommen. Er ragt ziemlich weit in das Beckenlumen hinein und zeigt zahlreiche eingestreute Kalkinseln, sowie eine deutliche sklerosierte Wand.

Herr Dr. Freud war so freundlich, mit mir die Platten durchzumustern. Er fand außer den erwähnten Veränderungen auch noch Kalkeinlagerungen in mehreren Muskeln in der Umgebung beider Hüftgelenke.

Das bei der Aufnahme des Kranken vorhandene Ödem war schon in den ersten Wochen des Spitalaufenthaltes verschwunden. Die intrapelvine Schwellung rechts war in ständiger rascher Zunahme, so daß der Tumor Ende Januar 1917 fast Faustgröße erreichte. Er blieb in allen seinen Anteilen knochenhart, nirgends waren weichere Stellen zu finden.

Auch links erfolgte ein Wachsen des früher beschriebenen in der Gegend des Poupartschen Bandes gelegenen Tumors. Die knochenharte Schwellung wuchs einerseits zapfenförmig gegen den Oberschenkel, andererseits gegen den Darmbeinteller zu. Eine Knochenspange, etwa entsprechend dem Verlaufe der Fasern des Musculus iliacus verlief gegen den Darmbeinkamm zu.

Schmerzen fehlten dauernd. Der Allgemeinzustand war gut. Fieberbewegungen waren während der ganzen Beobachtungsdauer nicht vorhanden.

Zusammenfassung. Ein 50jähr. Tabiker erkrankt unter Schwellung, Schwäche und Rötung des rechten Oberschenkels, nur geringe spontane Schmerzen. Bei der Spitalsaufnahme findet man eine sehr mächtige Anschwellung des rechten Oberschenkels und eine umfängliche harte Schwellung am Darmbeinteller, von dem Knochen bei der Palpation nicht zu trennen. Kleinere knochenharte Schwellungen links in der Gegend des Poupartschen Bandes. Radiographisch schwere Arthropathie beider Hüftgelenke, beginnende Arthropathie des rechten Kniegelenkes, deformierende Prozesse in der Gegend der Costo-Vertebralverbindungen. In den nächsten Monaten Wachstum der intrapelvinen Resistenz. Nun tauchen in ihr sowie in anderen Muskeln in der Umgebung der Arthropathien Verkalkungen auf, welche rasch an Ausdehnung zunehmen. Allgemeinzustand sehr gut.

Offenbar entspricht bei dem Kranken die mit dem Darmbeinteller in Verbindung stehende Resistenz dem M. iliacus, welcher in größter Ausdehnung verknöchert sein dürfte. Auch links scheint ein Teil des Ileo-Psoas verknöchert zu sein, ebenso sind einige andere Muskeln in der Umgebung des Gelenkes aber leichter erkrankt. In letzter Zeit sind links Knochenspangen zu tasten, welche in der Verlaufsrichtung des M. iliacus vom Darmbeinteller zu der schon früher vorhandenen Resistenz am Poupartschen Bande ziehen. Die vorliegende Beobachtung zeigt eine ungemein seltene Komplikation der tabischen Arthropathie des Hüftgelenkes: Die M. o. auf der Innenseite der Darmbeinschaufel. Wir kennen aber diese Komplikation aus der Literatur. Wilms, Gruber, Ebstein beschreiben solche Fälle und bringen Abbildungen der anatomischen Präparate. In allen drei Fällen war der Ileo-Psoas resp. der M. iliacus verknöchert.

Das mächtige Ödem, welches anfangs vorhanden war, könnte mit lokalen Zirkulationsstörungen in Verbindung gestanden haben (Druck der Schwellungen auf die Gefäße), jedoch läßt das Beschränktbleiben der



Intumeszenz auf den Oberschenkel an die Möglichkeit eines sogenannten spinalen Ödems denken. Wir wollen auf diese interessante Frage hier nicht näher eingehen; ich möchte aber betonen, daß einige der von mir gesehenen Fälle sehr für die in der Literatur mehrmals verfochtene Ansicht sprachen, daß das spinale Ödem einer plötzlichen mächtigen Synoviaproduktion seine Entstehung verdanke. Die Synovia überflutet dieser Anschauung zufolge nach einem Kapselrisse die Extremität und ruft so die Schwellung hervor. Tatsächlich war bei einem Syringomyeliker meiner Beobachtung (nichtpublizierter Fall) nach Abklingen des Ödems eine schwere Arthropathie des Sprunggelenkes vorhanden, welche vor dem Ödem nicht bestanden hatte.

In beiden Fällen müssen die imponierenden Muskelveränderungen an bestimmte Einflüsse nervöser Natur denken lassen, welche ihre Entstehung verursachten. Beide Kranke waren bettlägerig, als die Ausbildung der M. o. erfolgte. Eine ständige Irritation der Muskeln, wie dies Wilms als ursächlich für die Entstehung des Leidens annimmt, hat bei den bettlägerigen Patienten nicht stattgefunden. Das Vorhandensein anderer, umfänglicher „trophischer" Veränderungen bei dem Tabiker läßt auf die Wirksamkeit der gleichen Faktoren für beide Arten von Alterationen schließen. Holzknecht, Küttner, Kienböck u. a. sind, wie ich glaube mit Recht, der Ansicht, daß man der Annahme einer trophischen Störung des Bindegewebes nicht entraten kann, wenn man an die Entstehung der neurotischen M. o. mit Erklärungsversuchen herantreten will. Die Muskelveränderung dürfte wie die Gelenkserkrankung als Folgezustand des spinalen Prozesses aufzufassen sein, ohne daß wir uns über die dabei tätigen „trophischen Einflüsse" eine sichere, anatomisch entsprechend fundierte Vorstellung machen könnten. Wir müßten mit Cassirer an pathologische Veränderungen der Innervation durch eine im Rückenmarke wirkende Irritationsquelle denken, welche zu einer Schädigung und Änderung der Ernährung der diesem Reize unterworfenen Gewebe führt. Auch in dem anderen Falle werden wir kaum auf andere, als trophische spinale Einflüsse rekurrieren dürfen, wenn wir uns die Entstehung des Muskelleidens erklären wollen.

Trotzdem bleibt dann die Frage offen, warum bei der Tabes M. o. so selten, bei traumatischen Spinalerkrankungen das Muskelleiden kaum je beobachtet wird, da doch sicher öfter bei diesen Spinalprozessen die trophischen Zentren und Bahnen gereizt und geschädigt werden. Und da müssen wir wohl ein weiteres Moment für die Erklärung heranziehen, welches kaum ein Autor vermeiden konnte, der sich mit diesem Leiden beschäftigt hat: die individuelle Disposition. Erst wenn der Kranke diese spezielle Eignung für das Auftreten von Ossifikationsprozessen besitzt, treten letztere an den Muskeln, Sehnen, Fazien, Gelenksapparat usw. auf. Die spinale Erkrankung (oder auch die zerebrale) ermöglicht das Zustandekommen der Verknöcherungen in bestimmten Körperabschnitten durch Auslösung gewisser Reize „trophischer Natur" und determiniert die Lokalisation der Veränderungen. Nicht in jedem Falle haben diese zentralen Einflüsse Erfolg. Der Gedanke liegt nahe, daß die individuelle Disposition möglicherweise mit einer Dysfunktion einer der Blutdrüsen in Verbindung gebracht werden kann, welche Einfluß auf das Knochenwachstum haben. Eine derartige fehlerhafte Funktion könnte dauernd latent vorhanden gewesen oder erst mit dem Nervenleiden erworben worden sein. Auch könnte man sich ein solches falsches Arbeiten einer Blutdrüse als passageren Zustand ganz gut denken; mit dem Aufhören dieser an die unrichtigen Körperregionen dirigierten Einflüsse würden dann Rückbildungsvorgänge an den Knochenplatten und deren Abbau einsetzen. Der Beweis für eine solche Annahme wäre aber erst zu erbringen.

Nachtrag.

Ein sonderbarer Zufall fügte es, daß nach Abschluß dieser Mitteilung ein dritter Kranker mit Myositis ossificans auf meine Abteilung aufgenommen wurde. Der 46jährige Patient, ein Lehrer mit Tabes dorsalis, bietet genau den gleichen Befund dar, wie der noch in Beobachtung stehende Fall 2. Auch bei diesem Kranken sind sehr schwere Arthropathien der Hüftgelenke vorhanden, rechts stärker als links. Auch hier besteht eine Verknöcherung des M. iliacus, rechts in sehr großer Ausdehnung, links etwas weniger stark ausgebildet. Daneben sind aber auch Arthropathien im Bereiche des linken Sprunggelenkes und des rechten Fußes vorhanden. Die Gelenkpfannen der Hüftgelenke sind wie in Beob. 2 wohl schwer verändert, ihr Boden ist aber nicht durchbrochen.

Bei dem dritten Patienten haben sich die Gelenkveränderungen und Muskelverknöcherungen schleichend im Verlaufe einer schweren Dekompensation mit mächtigen Ödemen ausgebildet. Die lokalen Veränderungen wurden zufällig bei der Untersuchung nach Rückgang der allgemeinen Körperschwellungen gefunden. Sie hatten sich schmerzlos entwickelt. Die Ausdehnung der Muskelverknöcherung, welche schon jetzt sehr erheblich ist, ist noch in Zunahme begriffen.

Literatur.

1. Borchard, Beitr. z. Myos. o. D. Zschr. f. Chir. **68.**
2. Derselbe, Knochen- u. Gelenksaffektion bei Syringomyelie. ebd. **72.**
3. Busse-Blecher, M. o. ebd. **73.**
4. Cassirer, R., Die vasomotorisch trophischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1912.
5. Ebstein, W., Osteom des l. Hüftbeines und M. psoas. Virch. Arch. **51.**
6. Eichhorst, H., Über die Beziehungen zwischen M. o. und Rückenmarkskrankheiten. Virch. Arch. **139.**
7. Gnesda, Z. Lehre des spinalen Oedemes. Mitt. Grenzgeb. **2** u. **4.**
8. Gruber, G. H., Z. path. Anat. d. umschriebenen Muskelverknöcherung. Mitt. Grenzgeb. **27.** und Circumscripte Muskelverknöcherung. Jena 1913.
9. Hahn, Über Arthropathie bei Syringomyelie. W. kl. W. 1897. Nr. 8.
10. Holzknecht, Pathogenese d. abnormen Bindegewebsverknöcherung. Wien. klin. Rdsch. 1902. Nr. 40.
11. Kienböck, Z. radiograph. Anatomie d. intramuskul. Osteoms. Wien. klin. Rdsch. 1903. Nr. 40.
12. König, F., Traumat. Osteome. Verh. D. Ges. f. Chir. 1906. **2.** 103.
13. Kuttner, H., Beitr. z. Chirurg. d. Gehirnes u. Rückenmarkes. B. kl. W. 1908. Nr. 13.
14. Derselbe, Myositis o. circumscr. Erg. d. Chir. u. Orthop. **1.** 1910.
15. Levy-Ludloff, Beitr. z. klin. Chir. **63.**
16. Machol, Luxatio cubiti post. und ihr Verhältnis zur M. o. Beitr. z. klin. Chir. **56.**
17. Nalbandoff-Solowoff, Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitt. Grenzgeb. **7.**
18. Roskowski, Muskelverknöcherung nach Trauma bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Halle 1903.
19. Schlesinger, H., Die Syringomyelie. 2. Auflage. Wien 1902.
20. Schwarz, Ein bemerkenswerter Fall von M. o. D. m. W. 1888. Nr. 56.
21. Sonnenburg, Arthropathia tabidorum. Arch. f. klin. Chir. **36.**
22. Steinert, Über die sogenannte M. o. Mitt. Grenzgeb. **21.**
23. Virchow, Myositis o. progressiva. B. kl. W. 1894. Nr. 32.
24. Vollrath, Traumat. Muskelerkrankgn. D. milit.-ärztl. Zschr. 1902. p. 503.
25. Wilms, Arthropathie, Myositis u. Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. d. Röntgenstrahlen. **3.** 1900.



(Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkranke der Universität zu Halle a. S.)

Über neuere Methoden operativer Druckentlastung des Gehirnes.

Von Prof. Dr. G. Anton,
Direktor der Klinik.

Im folgenden will ich über mehrere Methoden „der Druckentlastung des Gehirns mit möglichster Schonung der Gehirnbestandteile selbst“ berichten.

Die Behandlung der Hirndrucksteigerung durch Anlegen von Schädellücken, also die Trepanation, ist seit dem Altertum bekannt und in den letzten Jahrhunderten vielfach geübt und abgeändert. Ich bemerke geschichtlich, daß diese Schädellücken häufig mehrfach angelegt wurden, wie ich es z. B. bei Tissot ersehe (1770), welcher diese Operation mit günstigem Erfolge bei Epilepsie mitteilt. In neuerer Zeit wurde bekanntlich die dekompressive Trepanation angewandt mit Anlegen größerer Öffnungen, vielfach auch mit Spaltung der Dura.

Diese Operation ist keineswegs als eine leichte anzusprechen, besonders bei starkem Innendruck. Das starke Hervorquellen der Gehirnsubstanz ist häufig nicht zu vermeiden und bewirkt Einreißen und miliare Blutungen des betreffenden Hirnteiles. Auch in milderen Fällen scheint die Hirnsubstanz nicht intakt zu bleiben. Außerdem wissen wir heutzutage, daß bei krankhaften Verhältnissen die Drucksteigerung nicht nur von den Tumoren und von anderweitiger Zunahme des Schädelinhaltes herrührt; es ist vielmehr zu beachten, daß die erhöhte Spannung der in den Hirnhöhlen abgesperrten Flüssigkeit als Quelle des erhöhten Druckes vielfach anzusehen ist.

Bei unseren Operationen konnten wir uns überzeugen, daß es bei Meningitis, Zystizerkosis oder Tumoren, vielleicht auch bei toxischen Einwirkungen zu einer übermäßigen Steigerung der Flüssigkeitsabsonderung kommt, für welche kein genügender Abfluß vorhanden ist. Payr konnte auch auf dem Kriegsschauplatze direkt eine Hypersekretion in den Ventrikeln konstatieren, welche er den Plexus chorioidei zuschrieb. Wahrscheinlich beteiligt sich dabei auch das Ependym. Die Quellen der Drucksteigerung sind also mehrfache. Im vorhinein ist zu erwarten, daß verschiedene Indikationen auch verschiedene Operationen erfordern.

I. Die Entspannung der Ventrikelwandungen hat die in neuerer Zeit besser ausgearbeitete Punktion der Gehirnventrikel geleistet. Die Hirnpunktion wurde schon von Payr, Schmidt, Spitzka, besonders aber durch die Arbeiten von Neisser-Pollak, Pfeiffer, Krause, Borghardt geschildert. Neisser hat auch topographisch die Angriffs- und Einstichpunkte für das Unterhorn und das Seitenhorn der Ventrikel festgestellt.

Die Hirnpunktion hat den Vorteil, daß sie lokalisiert werden kann, daß sie vorhandene Zysten zur Entleerung bringt und wie dies besonders Pfeiffer erwiesen hat, ermöglicht, kleine Bestandteile der Gehirnsubstanz herauszuholen und mikroskopisch an Schnitten zu untersuchen. Unsere vielfachen Erfahrungen haben gezeigt, daß dabei das Anlegen eines Röntgenbildes als Führung zu den nötigen Vorsichten gehört. Insofern ist die Hirnpunktion in ihrer jetzigen Ausgestaltung nicht nur von diagnostischem, sondern von hohem therapeutischem Werte.

In den Fällen jedoch, in denen es sich um dauernde Drucksteigerungen handelt, um dauernde Absperrung der Flüssigkeit oder Hyper-




sekretion, verschwindet allmählich der günstige Erfolg der einfachen Hirnpunktion. Westernhoeffer und Mühsam haben diese Operation in letzter Zeit auch bei Meningitis vorgenommen. In einem Falle aber ist möglicherweise ein Plexusgefäß verletzt worden; doch hat schon die vorhergehende Lumbarpunktion bereits zur Blutung geführt.

II. Um die oben geschilderten Gefahren der Trepanation und Punktion zu vermeiden, wurde 1907 von mir und Bramann der Balkenstich eingeführt und zum Teil dann durch Schmieden in zusammen 150 Fällen bei zerebralen Erkrankungen mit Stauungserscheinungen erprobt.

Die Schilderung und Begründung der Operation will ich hier nicht wiederholen. Sie hat zum Zwecke, mittels einer Hohlsonde durch den Balken hinter der Koronarnaht und durch das Ventrikeldach eine Öffnung zu schaffen, welche erfahrungsgemäß durch den gesteigerten Wanddruck selbst für längere Zeit, selbst für Jahre offen bleiben kann. Dadurch wird zunächst folgendes erreicht:

1. die Gehirnventrikel bleiben in dauernder Kommunikation mit einer größeren Höhle, nämlich dem Subduralraume bis zu den Nervenscheiden;

2. mittels der eingeführten Hohlsonde kann der Ventrikel sondiert werden, auf seine Weite und Enge, auch auf Tumoren im Ventrikel; besonders bei Hypophysentumoren ist dies von großem diagnostischem Werte;

3. die Öffnung im Balken kann durch die Sonde erweitert und längere Zeit offen gehalten werden;

4. auf diesem Wege sind auch Infusionen in den Ventrikel möglich, was aber aus vielen Gründen mit besonderer Vorsicht zu geschehen hat;

5. auch diese Operation kann ohne Narkose in einfacher Lokalanästhesie (Braun) vor sich gehen.

Zu bemerken ist, daß diese Operation oft indiziert erscheint bei verschiedenen Entwicklungsstörungen, wo ein Mißverhältnis zwischen Hirn- und Schädelwachstum zutage tritt und schon auf dem Röntgenbilde nachgewiesen werden kann. Dergestalt waren sehr schöne und prompte Erfolge bei genuiner Epilepsie zu verzeichnen. Doch darf wegen der verschiedenen Ursachen der Epilepsie die Indikation nicht verallgemeinert werden.

Die Operation des Balkenstiches hat sich seither fast in allen Ländern eingebürgert, und die Indikationen haben sich beträchtlich erweitert. Insbesondere hat sie angenommen der Chirurge Kocher, welcher eigens geschmolzene gläserne Frauenkatheter dafür bevorzugt. Payr hat sie auf dem Kriegsschauplatze in ungefähr 50 Fällen bei traumatischer Meningitis, bei Hirnschwellung und Schädelkontusion mit bestem Erfolge angewandt. Zu bemerken ist, daß amerikanische Chirurgen durch diese Operation sehr gute Erfolge auch bei Hypophysentumoren erzielten; was unsere Ergebnisse bestätiget.

Besonders kommt die Operation in Betracht bei Hydrozephalus, bei Meningitis serosa, bei Stauung durch Tumoren, bei Druck auf den Optikus durch Vergrößerungen der Hypophyse, bei akuter Gehirnschwellung, bei verschiedenen Erkrankungen der Ventrikel und der Plexus, vielleicht auch bei den toxischen und autotoxischen Hypersekretionen im Ventrikel, außerdem bei verschiedenen krankhaften Entwicklungsvorgängen in der Pubertätszeit (Starrwerden der Schädelkapsel), weiterhin bei traumatischer Hirnschwellung und traumatischer Meningitis.

Trotz mehrfacher Widersprüche hat sich also die Operation eingebürgert und hat sich das Gebiet der Indikationen beträchtlich erweitert.

III. Gerade darin aber lag ein Ansporn, der mich und Schmieden veranlaßte, die Mängel der Operation ins Auge zu fassen und weitere Vorschläge zu erstatten, welche der raschen Herstellung normaler Druckverhältnisse in der Schädelhöhle dienen sollen. Es wurde daher von uns vorgeschlagen teils als Ergänzung des Balkenstiches, teils als Operation für sich der Subokzipitalstich (Genickstich) als druckentlastende Operation, evtl. auch als Einleitung für Infusionen ins Gehirn.

Diesem Vorschlage lagen kurz gesagt, folgende Erwägungen zugrunde: Bei Zunahme des Hirndruckes und auch Gehirngewichts wird der Druck notorisch fortgeleitet bis zum letzten Vorposten des Gehirnes, bis zum Kleinhirn und der Medulla oblongata. Damit aber wird die Kommunikation behindert, welche der Subduralraum des Gehirnes mit dem Subduralraume der Wirbelsäule unterhält. Es war also nötig, dabei auch das subtentoriale Kreislaufgebiet in Betracht zu ziehen. Dieses hat ja bezüglich der Gefäße wie bezüglich der Lymphspalten wieder seinen eigenen Mechanismus und seine eigenen Gesetze.

Obendrein ist bekannt, daß bei Drucksteigerungen die Membrana occipito-atlantea sich vorwölbt und dehnbar zeigt. In der Tat haben die Physiologen bei ihren Versuchen über die Hirndruckverhältnisse wiederholt diese Membran eröffnet (Deucher, Druif). Der letztere hat bei Tieren nachgewiesen, daß nach Abtragung der genannten Membran auch eine hohe Drucksteigerung die Tiere nicht mehr zu töten vermochte, solange die Membran offen blieb. Hierzu haben die schönen Erfolge ermuntert, welche Horsley und F. Krause berichtet haben, daß bei Überdruck und Hypersekretion im Subduralraume des Rückgrates eine Eröffnung in der Dura eine beträchtliche Erleichterung bringt und daß diese Öffnung behufs Abflusses des Liquors offen gelassen werden kann bei Vernähung der Hautwunde.

Payr hat bereits mittels Trepanation die Cisterna cerebellaris eröffnet und Westernhoeffer hat schon im Jahre 1906 Einschnitt und dauernde Dränage der Membrana occipito-atlantea empfohlen, und zwar bei epidemischer Meningitis, evtl. mit Eröffnung und Punktion des Unterhornes, um eine Durchspülung der Ventrikel vorzunehmen.

Die von uns vorgeschlagene Operation ging in folgender Weise vor sich (Archiv f. Psychiatrie, 1917, und Zentralblatt für Chirurgie, 1917, No. 10): Nach lokaler Anästhesie wird am rasierten Hinterhaupte von der Protuberantia occipitalis zum Dornfortsatz des 4. und 5. Halswirbels die genaue Mittellinie gezogen. Diese Linie wird unterhalb der Protuberantia 2 Finger breit eingeschnitten. Dieser Schnitt endigt unterhalb des zweiten Dornfortsatzes des Halswirbels. Es kommt dabei wenig Blut. Doch darf man nicht seitlich abirren. Beim stumpfen Präparieren zeigt sich die Membrana occipito-atlantea leicht federnd oder vorgewölbt. Auch kann mit der Luehrschen Zange der Dorn des Atlas abgekniffen werden. Beim Schnitt durch die Membran und die Dura hält man sich median. Bei Drucksteigerung quillt oft der Liquor im Strahle heraus. Nachher beginnt die Membran wieder normal zu pulsieren. Dringt man dann mit einer stumpfen gebogenen Sonde ein, so gelangt man in die Zisterne an der Basis des Kleinhirns, evtl. auch nach dem vierten Ventrikel. Die Parazentese soll offen gehalten werden. Die Ränder der Membran können deshalb nach außen vernäht werden. Doch bewährt sich die Einschneidung eines viereckigen Fensterchens von $1/2$ cm Breite. Die hergestellte Liquorfistel soll subkutan und in das intramuskuläre Bindegewebe sezernieren. Die Weichteile darüber werden vernäht. Die Operation wird gut vertragen. Nach 8 Tagen kann der Patient das Bett verlassen. Lokalanästhesie genügt.



Mit dieser Operation haben wir zunächst schwerste Fälle angegangen, insbesondere 2 Fälle von Tumor nahe der Medulla oblongata. Wir konnten eine deutliche Erleichterung verschaffen, doch nicht den tödlichen Tumor entfernen. In einem Falle von Gehirntumor jedoch mit Stauungspapille, welcher schon 1 Jahr in Evidenz ist, konnte Prof. Schieck auch derzeit noch eine normale Funktion des Sehvermögens und nur auf einer Seite leichte Andeutung einer Stauung im Augenhintergrunde feststellen. Der Kranke befindet sich wohl und ohne Kopfschmerzen.

Zu bemerken ist jedoch in diesem Falle, daß der Liquor an der Genickstelle zeitweilig eine Anschwellung hervorruft. Bei Punktion des Genickes mit Äthylchlorid werden etwa monatlich 20 ccm klare Gehirnflüssigkeit entleert. Es tritt also gewissermaßen ein fünfter Reserveventrikel auf, freilich extrakraniell. Der betreffende Kranke befindet sich sonst wohl und unternimmt sogar weite Spaziergänge. Auch in einem Falle von Hypophysentumor schwanden die Kopfschmerzen; der Patient wurde wieder auffallend beweglich. Leider war vorher schon Atrophie des Optikus eingetreten. Einer der Patienten mit Tumor kam zur Obduktion.

Es fand sich auch bei ihm in der Gegend des Genickes eine subsidiäre Lymphzisterne, welche der Obduzent (Jaeger) mit dem fünften Ventrikel verglichen hat.

Jedenfalls hat sich dieser Genickstich mit Eröffnung der Hinterhauptsmembran als leicht ausführbar erwiesen. Desgleichen konnte nachgewiesen werden, daß ein Abfluß der gestauten Flüssigkeit dadurch leicht und dauernd möglich ist. Eine Kombination mit dem Balkenstiche ist in geeigneten Fällen zu empfehlen, besonders wo es auf rasche Druckentlastung ankommt. Selbstverständlich ist diese Kombination mit dem Balkenstiche leicht durchführbar.

Die Operation kommt insbesondere für folgende Erkrankungen zunächst in Betracht: Hydrozephalie, Meningitis serosa, Tumoren des Gehirns (weniger des Kleinhirns), auch Epilepsie mit Status epilepticus, wobei zu bedenken ist, daß auch die Infusion von Flüssigkeit im Anschluß an die Operation möglich ist, und zwar nach Art der Lumbarinfusion; endlich auch schwere Fälle von Migräne. Bezüglich der Beeinflussung von Psychosen durch diese Operation verfüge ich noch nicht über abgeschlossene Erfahrungen.

IV. Im Anschlusse daran möchte ich noch über eine druckentlastende Operation berichten, welche ich mit Bramann schon vor ungefähr 10 Jahren den Okulisten empfohlen habe und welche Bramann seinerzeit bereits durchgeführt hat bei einem Patienten mit Atrophia nervi optici. Diese Operation geht, wie gesagt, an die Adresse der okulistischen Kollegen; denn sie besteht in der Trepanation der Optikusscheide bei Stauungspapille. Seit der ersten Operation habe ich die einschlägige Literatur[1]) mir zugänglich machen können. Da sie aber schwer evident ist, will ich über diese Art der Druckentlastung auf dem Wege der Sehnervenscheide mich auf eine Besprechung der früheren Fälle beschränken.

Die erste Notiz finde ich von de Wecker in seiner Arbeit: Chirurgische Behandlung der Neuritis optica, Lancet 1872. Er wählte einen Fall aus, bei dem wahrscheinlich ein intrakranieller Tumor Kompression und Blindheit verursacht hatte und der sehr an Kopfschmerzen litt. Der Einschnitt wurde durch die Konjunktiva in dem Zwischenraume zwischen dem Rectus internus und externus, 1 cm vom Rande der Cornea

[1]) Literaturverzeichnis am Schlusse.



gemacht. Die Tenonsche Kapsel wurde sorgfältig getrennt und der Augapfel nach oben und innen gedreht. Dort konnte de Wecker die geschwollene Nervenscheide fühlen. Mit einem hierzu hergestellten Messer punktierte er die Nervenscheide hinter dem Augapfel, führte das Messer dann weiter und trennte die Scheide in ihrem Verlaufe. Das Messer war gekrümmt und langgestielt. An der genannten Stelle wurde die Ecke der Sklera eingeschnitten, das Auge dann wieder an seine frühere Stelle gebracht und die Lider geschlossen. Als Ergebnis der Operation nennt de Wecker das Aufhören der Kopfschmerzen und Herstellung der Zirkulation im Augenhintergrunde. Auch eine Besserung des Sehvermögens trat ein.

Im September 1872 wurde diese Operation von Brouwer wiederholt. Das Ergebnis war desgleichen das Wiedererscheinen des Lichtvermögens, allerdings in ungenügender Weise; ebenso Verminderung der Kopfschmerzen.

Im Jahre 1888 unternahm Carter diese Operation mit genauer Darlegung der anatomischen Verhältnisse. Er unterschied auch schon ziemlich genau die Neuritis optica und die einfache Stauungspapille, welchen Unterschied in neuerer Zeit von Hippel genauer bestimmte. Auch er ging von der Außenseite der Orbita aus. Er machte 1 cm von der Kornea einen Einschnitt, um den Rectus internus kurz vor der Einmündung freizulegen. Mit 2 Strabismushaken unter dem Muskel führte er Katgut ein und trennte dann den Muskel. Die Tenonsche Kapsel wurde nach Einwärtsdrehung des Augapfels mit Scherenschnitt durchtrennt. Die Sehnervenscheide trennte er dann $^1/_4$ Zoll, ohne die Sklera zu trennen. Es floß deutlich Flüssigkeit ab. Das Auge wurde wieder in die frühere Lage versetzt. Auch der Muskel heilte zusammen. Die Stauungspapille ging nicht sofort, später aber stetig zurück. Er meinte: hätte ich die Sklera getrennt, wäre die Besserung noch schneller vor sich gegangen. Die Schärfe des zentralen Sehens wurde normal. Er hielt die Operation für möglich und für gefahrlos. Wenn er auch die Exstirpation des Tumors als das erste nennt, so wissen wir doch, daß dies oft ein frommer Wunsch ist. Er glaubte, daß durch diese Operation der Erblindung vorgebeugt werden könne, besonders in solchen Fällen, wo während der Besserung Atrophie der Nerv. optici und Erblindung vorher eintritt. Auch bei Neuritis, welche bei Kompression und Unnachgiebigkeit der Scheide übel endigt, hielt er die Operation für angezeigt.

Weniger günstige Erfolge erzielte Burghardt (Charité-Annalen 1895) mit einer im Prinzip ähnlichen Operation. Doch ging er von der Innenseite ein, durchtrennte die Sehne des Rectus internus, rollte den Augapfel nach außen, präparierte mit der Schere auf der Sklera bis zu dem Sehnerven und öffnete dort die Scheide, mit teils queren, teils sagittalen Schnitten. Der Rectus internus wurde wieder vernäht. Doch trat 6 Tage nach der Operation vollständige Erblindung ein, auch in einem zweiten Falle rasche Verschlechterung des Sehvermögens.

Nicht günstig sprach sich auch Schmidt-Rimpler über die Operation aus.

In dem Buche von Wilbrandt und Saenger über die Stauungspapille (1912) wird diese Operation bereits (S. 740) geschildert; doch enthalten sich die Autoren einer Stellungnahme.

In letzter Zeit hat Leopold Müller die Operation abgeändert und in folgender Weise durchgeführt:

1. Die temporale Orbitalwand wird nach Krönlein aufgeklappt;

2. dann wird an dem Rectus externus am Ansatze durch die Bindehaut hindurch eine Leitsutur angebracht, mittels welcher der Bulbus nach vorne gezogen wird, so daß eine Spannung des Rectus externus und des Sehnerven bewirkt wird;



3. oberhalb des oberen Randes des Rectus externus wird auf den Optikus eingegangen und aus dessen Scheide nahe hinter dem Augapfel ein rechteckiges Stückchen mit Schere und Pinzette ausgeschnitten;

4. darauf wird der Bulbus in Stellung gebracht und die Orbitalwand reponiert.

Müller berichtet über 7 Fälle, welche auf der Seite der stärkeren Stauungspapille operiert wurden. Die Operation erwies sich auch ihm als leicht durchführbar. In 4 Fällen, wo nicht das schnelle Wachstum des Tumors störte, wurde eine deutliche Besserung des allgemeinen Zustandes beobachtet, und zwar binnen 14 Tagen nach der Operation. Das Fortschreiten der Sehstörung konnte dadurch sistiert werden (Demonstration zweier Fälle von Tumor mit Stauungspapille, einmal wahrscheinlich im linken Brückenwinkel, das anderemal basaler Tumor).

Jedenfalls ist durch diese mehrfachen Operationsberichte erwiesen, daß auch auf dem Wege der Optikusscheide allgemeine Drucksymptome gemildert werden können und daß es möglich ist, auf diesem Wege die Erblindung zu verzögern evtl. aufzuhalten.

Zur Kritik dieser Ergebnisse will ich noch folgendes vorbringen: Es wurde schon de Wecker in seinem Vortrage abträglich kritisiert und geltend gemacht, daß die Ursache der Sehstörung mit der Operation nicht beseitigt werde. Auch wurde mit Recht in früheren Diskussionen von Carter die verschiedene Prognose von entzündlicher Veränderung des Sehnerven (Neuritis) und von einfacher Stauungspapille hervorgehoben. Die Ergebnisse dieser Operation hängen wohl nicht allein vom Geschick des Operateurs, sondern von dem Krankheitsvorgange selbst ab, wie jedem Neurologen ohne weiteres klar sein wird.

Ich kann daher mit aller Bestimmtheit das Votum derjenigen ablehnen, welche die Operation als nutzlos bezeichnen; andererseits aber ist es gut, den Enthusiasmus zu vermeiden, als ob dies die einzige Palliativtrepanation nunmehr sein solle gegen den gesteigerten Gehirndruck. Wegen der enormen Verschiedenheit der Krankheitsbilder und wegen der sehr verschiedenen Quellen der Drucksteigerung muß vielmehr jeder einzelne Fall in seinem mechanischen, hydrostatischen und biologischen Folgen neurologisch erwogen werden; erst danach ist die Indikation zu treffen.

Trotzdem möchte ich der Überzeugung Ausdruck geben, daß die Operation von L. Müller einen sehr schönen Fortschritt unseres therapeutischen Könnens darstellt. Es besteht die Hoffnung, daß nunmehr auch durch diese okulistische Operation die Erblindung durch Stauung verzögert oder vermieden werden kann und daß die quälenden Hirndrucksymptome auch auf diese Weise eine beträchtliche Linderung erfahren.

Zum Schlusse möchte ich nicht eine interessante Anregung von Herschel übergehen über die operative Behandlung der otogenen Meningitis. Dieser Autor hat vorgeschlagen, nach Ausführung der Lumbarpunktion in praktischer Weise die Lumbalkanüle zu fixieren und von hier aus den Subduralraum zu durchspülen. Hierzu schlug er vor Ringersche Lösung evtl. Meningokokkenserum. In der Tat hat Prof. Uffenorde nach dieser Methode die Labyrintheröffnung durchgeführt; er konnte bald nach der Durchspülung vom Lumbarsacke aus die Flüssigkeit aus dem eröffneten Labyrinthe abfließen sehen. Auch Herschel hat darauf hingewiesen, daß die Eröffnung der Cisterna cerebello-medullaris des Subduralraumes dabei von Vorteil sein könne.

Im Anschlusse an die Diskussion des Vortrages Herschel erwähnte Prof. Denker die interessante Tatsache, daß er auch einen Fall von Meningitis



operativ geheilt habe, bei dem sich im Lumbarpunktate Streptokokken gefunden hatten.

Nach den obigen Darlegungen ist es derzeit berechtigt, auszusagen, daß bei den vielen Gehirnkrankheiten mit Stauung die Entleerung der Gehirnflüssigkeit an rationell gewählten Stellen eine wichtige Besserung des Krankheitsbildes und seiner Folgen bewirken kann. Dabei kommen in Betracht die Gehirn- und Lumbalpunktion, für dauernde Wirkungen aber der Balkenstich und die Trepanation der Okzipitalmembran, endlich aber die Trepanation der Sehnervenscheide. Die Wahl der einzelnen Operationen kann nur im einzelnen Falle entschieden werden. In dringenden Fällen ist die Kombination der Eingriffe operativ leicht möglich.

Bei vielen Gehirnerkrankungen ist es wesentlich, die eingesperrte Flüssigkeit in den Ventrikeln und deren Überdruck längerdauernd zu beseitigen (Balkenstich). Bei allen Operationen aber hat sich gleichzeitig die Aussicht eröffnet, durch Infusion die Krankheitsursache zu bekämpfen. Dabei ist wohl die Warnung am Platze, die Infusionen in die Ventrikel mit großer Reserve und Vorsicht vorzunehmen, da selbst Durchspülungen mit indifferenten Lösungen schwere Folgeerscheinungen hervorbringen können. Für das spätere therapeutische Vorgehen ist es gewiß nicht belanglos, daß mit der Beseitigung der allgemeinen Hirndrucksymptome die lokalen Zeichen der vorhandenen Herdkrankheit frustrierter und deutlicher werden, wodurch die Diagnose erleichtert wird.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Vortrag im Deutschen psychiatrischen Verein München. Kräpelins Lehrbuch.
2. Anton, Gehirnhypertrophie mit Aplasie der Nebenniere und Persistenz der Thymusdrüse. W. kl. W. 1903.
3. Anton-Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mittels des Balkenstiches. Berlin. Karger. 1913.
4. Anton-Schmieden, Der Subokzipitalstich. Zbl. f. Chir. 1917. No. 10.
5. Burghardt, Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille. Charité-Ann. 1888.
6. Carter, Inzision des Nervus opticus. Lancet. 1887.
7. Deucher, Zur Lehre vom Gehirndruck. Diss. 1892.
8. Derselbe, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. D. Zschr. f. Chir. 1893. 35.
9. Druif, Beiträge zur Kenntnis der Theorie des Hirndruckes. Amsterdam. 1896.
10. Hartmann-di Gaspero, Epilepsie. Lewandowskys Handbuch d. Neurol.
11. Hauptmann, Neue deutsche Chirurgie von Bruns-Krause.
12. Herschel, Operative Behandlung der otogenen Meningitis. M. m. W. 1912.
13. Horsley, Brit. med. Journal. Febr. 1909.
14. Kocher, Nothnagels Handbuch. 1901.
15. Krause, Chirurgie des Gehirnes und Rückenmarkes. 1911.
16. Lossen, Verh. D. Ges. f. Chir. 1914.
17. Müller, Die Trepanation der Optikusscheide. W. kl. W. Nr. 32. 1916.
18. Murphy, Neurological surgery of spinal cord. Surg. gynäk. and obstet. 1907. Bd. 4.
19. Power, Ein Fall von Neuritis optica, bei dem die de Weckersche Operation angewandt wurde. S. Barthol. hosp. reports. 1872.
20. Quincke, Meningitis serosa und verwandte Zustände. D. Zschr. f. Nervhlk. 1897.
21. Derselbe, Zur Pathologie der Meningitis. ebd. 1910.
22. Derselbe, Zur Lumbalpunktion des Hydrocephalus. 1891.
23. Payr, Kurse für ärztl. Fortbildung. Dezember 1915.
24. Derselbe, Über Balkenstich in der Kriegschirurgie. B. kl. W. Nr. 24.
25. Derselbe, Meningitis und Schädelverletzung. M. Kl.
26. Roubinovitch, Revue neurol. 1908.

27. de Wecker, Die chirurgische Behandlung der Neuritis optica. Lancet. 1877.
28. Westernhoeffer, Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der übertragbaren Genickstarre. B. kl. W. 1906. 39/40.
29. Westernhoeffer-Mühsam, Behandlung der Meningitis und des chronischen Pyo-Hydrocephalus durch Okzipitalinzision und Unterhornpunktion. D. m. W.
30. Wilbrandt-Saenger, Erkrankung des Sehnervenkopfes, besonders der Stauungspapille. 1912.
31. Hippel, v., Stauungspapille bei Gehirnschüssen. 49. Versammlung der ophtholmolog. Gesellschaft. Heidelberg.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Von Prof. Martin Reichardt,
I. Assistenten der Klinik.

Die wissenschaftlichen Arbeiten haben, soweit es der Krieg zuließ, ihren Fortgang genommen. Professor Rieger hat sich vor allem, im Anschluß an seine Abhandlung „Über Apparate in dem Hirn" (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 5, Jena, Gustav Fischer 1909) weiter mit dem Sprachlichen und dem Räumlichen beschäftigt, ihren Gegensätzen und ihrem Ineinandergreifen. Er hat sich bemüht, parallel vorwärts zu kommen einerseits mit der Beobachtung von Hirnkranken, andererseits mit dem Studium der Vorgänge im normalen Hirn. Bei den letzteren hat sich ihm vor allem das Bedürfnis aufgedrängt nach einer einheitlichen Kenntnis der zeitlichen Umstände, vom Einfachsten zum Verwickelteren, mit der Einteilung in Tertien und Quarten: duodezimale Teilung der Sekunde. Für die Vorgänge, die durch das Hirn gehen, kommen nur die Sechzigstel-Sekunden (die Tertien) in Betracht. Die Dreitausendsechshundertstel-Sekunden (die Quarten) kann man hier im wesentlichen entbehren. Er hat die „Tertien-Uhr" konstruiert, damit man die Tertien ohne alle weiteren Umstände ablesen kann. Und dies kann man mit der Uhr ganz befriedigend. Mit ihr kann man auch die Zeiten für die Vorgänge studieren, welche durch das Hirn gehen, sowohl die sprachlichen, als die nicht-sprachlichen. Die Zustände im kranken Hirn erhalten dadurch gleichfalls Aufklärung, besonders das Zusammenwirken und Gegeneinanderwirken des Sprachlichen und Räumlichen.

Ich habe meinerseits die klinischen Beobachtungen über die räumlichen Störungen weiter auszubauen versucht und mich auch mit der anatomischen Frage beschäftigt. Ich spreche von einem „optisch-räumlichen (räumlich-motorischen) Symptomenkomplex", bei welchem alle rein sprachlichen Funktionen, das sprachliche Gedächtnis, die sprachliche Merkfähigkeit sehr gut sind; dagegen sind die optisch-räumlichen (räumlich-motorischen) Funktionen stark gestört; es fehlt die Ordnung im Räumlichen, sowie die Fähigkeit des Zusammenfassens (z. B. bei zusammengesetzten Bildern) auf optischem Gebiete; ferner die Fähigkeit des sprachlichen Zusammenfassens (denn hierzu ist auch eine räumliche Komponente notwendig); sodann tritt eine Agraphie durch Verlust räumlicher Vorstellungen bei erhaltenem Lesen auf; bei stärkerer Erkrankung eine völlige Verwirrtheit im Raum, räumliche Desorientiertheit, Verlust der Anschaulichkeit und Gegenständlichkeit der Umwelt; das psychische Leben solcher Kranker ist ein vorwiegend sprachliches und ein vorwiegendes Innenleben. Die Störung ist in erster



Linie im rechten Hinterhauptslappen zu suchen. Alle derartige Kranke mit ausgebildetem Symptomenkomplex und umschriebenem Herd hatten Hemianopsie für links. Jedoch scheint auch der linke Hinterhauptslappen räumliche Funktionen zu besitzen. Aus der räumlichen Agraphie und dem sonstigen räumlichen Symptomenkomplex hat sich sogar eine verhältnismäßig genaue Lokaldiagnose stellen lassen. Freilich war die Hirngeschwulst (falls es sich um eine solche gehandelt hatte) meist inoperabel (Sitz im Marklager um das Hinterhorn herum; oder in der Tiefe an der Basis oder in der Gegend des Spleniums). Die räumliche Agraphie bei derartigen organisch Hirnkranken ähnelt oft genug in auffallendem Maße der katatonischen Schreibweise. Ferner finden sich bei dem optisch-räumlichen Symptomenkomplex nicht selten auch eigentümliche paranoide Störungen. Angesichts dieser und anderer Tatsachen besteht vielleicht die Möglichkeit, eine Brücke zu schlagen von den Herdkrankheiten mit bestimmter Lokalisation zu Symptomen (Symptomenkomplexen), wie wir sie vor allem bei den sogenannten einfachen Psychosen beobachten.

Meine Ausführungen über den inneren Zusammenhang und das Parallelgehen gewisser vegetativer und psychischer (bei organischen Hirnkrankheiten auch neurologischer) Symptomenkomplexe (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 6—8, Jena, Gustav Fischer 1911—1914) haben durch die Fortführung unserer Untersuchungen weitere Bestätigung erfahren. Die Wichtigkeit des Hirnstammes für die vegetativen Funktionen und auch für die Psyche hat sich mir immer mehr herausgestellt. Meine Anschauungen über die Beziehungen des Körpergewichtes sowie von Hunger und Durst zum Zwischenhirn sind neuerdings von Aschner und L. R. Müller bestätigt worden. Ich glaube bezüglich des Hirnstammes (in seinen Beziehungen zu Körper und Psyche) sogar noch einen Schritt weiter gehen zu dürfen. Ich fasse die psychischen Vorgänge nur als einen Teil der Lebensvorgänge des Gehirns auf. Ich grenze das „Reich der Psyche" (Reich des Bewußtseins, der Wahrnehmungsvorgänge, der Gedächtnisspuren, Assoziationen usw.) von einem, dem Reich der Psyche übergeordneten „Zentrum" ab, welches die Zentralisation des gesamten psycho-physischen Organismus und auch des „Ich" im psychologischen Sinne ist und unter dessen Direktion auch das Reich der Psyche steht. Affektivität und Aufmerksamkeit, Streben und Wollen sind solche zentrale, primär außerpsychische (durch die, gleichfalls zentrale, individuelle Persönlichkeitsveranlagung modifizierte) und nur teilweise in das Reich der Psyche reichende unmittelbare Lebenserscheinungen. Das „Zentrum" ist zugleich auch das Lebenszentrum überhaupt. Es enthält auch die vegetativen Zentralapparate. Selbsterhaltungstrieb und Selbstdirektion des Ich, als unmittelbare Lebensäußerungen, haben hier ihre Wurzeln. Die Psyche ist zwischen „Zentrum" und Außenwelt eingeschaltet; sie vermittelt den Verkehr zwischen beiden, ist aber nicht selbst die eigentliche oder einzige Herrscherin im Organismus. Der Begriff der Psyche wird also eingeschränkt und zum Teil durch den Begriff der unmittelbaren zentralisierten Lebensvorgänge ersetzt. Die Außenwelt liefert die Kenntnisse und die Erfahrungen, das „Zentrum" das Fühlen, Streben und Wollen. Zahlreiche Erscheinungen der Psychopathologie und Psychiatrie (auch der Psychologie) lassen sich hierdurch einer Veranschaulichung näher bringen: die Einheitlichkeit des Seelenlebens im gesunden Gehirn; die Möglichkeit eines getrennten Erkrankens des Reiches der Assoziationen einerseits (gewisse organische Hirnkrankheiten), der Triebkraft des Seelenlebens andererseits (Dementia praecox); das Parallelgehen psychischer und vegetativer Krankheitssymptome; die Unmöglichkeit, die große Mehrzahl



psychischer Erkrankungen (Dementia praecox, Manie, Melancholie, Paranoia usw.) mit einer Erkrankung umschriebener Rindenstellen in Beziehung zu bringen; das Auftreten gewisser vasomotorisch-trophischer Störungen zusammen mit abnormen psychischen Erscheinungen, und ebenso auch die normal bestehenden (individuell sehr verschiedenen) Verbindungen zwischen Psyche und einzelnen vegetativen Funktionen; die generelle Unbeeinflußbarkeit der eigentlichen Geisteskrankheiten durch äußere, psychisch vermittelte Einwirkungen (von den pathologischen Reaktionen abgesehen). In einer solchen Anschauung würden wir auch eine Erklärung dafür finden, daß psychisch vermittelte Ursachen für Geisteskrankheiten im allgemeinen nicht in Betracht kommen. Niemals darf die psychische Entstehung geistiger Störungen überschätzt werden. Was wirklich psychisch entsteht, dies ist einerseits den heftigen Affektwirkungen und andererseits der Suggestion und Hypnose grundsätzlich ähnlich und steht somit dem normalen Seelenleben und seinen Ausnahmezuständen nahe (Harmlosigkeit der hysterischen Reaktionen). Im übrigen liefert die Außenwelt nur den Gedankeninhalt und beeinflußt die Gedankenrichtung.

Von den sonstigen Resultaten der Untersuchungen sei noch folgendes angeführt: In hohem Maße bemerkenswert ist das von uns immer wieder bestätigte Zusammentreffen von katatonischen Symptomenkomplexen mit Osteosklerose des Schädeldaches (progressive Paralyse, Katatonie, infektiöse Delirien), während paranoide Symptomenkomplexe auffallend oft osteoporotische Vorgänge aufweisen (progressive Paralyse, sogenannte Tabes-Psychosen, senile Hirnerkrankungen). Daß eine eventuelle Osteoporose von Marasmus oder Abmagerung unabhängig ist, dies dürfte ganz sichergestellt sein. Bei den weiteren Untersuchungen über die Quellungsfähigkeit des Gehirnes in 10%iger Formollösung hat sich immer deutlicher gezeigt, daß der Größe des quellenden Objektes (Tierhirn, Teile oder Stücke des Menschenhirnes), ferner der Zeit der Sektion nach dem Tode keine ausschlaggebende Bedeutung zukommt gegenüber inneren qualitativen, mit verschiedener Quellungsfähigkeit einhergehenden Unterschieden. So ist die Quellungsfähigkeit des Tierhirnes unter durchaus ähnlichen äußeren Bedingungen eine viel größere als diejenige des Menschenhirnes (Vögel und Nagetiere stehen mit 40—70% Zunahme an der Spitze). Das gesunde Menschenhirn scheint eine höhere Quellungsfähigkeit zu haben als das kranke, das Kleinhirn mehr als das Großhirn; am wenigsten nimmt meist der Hirnrest (Brücke und Oblongata) zu. Die Quellungsfähigkeit der kranken Gehirne wurde in der Klinik als zwischen 9 und 25% schwankend gefunden. Die Unterschiede sind also sehr groß und bemerkenswert. Inwieweit Beziehungen zwischen diesen Verschiedenheiten und den einzelnen Hirnkrankheiten bzw. Symptomenkomplexen oder Todesarten bestehen, dies ließ sich noch nicht sicher feststellen.



(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten an der Universität Gießen.)

Zur Untersuchung des optischen Gedächtnisses.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sommer,
Direktor der Klinik.

In der Lehre vom Gedächtnis wird mit Recht auf die Besonderheiten der Leistung innerhalb der verschiedenen Sinnessphären großes Gewicht gelegt. Vor allem ist dabei die gesonderte Prüfung des optischen und akustischen Gedächtnisses von Bedeutung. Dabei ergeben sich für die Untersuchung besonders zwei Fragestellungen, von denen die erste in die Individualpsychologie, die zweite in die Psychologie der Funktionsgruppen gehört, nämlich 1. wie sich einzelne Persönlichkeiten in bezug auf das optische und akustische Gedächtnis verhalten, 2. welche Komponenten von optischem und akustischem Gedächtnis bei bestimmten geistigen Leistungen beteiligt sind.

Für beide Fragestellungen ist die Untersuchung von Personen, die in bestimmter Beziehung ungewöhnlich begabt sind, von großem Interesse. Im Zusammenhang der Untersuchungen, die von G. E. Müller über den bekannten Rechner Dr. Rückle, der von ihm bei dem Kongreß für experimentelle Psychologie in Gießen im Jahre 1904 vorgestellt wurde, ausgeführt worden sind, hat sich auch die Frage ergeben, wieweit das akustische und visuelle Gedächtnis bei Rückles Leistung beteiligt ist. In dem Aufsatz „Neue Versuche mit Rückle“[1]) heißt es:

„Es wurden ferner mit ihm drei Versuche von der Art angestellt, daß ihm ein Karree von 49 Ziffern nur einmal, und zwar jede Zeile als eine aus einer dreistelligen und einer darauf folgenden vierstelligen Zahl bestehende vorgelesen wurde. Die Gesamtzeit des Vorlesens betrug 56,4, 51,7, 48 Sekunden. Er hatte sich die 49 Ziffern als zu einem Karree angeordnete einzuprägen und mußte auch nach einem zunächst zu vollziehenden vorwärtsläufigen Reproduzieren das Karree in rückläufiger, vertikal absteigender, vertikal aufsteigender, spiraliger und diagonaler Richtung hersagen. Obwohl die Bildung von drei- und vierstelligen Zahlenkomplexen bei ihm dem Lernen ungünstiger ist als die Einprägung fünf- oder sechsstelliger Komplexe (A, S. 399), so gelang ihm doch das vorwärtsläufige Hersagen des Karrees bei allen drei Versuchen ganz richtig, allerdings mit je einem Vorhalte. Endlich wurde mit ihm auch ein Versuch angestellt, bei dem ihm ein Karree von 81 Ziffern in 115 Sekunden einmal vorgelesen wurde. Es gelang ihm die Reproduktion ganz vollständig bis auf die 76. Ziffer, eine 2, an deren Stelle er eine 3 nannte. Er gab an, daß er wegen der Notwendigkeit, das Vorhergegangene noch einmal schnell in gewissem Grade visuell zu überfliegen, nicht Zeit gehabt habe, sich die letzte Zeile visuell vorzustellen und sich hinsichtlich derselben auf das Akustische verlassen habe, das ihm beim Hersagen „drei“ statt „zwei“ vorgegaukelt habe.

Die vorstehenden Angaben ergeben, daß sich die Zeiten, die R. zum Erlernen von Ziffernreihen benötigte, seit der Zeit meiner früheren Versuche mit ihm bedeutend verkürzt haben. So ist die Lernzeit für eine Reihe von 204 Ziffern ungefähr auf den halben Wert gesunken, und die Gedächtnisspanne für akustisch dargebotene Ziffern ist ungefähr auf den doppelten Betrag angestiegen. Eine ganz phänomenale Leistung ist die in etwa 27 Minuten erledigte Erlernung einer Reihe von 408 Ziffern. Betreffs dieser Reihe und ihrer Reproduktion ist folgendes zu bemerken: Die Reihe war in vier untereinanderstehende Abteilungen von je 102 Ziffern gegliedert. Jede Abteilung war zu drei Horizontalreihen von je 30 und einer Horizontalreihe von 12 Ziffern angeordnet. Die Abteilungen waren durch leere Papierstrecken von 1 cm Breite voneinander getrennt. Um ein richtiges Herausgreifen der sechsstelligen Komplexe zu erleichtern, waren die sechsstelligen Komplexe durch senkrecht durch die Abteilungen hindurchgehende, aber nicht auch in die soeben erwähnten leeren Papierstrecken fortgesetzte, gerade Bleistiftstriche markiert. Das Hersagen nahm 282,6 Sekunden in Anspruch.“

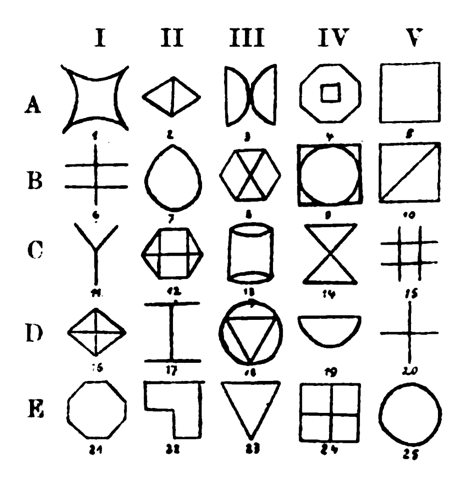
[1]) Vgl. Zeitschrift für Psychologie 67. Band, 1913, Seite 169 Zeile 9.



In den umfangreichen Untersuchungen „Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsablaufes“ [1]) sagt G. E. Müller ferner:

„Wie schon erwähnt, habe ich R. auch Reihen von Figuren, die aus geraden und krummeu Linien zusammengesetzt waren, simultan exponiert. Nach der Erlernung mußte er die Figuren mit Worten oder durch Nachzeichnen mit dem Finger genau beschreiben. Er bewältigte nun z. B. eine Reihe von 12 Figuren, für deren Erlernung die Versuchspersonen F., H., J., Kz. 192, 155, 209, 232 Sekunden brauchten, in nur 23 Sekunden, und ein Karree von 25 Figuren konnte er nach 286 Sekunden fehlerfrei reproduzieren.“

An dieses Verfahren knüpfen die folgenden Untersuchungen an. Im Jahre 1915 hatte ich Gelegenheit, mit Dr. Rückle eine längere Reihe von Versuchen anzustellen, bei denen ich besonders die Prüfung seines optischen Gedächtnisses im Auge hatte. Dabei lag es mir vom Standpunkt der klinischen Psychologie nahe, eine Methode zu wählen, die sich ohne Schwierigkeit in vergleichender Weise auch bei Personen mit durchschnittlicher Begabung und bei psychiatrischen Fällen anwenden läßt, um die Unterschiede bei Normalen, Genialen und Geisteskranken klarzustellen. Ich wählte daher die in meiner Klinik öfter verwendeten, aus der russischen Methodik stammenden Figuren, die den in dem Atlas von Rybakow wiedergegebenen im wesentlichen entsprechen (vgl. das beistehende Schema).



Diese Tafel mit 25 Figuren wurde der Versuchsperson zunächst 50 Sekunden lang exponiert, und zwar in der einfachen Weise, daß Rückle mit geschlossenen Augen vor die Tafel gesetzt wird, die auf einem Tische liegt, daß er dann auf Kommando die Augen öffnet und nach 50 Sekunden wieder schließt, was mit der Stoppuhr bestimmt wird. Nach Entfernung der Tafel wird er sofort aufgefordert, auf einem Blatt aufzuzeichnen, was er behalten hat. Zum leichten Verständnis des Ergebnisses, bei dem öfter Vertauschung von Figuren in ihrer Stellung vorkommt, möchte ich das obige Schema von 25 Quadraten als ein Koordinatensystem betrachten, in dem die Kolonnen von links nach rechts mit I—V, die Kolonnen von oben nach unten mit A—E bezeichnet werden.

1. Versuchsreihe.

Das Resultat des 1. Versuches (17. VIII. 1915) war folgendes: A I richtig, A II halbrichtig. Der äußere Umriß ist richtig reproduziert, der Vertikalstrich ist vergessen,

[1]) I. Teil 1911. Abschnitt 3. Untersuchung eines hervorragenden Gedächtnisses Seite 177—252. § 24 (Seite 194—197). Das sonstige Gedächtnis von Rückle. vgl. Seite 196 und 197.



es besteht jedoch ein Bewußtsein, daß die Figur nicht richtig erinnert wird. Rückle nimmt daran eine Korrektur vor, indem er rechts und links durch Vertikalstriche einen Teil abgrenzt, es kommt dadurch als Endresultat etwas zustande, was sogar den zuerst richtig erinnerten äußeren Umriß fälscht. Psychologisch ist es wahrscheinlich, daß der objektiv vorhandene Vertikalstrich in der Erinnerung zuerst nicht, dann doppelt reproduziert und an zwei falsche Stellen verlegt worden ist. A III fehlt, A IV fast richtig. Es ist an Stelle des Achteckes ein Sechseck gezeichnet, das innere Quadrat stimmt. A V richtig, B I halbrichtig. Die beiden Horizontalstriche sind vertikal gestellt, der Vertikalstrich ist horizontal gestellt. B II im wesentlichen richtig, nur ist der Winkel an der oberen Seite mehr als stumpf gezeichnet, was auch ein Zufall bei der Reproduktion sein kann. B III halbrichtig. An Stelle eines Sechsecks wird ein Achteck gezeichnet, die gekreuzten Diagonalen sind weggelassen. B IV richtig, B V halbrichtig. Das Quadrat wird richtig erinnert, die Diagonale wird fälschlich von links oben nach rechts unten gestellt. C I richtig, C II halbrichtig. An Stelle eines Sechsecks wird ebenso wie bei B III ein Achteck reproduziert, der Horizontalstrich ist richtig. Die beiden Vertikalstriche werden reproduziert, jedoch in eine falsche Lage zu den äußeren Linien gebracht, sie gehen nicht von den Scheitelpunkten der Winkel aus, sondern stehen im rechten Winkel zu den beiden horizontalen Begrenzungslinien an der oberen und unteren Seite. Sie sind gewissermaßen näher aneinander gerückt. C III fehlt, C IV halbrichtig im strengsten Sinne des Wortes, da ein gleichschenkliges Dreieck mit der Spitze nach oben bezeichnet wird, was dem unteren Teil der Figur C IV entspricht. C V fehlt. D I—IV fehlen, D V falsch. An Stelle des Kreuzes wird ein Quadrat gezeichnet, entsprechend der Figur A V. E I—V fehlen. Bemerkenswert ist, daß in der äußeren Figur des Schemas E IV ebenfalls ein Quadrat ist, so daß das bei D V auftauchende Quadrat auch eine Teilerinnerung von E IV sein könnte.

Die Reproduktionszeit betrug 4 Minuten. Das Resultat zeigt ohne weiteres, daß die gestellte Aufgabe bei der gewählten Expositionszeit von 50 Sekunden, d. h. für jede Figur 2 Sekunden, über die Grenzen des optischen Gedächtnisses von Rückle weit hinausgeht, wobei natürlich offen bleibt, wie weit Rückle den Durchschnitt sonstiger Leistungen übertrifft. Im übrigen ist erkennbar, daß die Merkfähigkeit unter diesen Umständen nur bis ungefähr zu C II, d. h. bis zur 12. Figur gereicht hat, während der 2. Teil so gut wie gar nicht erinnert wird. Die überwiegende Zahl von ganz- oder halbrichtigen Erinnerungen in der 1. Hälfte spricht dafür, daß Rückle bei der Einprägung dieser beschränkten Zahl nur ungefähr 4—5 Sekunden für jede Figur gebraucht hat. Das Gesamtresultat ist, wenn man Form und Lokalisation berücksichtigt: richtig 6 Figuren, halbrichtig 6 Figuren, falsch 1 Figur, fehlend 12 Figuren, wenn man nur die Form zugrunde legt: richtig 7, halbrichtig 6, falsch 0, fehlend 12 Figuren.

2. Versuchsreihe.

Es wurde nun die gleiche Tafel nochmals, und zwar 25 Sekunden, durchschnittlich für eine Figur 1 Sekunde, mit folgendem Resultat exponiert: A I richtig, A II halbrichtig. Es fehlt der vertikale Strich in der Figur. A III richtig, A IV halbrichtig. Statt des Achtecks ein Sechseck, das Quadrat in der Mitte fehlt. A V richtig. In dieser Reihe ist gegen das Resultat der 1. Versuchsreihe als richtig hinzugekommen: A III. In A II fehlt wie früher der vertikale Strich. A IV ist weniger richtig als früher, da das Quadrat in der Figur fehlt. In B I findet sich der gleiche Fehler wie früher, indem die horizontalen Striche vertikal, der vertikale horizontal verlegt wurde. B II ist falsch. Der Fehler ist dadurch interessant, daß hier die Figur von A IV reproduziert war, die bei der 1. Versuchsreihe richtig, bei der 2. Versuchsreihe halbrichtig war. Die bei dem 1. Versuch richtig reproduzierte Figur B II ist verdrängt, B III ist falsch, stellt jedoch eine richtige Figur von D IV, die in der IV. Kolonne zwei Felder tiefer steht, dar. B IV und B V sind falsch, brauchen jedoch nur vertauscht zu werden, um ein fast ganz richtiges Resultat zu geben. Die Figur B IV ist im Schema = B V, zeigt jedoch wie bei der 1. Versuchsreihe den Fehler, daß die Diagonale falsch gestellt ist. Die Figur B V ist nach dem Schema B IV.

C I ist richtig wie bei der 1. Versuchsreihe. C II ist fast richtig, die vertikalen Linien setzen an der richtigen Stelle an, jedoch wird wie bei der 1. Versuchsreihe statt eines Sechsecks ein Achteck gezeichnet. C III und C IV fehlen. Bei C V tritt von der Figur nur der vertikale Strich in Erinnerung.

D I ist falsch. An Stelle eines Vierecks steht ein Sechseck, die gekreuzten Diagonalen fehlen. D II ist richtig, D III ist falsch. Allerdings wird ein Dreieck gezeichnet, dieses steht jedoch umgekehrt gegen das Original, der Kreis, der in diesem das Dreieck umgibt, ist vergessen. D IV ist an sich falsch, stellt jedoch die richtige Figur von D III dar. Diese ist also ein Feld nach rechts gelangt. Die eigentliche Figur von D IV ist schon oben fälschlich als B III verwendet. D V ist insofern falsch, als an Stelle des einfachen Linienkreuzes je zwei parallele Linien sich in rechten Winkeln kreuzen. Dies



ist aber insofern richtig, als das gleiche bei der Figur C V geschieht. Es handelt sich einfach um eine Verdoppelung der Linien durch Einsetzung von C V für D V.

E I fehlt, es ergibt sich aber, daß die Figur mit einem geringen Fehler in dem Feld darüber (D I) vorkommt. Der Fehler besteht, abgesehen von der falschen Lokalisation, darin, daß in D I ein Sechseck statt des Achtecks von E I gezeichnet wird. E II ist richtig. E III fehlt, es findet sich aber bei der Reproduktion in D III, d. h. im Felde darüber ein Dreieck, welches dem von E III, abgesehen von der umgekehrten Stellung, entspricht. E IV ist richtig, E V fehlt. Es ergibt sich folgende Übersicht: 1. Nach Form und Lokalisation: richtig 8, halbrichtig 5, falsch 7, fehlend 5. 2. Nach Form allein: richtig 10, halbrichtig 9, falsch 1, fehlend 5.

3. Versuchsreihe.

Reproduktion nach 22 Stunden, ohne daß R. vorher von der Stellung der Aufgabe etwas wußte. Resultat: A I richtig, A II halbrichtig. Der äußere Umriß stimmt, der vertikale Strich ist vergessen. A III richtig, A IV halbrichtig. An Stelle des Achtecks steht ein Sechseck, das innere Quadrat fehlt. A V richtig.

B I falsch. An Stelle dafür ist getreten C II, und zwar ist auch diese Figur mit einem Fehler behaftet. Die Figur (C II) ist nämlich an sich richtig, jedoch um 90 Grad gedreht, so daß die Winkelspitzen, von denen aus die Diagonale geht, nach oben und unten liegen. B II falsch, es ist dafür D IV getreten. B III fehlt. B IV und B V sind falsch, und zwar wie in der 2. Versuchsreihe vertauscht. Dabei zeigt die fälschlich nach B IV gebrachte Figur von B V den gleichen Fehler wie in der 1. und 2. Versuchsreihe. Die Diagonale ist nämlich von links oben nach rechts unten gestellt.

C I richtig, C II falsch; es ist dafür C V gesetzt. C III richtig, C IV falsch, es ist dafür die Figur A IV getreten, die an ihrer eigentlichen Stelle nur halbrichtig, nämlich mit Weglassung des inneren Quadrats reproduziert ist.

D I fehlt, D II richtig, D III falsch, es taucht dafür die Figur E IV auf. Für D IV ist die Figur D III genommen. Die richtige Figur von D IV ist von Rückle vorher nach B II gesetzt worden. D V fehlt. E I—V fehlen.

Die Zeitdauer dieser Reproduktionsleistung betrug $3^1/_2$ Minuten. Am Schluß nach der D-Reihe sagte Rückle: „Es kommt noch ein Dreieck ziemlich in der letzten Zeile." Dies ist richtig, da sich in E III tatsächlich ein Dreieck findet.

In diesem Resultat ist bemerkenswert, daß die Unrichtigkeit mehrfach darin besteht, daß eine richtige Figur an falscher Stelle reproduziert wird. Es sind also in diesen Fällen schon deutliche optische Erinnerungen vorhanden, können jedoch noch nicht in das räumliche Schema eingereiht werden.

Das Gesamtresultat ist folgendes: In Form und Lokalisation richtige Erinnerungen 6, halbrichtige 2, falsche 8, fehlende 9. Allein in der Form richtige 12, halbrichtige 4, falsche 0, fehlende 9.

4. Versuchsreihe.

Es findet eine neue Exposition von 50 Sekunden statt. Das Resultat ist folgendes:

A I richtig, A II richtig, A III richtig, A IV halbrichtig. Anstelle des Achtecks ist ein Sechseck gezeichnet, das Quadrat inwendig ist vorhanden. A V richtig.

B I halbrichtig. Die Figur ist um 90 Grad verdreht. B II richtig, B III richtig, B IV richtig, B V halbrichtig. Die falsche Stellung der Diagonale von der 1.—3. Versuchsreihe ist festbehalten.

C I richtig, C II halbrichtig, das Sechseck erscheint so gedreht, daß einer der Winkel nach oben weist. Die beiden vertikalen und horizontalen Striche sind jedoch in richtiger Lage. Es ist also nicht die ganze Figur gedreht, sondern nur die äußere Umgrenzung. C III falsch. Es ist dafür D IV getreten, welches bei der vorhergehenden Reproduktion nach B II verlegt war. Diese Figur wandert also gewissermaßen von der falschen Stelle B II nach C III in der Richtung von D IV. C IV falsch, es ist dafür die Figur von D III getreten, auch diese jedoch mit dem Fehler, daß das Dreieck in dem Kreis mit dem Winkel nach oben gerichtet ist. C V halbrichtig. Die vertikale Linie ist statt doppelt nur einfach.

D I ist falsch, es ist dafür die vorher mit einem Fehler behaftete Figur von C II getreten. D II richtig. D III falsch, es taucht dafür die Figur von C III, die unmittelbar darüber steht, auf. D IV falsch, es ist dafür das Dreieck von E III getreten mit dem Fehler, daß die Spitze nach oben sieht, ebenso wie in der falschen Figur C IV. D V falsch, es wird dafür die Figur von C IV genommen, nachdem vorher die richtige Figur D V gezeichnet und weggestrichen war.

E I falsch, es tritt dafür die Figur D V ein, die zuerst an dieser Stelle richtig gezeichnet, aber dann durch C IV verdrängt war. Dieser Vorgang der Verdrängung mit nachträglichem Auftreten an der nächsten, und zwar falschen Stelle ist psychologisch sehr bemerkenswert. E II falsch, es tritt dafür die



schon vorher an richtiger Stelle wiedergegebene Figur D II ein. Die als E II bezeichnete falsche Figur wird von R. hinterher, offenbar nach Wahrnehmung der Identität mit D II, weggestrichen. E III falsch. Es tritt dafür die Figur E II ein, die zuerst durch D II verdrängt war, worauf diese weggestrichen wurde, so daß an der Stelle von E II eine Lücke blieb. E IV richtig, E V fehlt.

Die Dauer der Reproduktion beträgt 7 Minuten. Am Schluß sagte Rückle: „Es fehlen mir noch zwei, und die anderen sind wahrscheinlich manchmal verstellt. Ich muß ein Anordnungsprinzip haben.“ Aufgefordert, seine Erfahrungen niederzuschreiben, notiert er folgendes: „Von 25 Figuren habe ich 23 rekonstruieren können.

1. die richtige Reihenfolge erscheint mir zum Teil zweifelhaft, da ich mangels Übung auf diesem Gebiete keine Verknüpfungsgesetze anwende, Kontrastwirkungen nur unsicher auszunützen verstehe;

2. vor allem fehlt es mir vorläufig an immer anwendbaren Prinzipien der gegenseitigen Figurenentwicklung, der Anordnung der Figuren nach Klassen der Schwierigkeit u. a.“

Das Gesamtresultat nach der 4. Versuchsreihe ist folgendes: In Form und Stellung richtige Zeichnungen 10, halbrichtige 5, falsche 8, fehlende 2. Legt man nur die formale Richtigkeit ohne Lokalisation zugrunde, so ergeben sich die in der Gesamtübersicht eingeklammerten Zahlen: richtige 15, halbrichtige 7, falsche 0, fehlende 2.

Es tritt nun in den Versuchen infolge einer Reise Rückles, bei der er sehr viele verschiedene Dinge zu erledigen hatte, eine Unterbrechung von zwei Tagen ein.

5. Versuchsreihe.

Nach 53 Stunden wird die 5. Versuchsreihe aufgenommen, bei der es sich um Reproduktion ohne unmittelbar vorhergehende Exposition handelte. Das Resultat war folgendes:

A I richtig, A II halbrichtig. Die Diagonale steht horizontal, A III richtig, A IV halbrichtig. An Stelle des Achtecks hat Rückle ein Sechseck gezeichnet. A V richtig.

B I—III fehlen, B IV richtig, B V halbrichtig. Die Diagonale steht wie in sämtlichen früheren Versuchen fälschlich von links oben nach rechts unten.

C I richtig, C II halbrichtig. Das Sechseck ist so gedreht, daß ein Winkel nach oben weist. Außerdem sind nur zwei Diagonalen, und zwar kreuzweise gezeichnet. C III falsch, es ist dafür die Figur D IV getreten. C IV halbrichtig. Es ist von der Figur nur die untere Hälfte reproduziert. C V falsch, es ist dafür die vollständige Figur von C IV getreten.

D I falsch, es ist dafür die Figur C II eingetreten. D II richtig. D III falsch, es ist dafür die Figur C III getreten. D IV falsch, es ist dafür die verdrängte Figur von D III getreten, allerdings mit dem Fehler, daß das Dreieck in dem Kreis nach oben sieht. D V halbrichtig, die horizontale und vertikale Linie ist verdoppelt.

E I falsch, es tritt hier die richtige Figur von D V auf. E II richtig. E III falsch, es tritt hier allerdings in schlechter Zeichnung die Figur D I auf. E IV richtig. E V fehlt.

Das Gesamtresultat ist folgendes: In Form und Lokalisation richtige Figuren 8, halbrichtige 6, falsche 7, fehlende 4. Legt man nur die Form zugrunde, so ergeben sich: richtige 14, halbrichtige 5, falsche 0, fehlende 4.

6. Versuchsreihe.

Am 20. August 1915 Reproduktion nach Exposition von 50 Sekunden Dauer. Resultat:

A I—V richtig, B I richtig, B II fehlt. B III falsch, es ist dafür die Figur von D IV eingesetzt. B IV richtig, B V halbrichtig. In dem Quadrat ist die Diagonale fälschlicherweise von links oben nach rechts unten, statt von rechts oben nach links unten gezogen, wie in allen vorhergehenden Versuchsreihen.

C I richtig, C II falsch. Es ist dafür die bei B II fehlende Figur eingetreten. Diese ist also in der Vertikalen um ein Feld nach unten verschoben. C III richtig. C IV halbrichtig, es ist dafür die Figur von B III, die durch D IV verdrängt war, eingetreten. Dabei kommt in Betracht, daß die Figur C IV einen Bestandteil der Figur B III darstellt, so daß die von Rückle unter C II gezeichnete Figur als halbrichtig bezeichnet werden kann. C V richtig.

D I falsch. Es tritt dafür der vertikale Strich von D II auf. D II falsch, es ist dafür die Figur C II eingesetzt. Diese ist also in der Vertikalen um ein Feld nach unten. ebenso wie die Figur B II nach C II verschoben worden. D III: Es tritt bei Rückle ein Streit von Erinnerungsbildern ein. Zuerst zeichnet er richtig einen Kreis mit Dreieck, dann wird dies verändert und verfälscht, indem die Figur E IV fälschlich auftritt und darüber gezeichnet wird. In der Übersicht habe ich diesen Vorgang trotz des falschen Endresultates als halbrichtig bezeichnet. D IV: Wiederum streiten sich bei R. zwei an sich richtige Erinnerungsbilder um den Platz an dieser Stelle. Die wirkliche hierher gehörende Figur D IV war schon von ihm fälschlich nach



B III übertragen. An ihrer Stelle trat bei R. zuerst bei D IV die Figur von E IV, d. h. die in Wirklichkeit darunter stehende auf, diese wird jedoch dann verdrängt durch die endgültig hingezeichnete Figur von D III, die ursprünglich an dieser Stelle richtig gezeichnet war, dann jedoch durch E IV verdrängt wurde. Das Endresultat bei D IV ist falsch. D V richtig.

E I falsch. Es ist dafür die Figur D I getreten, die also in der vertikalen um ein Feld nach unten verschoben ist, ebenso wie B II nach C II und C II nach D II verschoben ist. E II richtig. E III: Es wird zuerst die richtige Figur (Dreieck) gezeichnet, diese jedoch beseitigt und dafür die Figur von E IV eingesetzt. Es handelt sich ebenso wie bei D III um die Verdrängung eines zuerst auftauchenden richtigen Erinnerungsbildes durch ein anderes, das in Wirklichkeit an benachbarter Stelle steht. E IV: es wird zuerst ein vertikaler Strich, ebenso wie bei D I, sehr wahrscheinlich ein Teil von D II gezeichnet und dann verändert, indem bei E IV das Dreieck von E III eintritt, das zuerst unter E III richtig erinnert, und dann durch das Bild von E IV verdrängt war. Die Figuren E III und E IV sind also im Endresultat miteinander vertauscht. E V richtig.

Die Zeit der Reproduktion betrug 7 Minuten. Das Gesamtresultat ist folgendes: In Form und Lokalisation richtige 13, halbrichtige 4, falsche 7, fehlende 1. Geht man lediglich von der Form aus, so ergeben sich: richtige 22, halbrichtige 2, falsche 0, fehlende 1.

7. Versuchsreihe.

Reproduktion am 21. VIII. 1915, 12½ Uhr, nach etwa 24 Stunden. Resultat:

A I richtig, A II halbrichtig, die Diagonale ist fälschlich horizontal gestellt. A III richtig, A IV richtig, A V richtig.

B I richtig, B II falsch, es ist dafür die Figur von D IV getreten, die bei der 6. Versuchsreihe nach B III verlegt war. B III richtig, B IV richtig, B V halbrichtig. Die Diagonale in dem Quadrat steht immer noch fälschlich von links oben nach rechts unten.

C I richtig, C II falsch. Es ist dafür die Figur von B II getreten, die durch D IV verdrängt war. C III richtig, C IV richtig, C V richtig.

D I falsch, die Figur ist durch C II verdrängt. D II richtig, D III fehlt, D IV falsch. Es ist dafür die Figur von D III getreten. Die richtige Figur von D IV ist nach B II verlegt verlegt. D V richtig, nachdem vorher fälschlich die Figur C V hingezeichnet war, die sich unmittelbar über D V befindet.

E I falsch, es ist dafür die Figur von D I getreten, die sich ein Feld darüber befindet und durch B II verdrängt war. E II richtig, E III falsch. Es ist dafür E IV getreten. E IV falsch. Es ist dafür E III gesetzt. Die Figuren E III und IV sind also miteinander vertauscht. E V richtig.

Die Zeitdauer der Reproduktion betrug 6½ Minuten. Das Gesamtresultat ist folgendes, wenn man Form und Lokalisation in Betracht zieht: richtige 15, halbrichtige 2, falsche 7, fehlende 1. Wenn man lediglich die Form in Betracht zieht: richtige 23, halbrichtige 1, falsche 0, fehlende 1.

8. Versuchsreihe.

Am 21. VIII 1915: Nach 5. Exposition von 50 Sekunden Resultat:

A I—V richtig.

B I—IV richtig, B V halbrichtig, der alte Fehler, die falsche Stellung der Diagonale im Quadrat, ist noch festgehalten.

C I—III richtig, C IV: Zuerst wird die richtige Figur gezeichnet, dann weggestrichen und durch die in Wirklichkeit ein Feld tiefer stehende Figur von D IV ersetzt. C V richtig.

D I richtig, D II richtig. Es wird zuerst fälschlich die Figur von D IV genommen, dann weggestrichen und durch die richtige ersetzt. D III richtig, D IV falsch. Es wird zuerst die Figur von E IV eingesetzt, dann durch C IV ebenfalls fälschlich ersetzt. Es sind also nunmehr im Endresultat die vertikal unter- bzw. übereinanderstehenden Figuren von C IV und D IV vertauscht. D V richtig.

E I richtig, E II richtig, es war zuerst fälschlich die darüber stehende Figur D II gesetzt. E III richtig. E IV und V richtig.

Die Reproduktionszeit betrug 14 Minuten. Gesamtresultat bei Anforderung richtiger Form und Lokalisation: richtige 22, halbrichtige 2, falsche 1, fehlende 0. Bei bloßer Berücksichtigung der Form: richtige 24, halbrichtige 1, falsche 0, fehlende 0.

9. Versuchsreihe.

Nach 6. Exposition von 50 Sekunden am 21. VIII. 1915. Sämtliche Figuren mit Ausnahme von B V sind richtig wiedergegeben und lokalisiert. B V ist halbrichtig, da die Diagonale immer noch von links oben nach rechts unten steht. Es wird ihm nun gesagt, daß fast alles richtig und nur noch ein minimaler Fehler vorhanden sei.



10. Versuchsreihe.

Nochmalige (7. Exposition) von 50 Sekunden am 21. VIII.: R. sagt nach 5 Sekunden, indem er auf B V deutet: „In diesem Quadrat habe ich die Diagonale falsch gezeichnet." Er hat also den alten Fehler nunmehr sofort gefunden.

11. Versuchsreihe.

Reproduktion am Sonntag, dem 22. VIII. 1915. Alle Figuren werden formal und räumlich richtig innerhalb von $2^1/_4$ Minuten gezeichnet.

Das Gesamtresultat aller Versuche ist, daß Rückle nach 7maliger Exposition von je 50 Sekunden die gesamte Reihe von 25 Figuren nach Form und Lokalisation richtig behalten hat. Dabei sind die mehrfachen Unterbrechungen der Exposition durch Pausen von 24 oder mehr Stunden zu beachten.

Es wurde nunmehr geprüft, ob und welche Teile des Eingeprägten bei längerer Zwischenzeit verloren gegangen sind.

12. Versuchsreihe.

Reproduktion am 15. IX. 1915. Resultat: A I falsch. Es tritt dafür die Figur von A II ein. A II falsch. Es ist dafür die Figur A I eingesetzt. Es sind also A I und II vertauscht. A III richtig, A IV richtig, A V fehlt. Es wird dafür zuerst B IV eingesetzt, jedoch dann gestrichen, so daß bei A V eine Lücke bleibt.

B I richtig, B II fehlt, B III richtig, B IV richtig. Es war zuerst an dieser Stelle fälschlich die Figur B III gezeichnet, während die Figur B IV bei A V stand. R. entfernte jedoch dann die falsche Figur von A V und setzt sie richtig nach B IV, nachdem er die vorher fälschlich in B IV eingesetzte Figur von B III an die richtige Stelle verschoben hatte. B V richtig.

C I richtig, C II fehlt, C III richtig, C IV falsch. Es ist dafür die Figur von D IV, die unmittelbar darunter steht, eingetreten. C V richtig.

D I richtig. D II falsch, es ist dafür die in das darüber befindliche Feld C II gehörende Figur eingetreten. D III richtig. D IV falsch. R. zeichnet an dieser Stelle die in das Feld C IV unmittelbar darüber gehörende Figur. Es sind also die Figuren C IV und D IV vertauscht, wie es schon in einer früheren Versuchsreihe (Nr. 8) der Fall war. D V richtig.

E I fehlt. Es wird zuerst dafür die in das Feld darüber gehörende Figur D I eingesetzt, jedoch dann als falsch erkannt und gestrichen. E II—V richtig.

Das Gesamtresultat ist folgendes: Bei Anforderung von richtiger Form und Lokalisation: richtige 16, halbrichtige 0, falsche 5, fehlende 4. Bei Berücksichtigung lediglich der Form: richtige 21, halbrichtige 0, falsche 0, fehlende 4.

13. Versuchsreihe.

Reproduktion am 16. IX. 1915 nach 26 Stunden. A I falsch. Es ist dafür, wie in der 12. Versuchsreihe, A II eingesetzt. A II falsch, es ist dafür die Figur A I eingetreten. A III richtig, A IV richtig, A V fehlt.

B I richtig, B II fehlt, B III richtig, B IV richtig, B V richtig.

C I richtig, C II fehlt, C III richtig, C IV falsch. Es ist dafür die Figur D IV getreten. C V richtig.

D I richtig, D II falsch. Es steht dafür wie in der 12. Versuchsreihe die Figur C II. D III richtig, D IV falsch. Es ist dafür die Figur C IV eingetreten, D V richtig.

E I fehlt, E II richtig, E III richtig, E IV richtig, E V richtig.

Es zeigt sich somit das gleiche Resultat wie am 15. IX., welches nach 23tägiger Pause erhalten war. Die Reproduktionszeit ist diesmal $4^1/_2$ Minuten, während sie am 15. IV. 16 Minuten betrug.

14. Versuchsreihe.

Nach 8. Exposition von 50 Sekunden am 16. IX. 15. Resultat:

Sämtliche Figuren werden in bezug auf Form und Lokalisation in 2 Minuten richtig gezeichnet. Es hat also eine einmalige Exposition von 50 Sekunden genügt, um die bei der Reproduktion am 15. und 16. September noch vorhandenen Unrichtigkeiten zu beseitigen. Diese bestanden darin, daß für 4 Figuren (A V, B II, C II, E I) Erinnerungen überhaupt nicht mehr auftraten, während 5 andere falsch lokalisiert waren. Die Ergänzung des Fehlenden und die Korrektur in der Stellung geschieht also schon nach einmaliger Exposition von 50 Sekunden.



Es ergibt sich folgende Übersicht sämtlicher Versuche:

	Gesamtzahl der wiedergegebenen Figuren	Die ersten Zahlen beziehen sich auf Form und Lokalisation, die zweiten eingeklammerten nur auf Form			
		richtig	halbrichtig	falsch	fehlend
V.-R. 1. Nach I. Exposition von 50 Sekunden. . . .	13	6 (7)	6 (6)	1 (0)	12 (12)
„ 2. Nach II. Exposition von 25 Sekunden. . . .	20	8 (10)	5 (9)	7 (1)	5 (5)
„ 3. Reproduktion nach 22 Stunden	16	6 (12)	2 (4)	8 (0)	9 (9)
„ 4. Nach III. Exposition von 50 Sekunden. .	23	10 (15)	5 (7)	8 (0)	2 (2)
„ 5. Reproduktion nach 53 Stunden	21	8 (14)	6 (7)	7 (0)	4 (4)
„ 6. Nach IV. Exposition von 50 Sekunden am 20. VIII. 1915 . . .	24	18 (22)	4 (2)	7 (0)	1 (1)
„ 7. Reproduktion am 21. VIII., 12 1/2 Uhr, also nach etwa 24 Stunden	24	15 (23)	2 (1)	7 (0)	1 (1)
„ 8. Nach V. Exposition von 50 Sekunden am 21. VIII.	25	22 (24)	2 (1)	1 (0)	0 (0)
„ 9. Nach VI. Exposition von 50 Sekunden am 21. VIII.	25	24 (24)	0 (1)		
„ 10. Nach VII. Exposition von 50 Sekunden am 21. VIII.	25	25 (25)			
„ 11. Reproduktion am 22. VIII. 1915 ohne Exposition	25	25 (25)			
„ 12. Reproduktion am 15. IX. 1915, also nach 23 Tagen	21	16 (21)	0 (0)	5 (0)	4 (4)
„ 13. Reproduktion am 16. IX. 1915 nach 26 Stunden	21	16 (21)	0 (0)	5 (0)	4 (4)
„ 14. Nach VIII. Exposition von 50 Sekunden am 16. IX.	25	25 (25)			

Bei der Zusammenstellung der Resultate haben wir im Hinblick auf die gestellte Aufgabe die reproduzierten Bilder als richtig, halbrichtig oder falsch bezeichnet. Es ergibt sich nun die Aufgabe, über diese schematische Einteilung hinaus die Art der Fehler genauer zu untersuchen und soweit als möglich ihre psychologischen Ursachen zu ermitteln. Letztere und die ihnen zugrunde liegenden geistigen Vorgänge können selbstverständlich an sich nicht als falsch, halbrichtig oder richtig bezeichnet werden, sondern diese Charakterisierung trifft nur in bezug auf ihr Verhältnis zu der gestellten Aufgabe zu. Die genauere Untersuchung der Fehler hat also größeres Interesse nicht nur im Hinblick auf die Aufgabe, sondern auch in bezug auf die dabei auftretenden psychologischen Ursachen. Wir wollen zunächst auf Grund der obigen Darstellung die Fehlerarten zusammenstellen. 1. Einzelne von den exponierten Figuren werden voll-



ständig vergessen, so daß sie bei der Reproduktion überhaupt nicht vorkommen. 2. Figuren werden richtig erinnert, aber an falscher Stelle eingesetzt. Hierbei treten die folgenden Untergruppen auf: a) richtig erinnerte Figuren werden in der Vertikalen bei obigen Versuchen öfter ein Feld nach unten verschoben; b) richtig erinnerte Figuren werden bei obigen Versuchen relativ seltener ein Feld nach oben verschoben; c) manchmal treten Vertauschungen von zwei Figuren in nebeneinander liegenden Feldern auf, und zwar geschieht dies entweder in der vertikalen oder der horizontalen Achse; d) manchmal werden an sich richtige Figuren in einer vorläufig nicht erklärlichen Weise auf verhältnismäßig weit davon liegende Felder verlegt. Ein merkwürdiges Beispiel in dieser Beziehung ist die bei mehreren Versuchsreihen festgestellte Verschiebung von D IV nach C III bzw. B II. 3. Wird eine richtig erinnerte Figur auf ein falsches Feld verschoben, so macht sich öfter deutlich eine sekundäre Wirkung bemerklich, indem die richtige Figur ebenfalls auf ein falsches Feld geschoben wird und andere Störungen veranlaßt. Der einmalig gemachte Fehler bedingt eine Kette von weiteren. 4. Von einer Figur wird nur ein Teil, und zwar bei Figuren, die aus einem äußeren und inneren Bestandteil bestehen, relativ oft der äußere erinnert, so daß die Figur halbrichtig wird. Sie kann dann entweder an der richtigen oder der falschen Stelle auftauchen. 5. Es taucht zuerst von einer Figur nur ein Teil auf und dieser wird in ein Feld eingetragen, sodann taucht die ganze Figur einschließlich des Fehlenden auf und wird in ein weiteres Feld als selbständige Figur eingetragen. Dieser Fehler, der sich z. B. in der 5. Versuchsreihe findet, ist psychologisch wahrscheinlich von Wert für die Deutung mancher psychologischen Erscheinungen, da ein optischer Eindruck in der Erinnerung in zwei Umrisse zerlegt erscheint, die in einer Reihenfolge auftauchen. 6. An Stelle einer Figur treten ähnliche in der Erinnerung auf, z. B. an Stelle eines Achtecks ein Sechseck. 7. Ist ein Fehler der Form oder der Lokalisation bei richtiger Form einmal gemacht, so tritt er öfter in einer zwangsmäßigen Weise in verschiedenen Versuchsreihen wieder hervor. Das auffallenste Beispiel in dieser Beziehung ist der in fast allen Versuchsreihen festgehaltene Fehler in der Stellung der Diagonale in der Figur BV, der erst beim letzten Versuch korrigiert wird, während unterdessen eine ganze Reihe von Figuren, die bei den ersten Reproduktionen vollständig fehlten, in Form und Lokalisation richtig zum Vorschein gekommen sind. Es handelt sich um das zwangsmäßige Festhalten eines einmal gemachten Fehlers, ein Symptom, das zweifellos schon im normalen Geistesleben Bedeutung hat, im pathologischen Gebiet jedoch eine ganz besondere Rolle spielt, indem es besonders bei dem Spannungsirresein häufig in außerordentlich charakteristischer Weise zum Vorschein kommt.

Es frägt sich nun weiter, welche psychologischen Momente bei der Einprägung[1]) dieser Figuren von Bedeutung sind. Aus der 1. Versuchsreihe geht hervor, daß die richtigen Resultate fast alle in der ersten Hälfte der Figuren liegen, wenn man diese wie Schriftzeilen von links nach rechts liest. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß diese erste Form der Auffassung im Laufe der Untersuchung von der Versuchsperson wesentlich verändert wird, indem ganz andere Gesichtspunkte für die Einprägung benutzt werden. Ohne der Aussage der Versuchsperson ein entscheidendes Gewicht bei der Beurteilung seiner subjektiven Vorgänge einzuräumen, halte ich es zum mindesten für richtig, die Aussage derselben darüber zu hören. Rückle

[1]) Vgl. G. E. Müller, l. c., Zur Analyse usw. I. Teil, besonders §§ 26—32.

hat während und nach Schluß der mehrfachen Versuche Angaben gemacht, die ich im folgenden wiedergebe:

„Beim Auffassen des geometrischen Karrees ist mir im Vergleich zur Erlernung eines Zifferkarrees im wesentlichen folgender Unterschied aufgefallen: a) Bei Zahlenreihen arbeite ich mit Komplexen, da jeder Komplex (5- oder 6stellige Zahl) aus der einzelnen Ziffer einfach mathematisch definiert ist. Durch die Komplexbildung (Bildung der kleinsten Untergruppen) wird 1. vermindert die Anzahl der gedanklich nicht verknüpften Einzelelemente (Ziffern), 2. die Schwierigkeit der gesetzlos wiederkehrenden Einzelelemente (Ziffer 0, 1, 2, ... 9) wird fast ganz beseitigt. b) Beim geometrischen Karree arbeite ich zunächst mit 1. Hauptgruppe, Mittelpunktsfigur (C III) und Richtungsfestlegung (senkrecht, wagerecht, diagonal), 2. mit Ähnlichkeitsbetrachtungen, Entwicklungsüberlegung über das Entstehen einer Figur aus der anderen. (Als Beispiel hat Rückle hierzu die Figuren B IV [Quadrat mit Kreis] und die danebenstehende B V [Quadrat mit Diagonale], ferner D III [Kreis mit Dreieck] und die daruntersthende E III [Dreieck] aufgezeichnet.) 3. Mit wachsender Versuchszahl wird mir immer klarer, daß der „Satz des Widerspruches" beim Lernen geometrischer Karrees eine besondere Rolle spielt. Vom Zentrum (C III) aus wird das geometrische Karree aufgebaut. Es werden Beziehungen zwischen ähnlichen Figuren aufgestellt, ihre räumliche Lage unter ökonomischer Zeitausnutzung festgelegt. Bin ich zum Schluß über die Lage einiger Komplexe nicht sicher, so greife ich auf die angeknüpften Beziehungen zurück und gleiche das ganze System so lange aus, bis alle Widersprüche gehoben sind."

Das zweifellos überwertige Gedächtnis Rückles bildet nun einen wertvollen Maßstab im Hinblick auf die Leistungen einerseits von erwachsenen Normalen, andererseits von Geisteskranken, wobei es sich um die Differenzierung nach den verschiedenen Arten von Geistesstörung handelt.

Über weitere Versuche in diesen beiden Beziehungen werde ich in der „Klinik für psychische und nervöse Krankheiten" berichten.

Psychische Krisen.

Von Gerichtsarzt Dr. H. Marx in Berlin.

Wenn die forensische und die klinische Psychiatrie sich in ihrem Gegenstande nicht wesentlich unterscheiden, so sind doch die Gesichtspunkte, von denen aus sie den Krankheitszustand bewerten, so verschieden voneinander, wie das überhaupt bei einem und demselben Gegenstande möglich ist. Ich will nicht einmal von den Zwischenstufen sprechen, an denen die klinische Psychiatrie immerhin einen bedeutenden Anteil nimmt, während sie für die forensische Psychiatrie fast das A und O bedeuten. Es gibt aber, über diese Wertungsunterschiede hinaus, seelische Symptomenkomplexe, an denen die klinische Psychiatrie im allgemeinen vorüberzugehen pflegt, vielleicht schon aus dem Grunde, weil solche Komplexe, von denen hier die Rede sein soll, so gut wie nie Gegenstand klinischer Beobachtung und Behandlung, dafür aber um so häufiger forensischer Beurteilung unterworfen werden.

Es sind nunmehr 25 Jahre vergangen, seit Wernicke seinen Aufsehen erregenden Aufsatz über die fixen Ideen veröffentlichte. Die Psychiatrie hat den Wernickeschen Gedanken und vor allem die aus ihm fließenden Konsequenzen fast einmütig abgelehnt. Vor allen Dingen deshalb, weil der Gedankengang Wernickes die Gefahr mit sich brachte, der alten Lehre von den Monomanien neues Leben einzuflößen. Auch die forensische Psychiatrie darf sich der Einsicht nicht verschließen, daß ausgesprochene



psychische Krankheitserscheinungen immer eine Erkrankung der Gesamtpersönlichkeit darstellen. Dennoch will mir scheinen, daß jener Aufsatz von Wernicke, wenn auch in anderem Sinne, als der Verfasser sich gedacht hat, der forensischen Psychiatrie neue Bahnen und Gedankengänge eröffnet hat. Ganz besonders glücklich ist vor allem die Prägung des Ausdrucks der überwertigen Idee. Wir brauchen nur eine, allerdings nicht unbedeutende, Modifikation oder Umdeutung dieses Terminus vorzunehmen, um gerade auf dem Gebiete, das ich hier behandeln will, höchst praktische Formulierungen zu gewinnen.

Wenn die klinische Psychiatrie, um sich als Wissenschaft zu behaupten und zu begründen, darauf ausgehen muß, scharf umgrenzte Krankheitsbilder zu finden und darzustellen, so hat die forensische Psychiatrie ein überwiegendes Interesse daran, Zustandsbilder zu erkennen, zu beschreiben und zu bewerten. Das Gericht verlangt von uns, entsprechend dem Sinne und Wortlaut des § 51 des Reichsstrafgesetzbuchs, eine psychische Analyse des Täters für die Zeit der Begehung der Straftat, und verlangt von uns ferner den Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem gegebenen Zustandsbilde und der in Rede stehenden Straftat. Wenn dabei die Charakterisierung der psychischen Gesamtpersönlichkeit naturgemäß die Voraussetzung für unsere gutachtliche Tätigkeit ist, so bleibt doch das transitorische Zustandsbild das Wesentliche und Entscheidende für die den Rechtsfall klärende Entscheidung.

Wenn man nun als praktischer Gerichtsarzt die Summe aller Fälle überschlägt, die im Laufe der Jahre unserem psychiatrischen Spruch unterbreitet werden, so wird man erkennen, daß in den allerseltensten Fällen ausgesprochene Psychosen im klinischen Sinne vorliegen. Ja man darf behaupten, daß gelegentlich selbst die bekannten Zwischenstufen der geistigen Minderwertigen an Häufigkeit zurücktreten hinter jenen Fällen, in denen es lediglich gewisse kritische Seelenzustände sind, die für das Zustandekommen einer Straftat bestimmend waren.

Damit haben wir das Gebiet unseres Themas erreicht, und ich will nun, um deutlicher zu werden, in die reiche Kasuistik eintreten, die das Material unserer Ausführungen abgibt.

Da ist zunächst das interessante und zu jeder Zeit aktuelle Kapitel des Familienmordes zu nennen. Dieses Verbrechen aus verlorener Ehe kann geradezu als Paradigma für unseren Gegenstand gelten. Die Persönlichkeiten, die hier vor den Richterstuhl der forensischen Psychiatrie treten, weisen in den allerseltensten Fällen ausgesprochene psychotische Erscheinungen auf. Dagegen können wir mit aller wünschenswerten Genauigkeit in dem Gros der Fälle die Entstehung seelischer Krisen nachweisen, und zwar auf dem Boden einer, wenn ich mich so ausdrücken darf, merkwürdigen und singulären, aber keineswegs geistig erkrankten Persönlichkeit.

Eine Neigung des Ehemanns zu alkoholischen Exzessen oder Seitenwegen im Punkte der Liebe sät das Saatkorn zu einem chronischen Ehezwist. Die Fähigkeiten der Ehefrau reichen nicht aus, das zerrissene Band wieder zu knüpfen. Es wächst bei der Frau ein Affekt heran, der die kommende seelische Krise einleitet und bestimmt. Der Affekt wird gemach dominierend, er wächst von Tag zu Tag, bis er eine Handlung bestimmende Größe erreicht hat. Das ganze Seelenleben gruppiert sich um den Mittelpunkt des dominierenden Affektes, der Affekt spinnt sich, um im Bilde zu reden, gleich einer Spinne im Zentrum sitzend, sein Netz, in dem sich alles andere geistige Geschehen fängt, dabei jede Gegenvorstellung in diesem Netzwerk fangend und erdrosselnd.

Man kann bei allen diesen Frauen und Männern, die bei der Tragödie des Familienmordes handelnd auftreten, die Entwicklung der Krise von den ersten Anfängen bis zum tragischen Höhepunkt genau verfolgen. Der Abschluß gegenüber zunächst noch wirksamen Gegenvorstellungen wird immer fester und enger, bis schließlich die Krönung durch die Tat erfolgt. Der Tat selbst aber folgt, wenn die beabsichtigte Selbstvernichtung nicht erreicht wurde, ein jäher Abfall, der uns schließlich häufig genug beim Täter oder der Täterin in der Gestalt eines Befreiungsgefühls entgegentritt.

Ich darf vielleicht von vielen Fällen nur einen einzigen der zahlreichen von mir beobachteten kurz anführen: Eine 25jährige Frau gebärt ihrem Manne in zunächst glücklicher Ehe 2 Kinder; der Mann beginnt zu trinken, mißhandelt Frau und Kinder. Die Frau will den Mann verlassen, es fehlt ihr das Geld zur Reise in die Heimat, sie beschließt, zu sterben, und die Kinder, die es beim Vater schlecht haben würden, in den Tod mitzunehmen. Eine letzte erneute Mißhandlung durch den Mann bestimmt sie, ihren Plan auszuführen. Sie kauft eine Flasche Lysol, fährt mit den Kindern nach einem Vorort hinaus, um draußen im Walde unbeobachtet und ungestört handeln zu können. Die Wälder sind belebt, sie irrt umher und übernachtet mit den Kindern im Walde. Auch am nächsten Tag irrt sie herum, ohne zum Ziel zu kommen. Erst in der folgenden Nacht flößt sie dem Knaben Gift ein, er stirbt. Am nächsten Morgen, als die Tochter wach wird, soll auch die von dem Gift trinken, das Kind wehrt sich; die Frau irrt nun den ganzen Tag mit der Leiche im Arm, das andere Kind an der Hand führend, umher und schläft die folgende Nacht wiederum im Walde. Es ist ihr Plan, sich durch Betteln die Mittel zum Ankauf eines Messers zu verschaffen, um an sich und dem anderen Kinde die Tötung zu vollenden. In tiefster Erschöpfung begegnet sie schließlich einer Frau, der sie sich anvertraut. Im Gefängnis zeigt sie ein ruhiges, normales Verhalten. Die Prüfung ergibt keine Intelligenzdefekte, keine nervösen Stigmata, vielleicht eine mäßige im Bereiche des Normalen liegende Seelenschwäche, die wesentlich durch ihr Schicksal und ihre Frauennatur bestimmt ist. Das Gutachten verneint die Überlegung bei der Tat, nimmt aber keine Unzurechnungsfähigkeit an. Die Geschworenen sprechen die Frau gleichwohl frei.

Wir haben es hier, wie in den meisten anderen ähnlich liegenden Fällen, keineswegs mit psychisch kranken Personen zu tun. Wir stehen hier der psychischen Krise in ihrer fast reinsten Form gegenüber. Das erkennende Gericht fordert und muß fordern, daß der sachverständige Arzt die psychischen Wurzeln der Straftat aufzeigt, und Sache des Arztes ist es, sich urteilend auf ein Gebiet zu begeben, das zunächst lediglich im Bezirk der Jurisdiktion zu liegen scheint. Der Arzt muß sich hier über die zunächst rein juristischen Begriffe des Vorsatzes und der Überlegung aussprechen, oder um es noch deutlicher in der Gesetzessprache zu sagen, das ärztliche Urteil hat zu entscheiden, ob Totschlag oder Mord vorliegt. Es kann bedenklich erscheinen, dem Arzte eine derartige Entscheidung anheimzugeben. Das Bedenken wird allerdings schon dadurch gemildert, daß die Urteilsfindung selbst natürlich Sache des erkennenden Gerichtes bleibt. Vom Arzt wird eben nur das verlangt, was seine Sache ist, nämlich die Aufzeigung des die Tat bestimmenden seelischen Mechanismus.

Um ähnliche Mechanismen handelt es sich bei jedem Fall von Selbstmord, der ja an und für sich nicht strafbar ist, der aber mit gutem Recht während des letzten Jahrzehnts zum Gegenstande psychiatrischer Studien erhoben worden ist. Wenn man dabei nicht abreden kann, daß bei einer großen Zahl von Selbstmördern ausgesprochene Psychopathien festzustellen sind,



so bleibt doch eine hinlänglich große Zahl von Selbstmördern übrig, die lediglich unter dem Druck einer psychischen Krise zum Selbstmord schreiten.

Auf Psychopathien bei Selbstmördern werden wir verwiesen, wenn die äußerliche Ursache des Selbstmordes in keinem adäquaten Verhältnis zur Schwere ihrer Handlung steht. Aber wenn etwa ein Untersuchungsgefangener, wie ich das in meiner Praxis so häufig erleben muß, unter dem Gefühl der Schwere seiner Tat und der daraus fließenden Konsequenzen, zur Selbstvernichtung schreitet, so wird man keinesfalls von einem Mißverhältnis zwischen Motiv und Tat sprechen können. Hier ist vielmehr eine psychische Krise das bestimmende Moment. Und um auf die Verhältnisse des Gefängnisses zurückzukommen, so begünstigt hier die Abschließung von der Welt die durch den Affekt herbeigeführte konzentrische Seeleneinengung.

Es versteht sich von selbst, daß dem beherrschenden Affekt oft genug eine melancholische Färbung beigemischt ist, aber es wäre verkehrt, schon deshalb von einem melancholieartigen Zustandsbilde zu sprechen. Es handelt sich ganz einfach um fast in der Natur der Dinge begründete Depressionen, die kaum über die Grenze der normalen Reaktion hinausweisen. Auf der anderen Seite wäre es ebenso verkehrt, von manieartigen Komplexen zu sprechen, wenn wir an die psychischen Krisen denken, die den nichtkranken Querulanten, die die nichtkranke Liebesverfolgerin zu ihren polygrammatischen Äußerungen bestimmen.

Ein besonders interessantes Studienobjekt für unsere Frage geben die genannten Liebesverfolgerinnen ab. Das von ihrem Liebhaber verlassene Mädchen bleibt von dem Gedanken an den an ihr begangenen Treubruch beherrscht. Sie kommt von ihrer überwertigen Idee nicht los, von Zeit zu Zeit steigert sich die Idee zur psychischen Krise und entlädt sich in jenen charakteristischen Briefen, in denen Liebessehnsucht und Drohungen so seltsam miteinander vermischt sind. Wenn diese Briefe, die schließlich so eintönig werden, wie die sie diktierende überwertige Idee, nicht den gewünschten Erfolg haben, so tritt die verfolgende, verlassene Geliebte als femina militans auf die Straße und skandaliert gegen den Treulosen, gleich der englischen Suffragette, die gegen die das Wahlrecht verweigernde Öffentlichkeit revoltiert.

Ich könnte die Reihe der illustrierenden Beispiele beliebig verlängern, möchte aber, um meinerseits nicht eintönig zu werden, hier abbrechen. Ich glaube die Bedeutung der psychischen Krisen für die forensische Psychiatrie, oder sagen wir lieber Psychologie, hinreichend deutlich gemacht zu haben.

Um es noch einmal zu formulieren, so stellen die psychischen Krisen innerhalb eines sonst in normalen Grenzen verlaufenden seelischen Geschehens Episoden dar, bei denen aus leichten Anfängen ein Affekt zu beherrschender Höhe anwächst, um endlich tatbestimmend zu wirken. Es ist Sache des forensischen Psychologen, die Genese dieses singulären seelischen Geschehens zu verfolgen und dem erkennenden Gericht zur Darstellung zu bringen, und gleichzeitig klar zu machen, in welchem Grade der Affekt die von der normalen Psyche zu erwartenden und zu fordernden Gegenvorstellungen abschwächt, verringert und zuletzt ausschließt, und endlich zum Ausdruck zu bringen, wie die vollendete Handlung den Affekt zu steilem Abfall und zum Ausklingen bringt und die Psyche des Täters vom Druck befreit.

Daraus wird dann das Gericht, wenn der Arzt selbst davor zurückscheut, sich die juristischen Begriffe des Vorsatzes und der Überlegung zu eigen zu machen, ableiten können, ob bei dem Verbrechen der Tötung ein Totschlag oder ein Mord gegeben ist. Wir werden begreifen, daß bei der psychischen Krise die Frage des verbrecherischen Willens nahezu irrelevant geworden ist. Die psychische Krise drängt zur Tat, nicht als zur Befriedigung



eines kriminellen Endzwecks, sondern als zur Befreiung von drückenden und überwertigen Vorstellungskomplexen. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Persönlichkeit sich im Zustande der Unfreiheit einem abrollenden Schicksal gegenübersieht, das erst mit der an und für sich ja kriminellen Tat seine Erfüllung findet. In diesem Sinne kann man sich kaum eine eindringlichere Illustrierung für die Lehre von der Determination des Willens denken, über die damit indessen hier keineswegs etwas ausgemacht werden soll. Immerhin wird der forensische Psychologe auf die seelische Unfreiheit des handelnden Individuums hinweisen müssen. Das Individuum denkt nicht, es denkt vielmehr in ihm, und es denkt in ihm das, was der Affekt befiehlt. Es handelt sich um unkarikierbare, nicht um wahnhafte Ideen. Es liegt ein transitorisches Nichtandersdenkenkönnen vor.

Die psychischen Krisen stellen einen lehrreichen Fall dar für die Tatsache, daß es für die forensische Psychologie außerhalb der eigentlichen Psychiatrie ein weites Gebiet gibt, das wir mit psychologischem und psychiatrischem Rüstzeug zu durchforschen haben. Wir haben ein Gebiet vor uns, daß die Arbeit reichlich lohnen wird, vor allem deshalb, weil ich glaube, daß wir hier eines Tages an die Wurzeln verbrecherischer Betätigung gelangen werden. Es ist heutzutage Sitte oder Unsitte geworden, in der Kriminalpsychologie alles durch die Statistik ergründen zu wollen; es ist ja zweifellos richtig, daß man das Verbrechen als eine Massenerscheinung, als ein sozialpathologisches Phänomen auffassen kann. Wir dürfen darüber nur nicht vergessen, daß das Verbrechen von einzelnen, von Individuen begangen wird, und gerade diejenige Kategorie von Straftaten, die uns hier beschäftigen, erfordert mehr als jede andere eine fast ausschließlich individualisierende Kriminalpsychologie, für deren Verständnis wenig geschähe, wollte man hier ein rein zahlenmäßiges Begreifen versuchen.

Wenn man für die Behandlung des Gebietes eine allerdings vom Verfasser nicht beabsichtigte und wohl von ihm selbst mißbilligte Umdeutung der überwertigen Idee Wernickes vornimmt, so wird man, wie ich glaube, eine glückliche Formulierung des hier geltenden psychologischen Prinzips gefunden haben. Falls eine solche Umdeutung abgelehnt wird, und ich könnte eine derartige Ablehnung wohl verstehen, so mag man den Ausdruck der psychischen Krisen annehmen, der immerhin ein leidlich sinnfälliges Abbild von dem gibt, was hier dargestellt werden sollte.

Die Häufigkeit körperlicher und psychischer Schädigungen in der Vorgeschichte Geisteskranker.

Von Prof. E. Meyer in Königsberg i. Pr.

Die Rolle, die äußere Ursachen, vor allem körperliche und psychische Traumen, bei der Entstehung der eigentlichen Geisteskrankheiten spielen, ist seit jeher viel erörtert, insbesondere geschah das bei denen von ihnen, als deren Haupt- oder eigentliche Ursache wir andere Schädigungen bestimmt ansprechen können, wie endogene Erkrankung bei Dementia praecox, konstitutionelle Anlage bei dem manisch-depressiven Irresein, syphilitische Infektion bei der Paralyse. Der Krieg mit seiner Fülle äußerer Schädigungen hat diesen Meinungskampf wieder lebhaft angeregt, da sein Ausgang letzten



Endes über die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei den während der Teilnahme am Feldzug entstandenen Psychosen entscheidet.

In einem Referat auf der Kriegstagung der Deutschen Vereins für Psychiatrie im September 1916 und in einem kürzlich gehaltenen Vortrage über das gleiche Thema habe ich den Standpunkt vertreten, daß die Bedeutung der exogenen Ursache für die genannten Psychosen eine nur sehr geringe sei. Da jedoch in gutachtlichen Äußerungen wie Veröffentlichungen abweichende Meinungen immer wieder hervortreten, und zwar oft in einer Weise, als ob sie die allgemein geltende Anschauung wiedergeben, so halte ich es für nötig, weiteres Material zu dieser Frage herbeizuschaffen. Zu diesem Zwecke habe ich die Fälle von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein der hiesigen Klinik aus den letzten beiden Jahren vor dem Kriege nach etwaigen exogenen Ursachen durchgesehen. Beide Geschlechter sind berücksichtigt, weil der Mann eher Beiträge zu der Frage der körperlichen, die Frau zu der der psychischen Ursachen liefern kann. Ich hebe noch hervor, daß, wenn auch unsere Patienten zumeist nicht aus Gegenden mit besonderer industrieller Tätigkeit stammten, wir doch öfter solche unter ihnen fanden, die in den Industriebezirken des Westens tätig gewesen waren.

In der Zeit vom 1. August 1912 bis 31. Juli 1914 sind 11 männliche und 20 weibliche Kranke mit manisch-depressivem Irresein beobachtet.

Bei den 11 Männern ist in keinem Falle eine Verletzung oder ein Unfall nachweislich vorhergegangen, ebensowenig finden sich solche bei den 20 Frauen erwähnt. Das gleiche gilt bei dem männlichen Geschlecht von körperlichen Krankheiten. Beim weiblichen Geschlecht kam die Psychose 3mal im Puerperium zum Ausbruch; in einem Falle bestand schon längere Zeit ein Unterleibsleiden, das von den Angehörigen als Ursache angesehen wurde; in einem anderen Falle ebenso ein Magenleiden.

Bei drei der weiblichen Kranken wird von früheren Nervenstörungen berichtet, und zwar je einmal von Migräne, Basedow und allgemeinen nervösen Beschwerden.

Psychische Ursachen werden bei den Männern nur 3mal als Ursache hervorgehoben: Tod der Tochter bzw. Tod der Mutter, in einem dritten Falle Selbstmord der Schwester. Bei den Frauen wurden in 4 Fällen psychische Ursachen angegeben. Einmal sollte der Tod einer nahen Freundin, ein anderes Mal die Auflösung einer Verlobung, in einem dritten Falle besonders viele Sorgen, in einem vierten Falle Schreck im Puerperium den Anstoß zu der Erkrankung gegeben haben.

Die geringe Zahl unserer Beobachtungen von manisch-depressivem Irresein verbietet weitergehende Schlußfolgerungen, immerhin ist das Fehlen jedes körperlichen Traumas bei allen Fällen beiderlei Geschlechts bemerkenswert gegenüber den bekannten Ermittlungen von Pilcz über die anscheinende Bedeutung von Kopfverletzungen für die Auslösung des manisch-depressiven Irreseins. Er soll damit nicht bestritten werden, daß in einzelnen Fällen ein schweres Trauma das auslösende Moment bildet, wie z. B. in zwei Fällen, die seinerzeit von Skierlo[1]) in einer Doktorarbeit aus meiner Klinik mitgeteilt sind.

Jedesmal handelte es sich um sehr schwere Verletzungen: Der erste Kranke war 12 Stunden lang nach einem Sturz mit dem Rade bewußtlos und erkrankte etwa 4 Wochen später an einem ersten Anfall manisch-depressiven Irreseins, dem später noch mehrfache folgten. Der zweite erlitt

1) Skierlo, Über Psychosen nach Trauma. Königsberg, Pr. I.-D. 1910.

eine schwere Schädelverletzung im 11. Lebensjahr, ebenfalls mit längerem Bewußtseinsverlust, und überstand bald nachher den ersten manisch-depressiven Anfall. Immerhin gehören nach meinen Erfahrungen derartige Beobachtungen zu den Seltenheiten.

Die Frage des Puerperiums würde uns hier zu weit führen, dagegen müssen wir auf die psychischen Ursachen näher eingehen. Sie nehmen einen wesentlich breiteren Raum ein: 7mal fanden wir sie unter 31 Fällen manisch-depressiven Irreseins, also in fast einem Viertel der Gesamtheit, sei es, daß es sich um den Tod naher Angehöriger, die Auflösung eines Verlöbnisses oder dgl. m. handelte. Hervorzuheben ist, daß in zwei der Fälle schon früher Anfälle von manisch-depressivem Irresein aufgetreten waren, ohne besonderes auslösendes Moment. Im übrigen werde ich im Zusammenhang mit Dementia praecox noch einmal auf die psychischen Ursachen auch beim manisch-depressiven Irresein zu sprechen kommen.

Der Dementia praecox gehörten in der gleichen Zeit an 91 Männer und 145 Frauen; von ersteren fehlte in 6, von letzteren in 4 der Fälle die Anamnese.

Was zuerst das männliche Geschlecht angeht, so waren 10mal Verletzungen in der Vorgeschichte angeführt, und zwar hatten 7 von diesen Kranken längere Zeit vor den ersten Krankheitserscheinungen einen Unfall erlitten, bei dreien lag nur ein kürzerer Zeitabschnitt zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung. Bei den ersteren handelte es sich einmal um Fall im 5. Lebensjahr aus dem 5. Stock ohne Bewußtseinsverlust, 2mal um schwere Unfälle mit Bewußtseinsverlust 4 bzw. 20 Jahre vor Ausbruch der Krankheit; einmal um eine nicht näher bezeichnete Kopfverletzung vor 16 Jahren; der fünfte Kranke hatte vor 4 Jahren einen Steinwurf gegen den Kopf mit Schädelimpression erhalten, ohne daß länger dauernde Störungen damals aufgetreten waren. Ein Kranker hatte 2 Unfälle erlitten, und zwar einen vor Jahren durch Fall von der Treppe, ohne Verlust des Bewußtseins, einen zweiten angeblich durch Fall auf der Straße vor drei Jahren mit Bewußtseinsverlust. Hier erschien es zweifelhaft, ob es sich nicht um einen Schwindelanfall gehandelt hatte.

Von den drei Kranken, bei denen der Zeitraum zwischen Unfall und Krankheitsbeginn kürzer war, soll dem einen 1½ Jahre vorher ein Stein auf den Kopf gefallen sein, ohne daß er das Bewußtsein verlor; der zweite erlitt 5 Wochen vor Ausbruch der Krankheit eine nur leichte Kopfverletzung, dem dritten war ein eiserner Träger auf die Füße gefallen, wobei er selbst mit dem Kopf aufschlug, ohne daß er bewußtlos wurde. Von da an hatte Patient nicht mehr gearbeitet, auch soll er gleich verwirrt gesprochen haben.

Unter den 145 weiblichen Patientinnen hatten nur drei körperliche Traumen erlitten, und zwar war die eine von einem Heufuder gefallen, ohne besondere Verletzungen davongetragen zu haben, seitdem soll sie verändert sein. Der zweiten war 8 Tage vor der ersten geistigen Störung ein Kastendeckel auf den Kopf gefallen, ohne schwerere Verletzungen und ohne Bewußtseinsverlust. Bei der dritten war angeblich durch Fall von der Treppe Verschlechterung eingetreten.

Von körperlichen Krankheiten erfahren wir bei den männlichen Kranken nur sehr wenig. Nur der Vollständigkeit halber hebe ich hervor, daß einmal Gonorrhöe, ein anderes Mal Lungentuberkulose, in einem weitern Falle syphilitische Infektion vor $3^1/_2$ Jahren, schließlich einmal Typhus vor 15 Jahren vorangegangen sein sollen. Zu erwähnen ist noch eine Kranke, die vor einem Jahr einen Sonnenstich erlitten hatte und seitdem verändert



erschien. Nur nebenher weise ich darauf hin, daß in wenigen Fällen übermäßiger chronischer Alkoholgenuß angegeben wurde.

Bei den Frauen nahmen die Generationsphasen einen etwas breiteren Raum ein: 7mal standen die Erkrankungen in zeitlichem Zusammenhang mit ihnen, dabei handelte es sich 3mal um das Puerperium, 2mal davon mit Mastitis bzw. Sepsis, 1mal um fieberhaften Abort. Erwähnt sei, daß bei drei Frauen die Generationsphase die Erkrankung verschlimmert oder zum neuen Ausbruch gebracht haben soll, 2mal das Puerperium, 1mal die Gravidität.

Im übrigen finden wir auch bei den Frauen in einzelnen Fällen sehr verschiedene Krankheiten angegeben, so 3mal frühere Lues, je 1mal Nephritis, Magengeschwür, lange dauernde Kieferhöhleneiterung, 2mal lange bestehende schwere Bleichsucht. In einem Falle war eine Blinddarmoperation kurz vor Ausbruch der Erkrankung überstanden, ein Fall, der erwähnenswert ist, weil dieselbe Kranke vor mehreren Jahren eine schwere seelische Erschütterung durch den Tod ihres Mannes infolge Sturz vom Gerüst ohne psychische Störungen überstanden hatte. In 2 Fällen sollen die Kranken in der Jugend eine Gehirnentzündung gehabt haben, wonach bei der einen besondere Reizbarkeit zurückgeblieben war, in einem dritten Fall hatte ein „Hitzschlag" verschlimmernd eingewirkt.

Unter den 91 Männern mit Dementia praecox waren nur 4mal seelische Erregungen als Ursache der Erkrankung angegeben, so Schreck bei Feuerlärm, durch Explosion einer Lampe, durch Gefahr, mit einem Boot umzuschlagen, einmal durch großen Schreck, ohne daß Näheres über ihn bekannt ist.

Bei den 145 kranken Frauen wurden 18mal psychische Ursachen für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich gemacht. Im einzelnen 4mal Tod bzw. schwere Krankheit naher Angehöriger, 3mal Entlobung u. ä. m., 5mal Schreck, ohne bestimmte Einzelheiten, 1mal durch Anfallen eines Hundes, weiter durch Sorgen über einen Prozeß. Eine Patientin war erkrankt im direkten Anschluß an die Verhaftung ihres Vaters wegen sexueller Delikte, eine andere nach dem Selbstmord ihres Sohnes; in 4 Fällen wurde auch die Verschlimmerung der Erkrankung auf psychische Ursachen, insbesondere auf Tod naher Angehöriger, zurückgeführt.

Ein Überblick über die gesamten Fälle von Dementia praecox, wobei den wenigen ohne Anamnese wohl kein Gewicht beizulegen ist, läßt folgendes erkennen: In fast 10% beim Manne und in 2% beim weiblichen Geschlecht wurde eine Verletzung oder ein körperliches Trauma in der Vorgeschichte der Kranken als mögliche Ursache des Leidens angegeben. Sieht es auf den ersten Blick so aus, als gewinne das körperliche Trauma bei den männlichen Kranken damit eine gewisse Bedeutung, so erweist sich diese Vermutung bei näherem Eingehen als nicht haltbar. Einmal betrafen 2 Unfälle denselben Kranken, 7 lagen mindestens 3 Jahre zurück bis zu 16 und 20 Jahren, so daß, wenn wir einmal von dem Gebiet der Psychosen absehen, wir ganz allgemein nicht diese Unfälle — einerlei welche Art von Krankheit überhaupt sich entwickelt hätte — nach unserer Erfahrung wesentlich ätiologisch bewerten könnten, da in der Zwischenheit Krankheitserscheinungen nicht bemerkt waren. Es blieb somit nur in 3 Fällen ein zeitlich näherer Zusammenhang, also etwa 3%. Wenn wir uns dann diese drei Beobachtungen noch genauer ansehen, so erweisen sich auch diese keineswegs als solche von schweren Unfällen und (es erübrigt sich, die Einzelheiten zu wiederholen) für eine Unfallsbegutachtung sicher nicht zweifelsfrei.



Daß unsere Kranken — um dies noch einmal zu betonen — nicht aus Industriebezirken stammen, kann meines Erachtens wenig Bedeutung beanspruchen, wir dürfen wohl sagen, daß nach unseren Feststellungen an einem wenigstens für Dementia praecox ziemlich großen Material das körperliche Trauma keine nennenswerte Rolle für die Entstehung dieser Krankheit darstellt, ebenso wie sich das auch früher für die freilich wenig zahlreichen Beobachtungen an manisch-depressivem Irresein ergeben hatte.

Der Vollständigkeit halber sei noch eingeschaltet, daß auch von wesentlichen Narben in unseren Fällen, soweit Unfälle nicht genannt waren, nichts bemerkt ist.

Daß wir in einzelnen Fällen bei der Unfallsbegutachtung einen ursächlichen Zusammenhang zwischen körperlichem Trauma und Dementia praecox trotzdem bejahen müssen, widerspricht dem natürlich nicht. Es steht dieses Ergebnis ja auch auf einem ganz anderen Brett.

Sehe ich von Generationsphasen und deren fieberhaften Komplikationen ab, so fanden wir beim männlichen wie weiblichen Geschlecht die körperlichen Krankheiten von wo möglich noch geringerer Bedeutung, als wir sie den Verletzungen zumessen konnten, insbesondere hörten wir von akuten Infektionskrankheiten so gut wie nichts, die wir sonst wohl für die Entwicklung der Dementia praecox etwas höher zu bewerten pflegen.

Es entspricht nur der Verschiedenheit der geistigen Konstitution und der Berufsarten der beiden Geschlechter, daß wir das körperliche Trauma beim männlichen Geschlecht häufiger als etwaige Ursache angegeben sehen, beim weiblichen psychische erheblich häufiger genannt werden. So finden wir bei den Dementia praecox-kranken Frauen in 12,4 %, bei den Männern in 4 % psychische Ursachen erwähnt. Sehen wir diese näher durch, so ergibt sich aber sofort, daß in fast einem Viertel derselben bei den Frauen Tod naher Angehöriger genannt wird, also eine seelische Erschütterung, die wohl über die, welche die Masse der Mitmenschen zu treffen pflegen, nicht hinausgeht, daß auch der angebliche Schreck in 5 Fällen nicht näher erläutert werden konnte, was gegen die Schwere desselben spricht, das am ehesten nur 2 Fälle übrig bleiben — Verhaftung des Vaters wegen sexueller Delikte, Suizid des Sohnes —, die ganz besonders schwere seelische Einwirkungen darstellen. Auf jeden Fall verringert sich der Prozentsatz an psychischen Ursachen außerordentlich, geht sicher auf wenige Prozent herunter. Aber nehmen wir auch an, daß eine größere Zahl bliebe, so fehlt, worauf ich noch besonders hinweisen will, in fast allen unseren Fällen in der Erkrankung selbst ein Anhalt für die Einwirkung der psychischen Ursachen in der Verarbeitung im Krankheitsbilde selbst, fast keinmal haben wir ein Fortbestehen einer Reaktion im Sinne des auslösenden Momentes beobachtet. Ganz das gleiche gilt für das manisch-depressive Irresein, und es muß betont werden, daß ähnliche seelische Erschütterungen, wie sie hier infolge des kausalen Bedürfnisses leicht angeführt werden, bei gleich großen Reihen geistiggesund Gebliebener vermutlich in demselben Umfange zu finden wären. Erinnert sei dabei an die oben erwähnte Beobachtung, daß eine Frau angeblich nach einer Blinddarmoperation an Dementia praecox erkrankte, die früher den Tod ihres Mannes, durch Sturz vom Gerüst, ohne psychisch zu erkranken, überstanden hatte. Es wäre sicher lohnend, das nachzuprüfen und die Untersuchungen auch auf körperliche Traumen mehr als bisher auszudehnen.

Alles in allem bestärkt uns unser Material nur in dem gelegentlich der Frage der Kriegsdienstbeschädigung vertretenen Standpunkt.



Unsere genauere Anamnese in den oben besprochenen Fällen erlaubt uns schließlich, noch darauf hinzuweisen, daß verhältnismäßig häufig bei unseren Kranken in der Anamnese frühere nervöse und psychische Abweichungen erwähnt sind, so vielfach angeborene Geistesschwäche, mehrfach eigenartiges Wesen und allgemein nervöse Störungen und häufig auch das Auftreten von Krämpfen in der Kindheit, Feststellungen, wie sie uns bei den Soldaten, die wir zur Beobachtung bekommen haben, in der Regel wegen der Schwierigkeit der Nachforschungen nur selten möglich waren.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Straßburg i. E.)

Psychopathische Persönlichkeiten im Kriege[1]).

Von Prof. R. Wollenberg.

Die Sondergruppe der „krankhaften und psychopathischen“ Persönlichkeiten ist in neuerer Zeit so gründlich durchgearbeitet worden, daß auf einführende Bemerkungen zu dem Thema verzichtet werden kann.

Bei der Durchsicht der bisher durch die Straßburger Klinik hindurchgegangenen Fälle dieser Art wurden rund 150 Krankengeschichten zur genaueren Bearbeitung ausgewählt und auf Grund der Eigenschaften, welche während des militärischen Dienstes bei ihnen als störend hervorgetreten waren, in Gruppen eingeordnet. Die folgende Einteilung ist also rein praktischen Gesichtspunkten entsprungen. Sie enthält nichts grundsätzlich Neues und ist wie alle Einteilungen dieser Art etwas gewaltsam, da gleiche Züge in mehreren Gruppen wiederkehren und nur da oder dort eine stärkere Ausprägung zeigen. Solche gemeinsame Züge sind z. B. die vielfach bestehende Neigung zu körperlichen Hysterismen, wie Krampfanfällen Zittern, Versagen der Herrschaft über die Glieder, Stottern, Sprachverlust, Übelkeit, Erbrechen, Ohnmachten, Schwindel usw.; ferner das häufige Auftreten vorübergehender psychotischer Reaktionen in Gestalt von Erregungs-, Verwirrtheits- und Dämmerzuständen, die Widerstandslosigkeit und leichte Erschöpfbarkeit bei Anstrengungen, die Alkoholintoleranz u. a. m.

Mit den gegebenen Einschränkungen lassen sich folgende 7 Gruppen unterscheiden: Die Schwächlichen, Zornmütigen, Unbeständigen, Verstimmten, Wirklichkeitsfremden, Verschrobenen, Defekten. Ich will versuchen, jede dieser Gruppen kurz zu kennzeichnen.

1. Die Schwächlichen. Hiermit sollen diejenigen bezeichnet sein, welche infolge besonderer Zartheit der Konstitution überempfindlich sind, leicht außer sich geraten, die Selbstbeherrschung verlieren und dabei auch oft übermäßige körperliche Begleiterscheinungen der Erregung zeigen. Diese Veranlagung zeigte sich bei einigen Fällen schon in der Schwierigkeit, sich an gewisse Selbstverständlichkeiten des militärischen Dienstes, wie das Zurücktreten des Persönlichen, den Aufenthalt in geräuschvoller Umgebung, in schlecht gelüfteten Gemeinschaftsräumen zu gewöhnen usw. Einige wurden auch durch den militärischen Ton so eingeschüchtert, daß sie Dummheiten machten. Andere konnten den Anblick von Kranken, Verwundeten und

---

[1]) Auszug aus einem militärärztlichen Fortbildungsvortrag, vgl. Straßburger Medizin. Zeitung Mai 1917.



Toten nicht ertragen, oder litten unter abnorm langen und heftigen Nachwirkungen der peinlichen Kriegseindrücke. Bei einigen trat die Ängstlichkeit nur in Situationen hervor, in denen sie auf sich selbst angewiesen waren, z. B. auf Posten, während andere wiederum nur im Feuer versagten.

2. Die Zornmütigen. Die „emotiven" und „explosiven" Individuen, welche schon durch kleine Anlässe in Zorn und Wut versetzt werden und auch im bürgerlichen Leben zu raschen und gewalttätigen Handlungen (Sachbeschädigung, Körperverletzung, impulsives Davonlaufen usw.) neigen, geraten als Soldaten vollends leicht in Konflikte. Dabei wirkt der Alkohol, den sie schlecht vertragen, vielfach provozierend mit. Widerspruch, Unbotmäßigkeit, Ungehorsam, Achtungsverletzung, tätlicher Angriff führen zu Bestrafungen. Infolge eines geradezu „animalischen" Freiheitsbedürfnisses vertragen diese Leute die Einsperrung meist nicht und reagieren darauf mit heftigen Erregungs- und Tobsuchtszuständen (Arrestknall). In der Erregung werden sie brutal, gewalttätig, während sie im ruhigen Zustand gutmütig und lenksam sind. Die Ungeduld und innere Unruhe zeigten sich auch in Äußerungen wie „es geht mir alles nicht schnell genug", oder in dem vorzeitigen Drängen an die Front. Hier erwiesen sich zwar einige von ihnen als unerschrockene Draufgänger. Oft waren aber diese scheinbaren Kraftnaturen gar nicht besonders leistungsfähig, sondern versagten eher als die anderen. Zuweilen wurden übrigens neben den Zuständen zorniger Erregung auch solche von Niedergeschlagenheit und Ängstlichkeit beobachtet.

3. Die Unbeständigen. In vielfacher Berührung mit der vorigen und von den folgenden insbesondere mit der fünften Gruppe stehend, zeigen auch sie meist eine lebhafte Affektbewegung. Diese ist aber mehr allgemein, nicht einseitig nach der Seite des Zornes orientiert und außerdem besonders gekennzeichnet durch die Flüchtigkeit und Oberflächlichkeit der Erregungen. Schon das Vorleben dieser Individuen zeigt die charakteristische Haltlosigkeit und Unzuverlässigkeit. Dementsprechend verhalten sie sich auch als Soldaten: Ohne Ernst und innere Teilnahme, wesentlich von Stimmungen und Eingebungen abhängig, unter Umständen leichtsinnig und tollkühn, aber ungleichmäßig und unberechenbar.

4. Die Verstimmten. Ohne Einwirkung äußerer Einflüsse, von innen heraus auftretende Verstimmungen von kürzerer Dauer kamen vielfach vor. Dabei handelte es sich ganz überwiegend um leichtere depressive Zustände, die anfallsartig auftraten und Grübeleien über das Schicksal der Angehörigen, Heimweh, hypochondrische Befürchtungen, gewisse Eigenbeziehungen, Lebensüberdruß zum Inhalt hatten. Mehrmals wurden in solchen Zuständen, selbst an der Front, Selbstmordversuche gemacht. In anderen Fällen führte die anfallsartig auftretende innere Unruhe zu unerlaubter Entfernung. Viel seltener waren leichte hypomanische Erregungen und diese hatten häufiger den Charakter der Ungeduld oder Gereiztheit, als den der heiteren Verstimmung. In meheren Fällen handelte es sich um junge Leute von habituell pessimistisch-depressivem Temperament, die, von der Welle der ersten Kriegsbegeisterung mitgerissen, als Freiwillige hinausgezogen waren und dann doch früher oder später versagt hatten.

5. Die Wirklichkeitsfremden. Mit dieser Bezeichnung sind sowohl diejenigen gemeint, welche infolge ihrer Veranlagung nur für das praktische Leben nicht recht geeignet sind, also die Träumer, Weltfremden, Überstudierten usw., wie auch diejenigen, bei welchen eine übermäßig gesteigerte Einbildungskraft und andere die Zuverlässigkeit der Wahrnehmung und Wiedergabe krankhaft beeinflußende subjektive Momente zu Selbsttäuschungen im Sinne der Pseudologie führen. Neben einigen schweren pathologischen Lügnern



und Schwindlern, auf die ich hier nicht eingehen will, stehen hier leichtere Fälle, in denen die Leute ihren Kameraden durch Prahlereien zu imponieren, sich interessant zu machen suchten, in ihren Heimatbriefen über ihre Kriegserlebnisse unwahre oder doch vielfach im einzelnen ausgeschmückte Berichte gaben, nicht ohne sich selbst eine besondere Heldenrolle zuzuweisen, oder gar sich Titel und Auszeichnungen beilegten, die sie nicht besaßen. Mit dieser Selbstverherrlichung standen die tatsächlichen Leistungen dieser Leute meist nicht in Einklang, da sie gewöhnlich weichliche und schlaffe Naturen waren, auch besonders zu Hysterismen neigten.

6. Die Verschrobenen. Die kennzeichnenden Züge dieser Gruppe sind übertriebene Selbsteinschätzung, krankhafte Eigenbeziehung und leidenschaftlich-verbissenes Temperament. Man könnte sie auch als Paranoide bezeichnen. Mir scheint es aber richtiger, hier von der zugrunde liegenden Neigung zu einseitiger Affektfestlegung (Ziehens „Monopolisierung der Gefühlstöne") und zur Konzeption überwertiger Ideen auszugehen. Meine hierher gehörenden Kranken waren ausnahmslos nach dieser oder jener Richtung Fanatiker. Einer, der als leidenschaftlicher Impfgegner und Kurpfuscher schon manchen Strauß ausgefochten hatte, weigerte sich als Soldat, den Fahneneid zu leisten. — Ein anderer, der seine Energie bisher statt auf praktische Ziele, nur auf die Förderung idealer Bestrebungen wie des Monismus, Vegetarianismus u. dgl. verwendet hatte, wurde durch sein „Übermaß von Kritik" eine Gefahr für die militärische Disziplin. Häufig waren die Fälle, in denen überwertiges Ehr- und Rechtsgefühl bei Nichtbefriedigung von Wünschen, verzögerter Beförderung, vermeintlicher Zurücksetzung zu dauernder Verbitterung und zum Querulieren geführt hatte. Es ist begreiflich, daß Individuen dieser Art, die infolge ihrer Anmaßung und fehlenden Selbstzucht sich fremden Einflüssen überhaupt schwer fügen, nun auch in die militärischen Verhältnisse schlecht hineinpassen und, dadurch, daß sie ihre Überzeugungen am unrechten Orte starr verfochten, gelegentlich auch in erhebliche disziplinarische Konflikte kamen.

7. Die Defekten. Die Leichtschwachsinnigen, welche hier in Betracht kommen, hatten sich im Dienst unordentlich, unsauber, ohne Gemeinschaftssinn und soldatisches Gefühl, gleichgültig gegen Bestrafungen erwiesen und durch alles dieses ungünstig auf den Geist der Truppe gewirkt oder durch Widerspenstigkeit, Urlaubsüberschreitung, Drückebergerei, unerlaubte Entfernung usw. die Disziplin direkt gefährdet. In einigen Fällen trat die Urteilsschwäche besonders deutlich hervor, indem die Leute ihre Dienstleistungen gewissermaßen von Bedingungen abhängig machten, wie „Alles dieses vertrage ihr Charakter nicht — sie wollten Dienst tun, wenn man sie nicht aufrege, wenn man ihnen den erbetenen Urlaub gewähre, sie nach ihren Wünschen verwende". usw.

Beim Versuch, die vorstehenden Erfahrungen zusammenzufassen, muß man sich daran erinnern, daß die uns beschäftigenden Eigentümlichkeiten nur „krankhafte" Abweichungen von der Norm, nicht aber wirkliche „Krankheiten" sind, daß sie nur Steigerungen solcher Eigenschaften darstellen, die wir an sich als unzweifelhaft normal ansehen. Es ist natürlich, daß wir in den Lazaretten im allgemeinen nur schwerere Fälle zu sehen bekommen, und es wäre ganz verkehrt, wenn wir nun von diesen ohne weiteres auf die leichten schließen wollten. Die Zugehörigkeit zu einer der geschilderten Gruppen beweist an sich nichts gegen die militärische Brauchbarkeit. Diese hängt vielmehr von dem Grade



der „*Krankhaftigkeit*“ *des einzelnen Falles* ab, *welcher eine gewisse Erheblichkeit erreicht haben muß.*

Im allgemeinen können wir die in Betracht gezogenen Fälle auf Grund ihrer im Dienst hervorgetretenen Mängel trennen in *Versager* und *Störer*, wobei wohl von einer Erklärung abgesehen werden kann. Wenn diese Sonderung auch keine scharfe ist, so werden doch die Ängstlichen, Verstimmten und Wirklichkeitsfremden im allgemeinen zu den Versagern, die Zornmütigen und Unbeständigen, Verschrobenen und Defekten zu den Störern zu rechnen sein. In praktischer Beziehung fallen die Störer mehr ins Gewicht, weil sie, *wenn der wirksame Grad der Krankhaftigkeit einmal erreicht ist*, unmittelbar disziplinfeindlich, also überhaupt unbrauchbar, die Versager aber oft noch bedingt brauchbar sind. Im einzelnen gilt hier von den verschiedenen Gruppen etwa folgendes: Die *Schwächlichen* bedürfen vielfach einer gewissen Anlehnung, da das Gefühl eigener schwerer Verantwortung sie aufregt und ängstlich macht. Es fehlt zwar nicht an Fällen, wo auch von ihnen trotz dieser Veranlagung sogar Hervorragendes geleistet worden ist. Hierzu bedarf es aber eines Aufwandes von Pflichtgefühl und Selbstzucht, wie er auf die Dauer ohne gesundheitlichen Schaden nicht geleistet werden kann. Gerade hier ist die Unterscheidung zwischen tatsächlicher Unzulänglichkeit und schwächlicher Nachgiebigkeit schwer. Die Grenze muß schließlich im Interesse der Disziplin mit einer gewissen Rücksichtslosigkeit gezogen werden. Im allgemeinen werden diese Leute aber zweckmäßig nur an solchen Stellen verwendet werden, die eine Berücksichtigung ihrer Eigenart gestatten. Die Verwendbarkeit der *Verstimmten* läßt sich noch weniger in eine feststehende Formel bringen, weil hier außerhalb der Verstimmungen sehr wohl volle Leistungsfähigkeit bestehen kann. Man kann also, wenn die guten und schlechten Zeiten scharf gegeneinander abgesetzt sind, mit diesen Leuten ziemlich sicher rechnen. Wo die Verstimmungen nur hypomanischer Art sind, braucht auf sie unter Umständen überhaupt keine Rücksicht genommen zu werden, die Leute werden wohl sogar als besonders brauchbare und erheiternde Elemente geschätzt. Im allgemeinen ist gerade bei der Beurteilung dieser Gruppe eine Kenntnis des betreffenden Individuums notwendig, wie sie im Felde wohl nur selten gewonnen werden kann. Insbesondere wird die Unterscheidung zwischen pathologischer Verstimmung und physiologischer Reaktion oft schwer sein. Schlechter steht es mit der Brauchbarkeit der *Wirklichkeitsfremden*, da diese vielfache Berührungspunkte mit den Unbeständigen haben, auf welche sogleich noch einzugehen sein wird. Auch hier kommt es ganz wesentlich auf die Art und den Grad der krankhaften Eigentümlichkeit an.

Von den „*Störern*“ sind die *Unbeständigen* gefährlicher als die Zornmütigen, weil man auf sie niemals sicher rechnen kann und weil ihre Unzuverlässigkeit auch durch gelegentliche Bravourleistungen natürlich keineswegs ausgeglichen wird. Bei den *Zornmütigen* müssen wir uns aber auch daran erinnern, daß sie in ihren leichten Graden jenen rauflustigen und gutmütigen Typus darstellen, der sich in diesem Kriege vielfach sogar besonders gut bewährt hat. Auch die *Verschrobenen* sind ungleichmäßig in ihren Leistungen, zugleich aber besonders disziplinfeindlich, weil sie nicht selten aufwiegelnd und zersetzend auf den Geist der Truppe wirken. — Die *Defekten* sind etwa ebenso einzuschätzen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß die Erfahrungen, welche wir mit dieser Art von Psychopathen gemacht haben, überwiegend ungünstig sind. Wenigstens gilt für die große Mehrheit unserer Fälle — *wobei eine*

gewisse Erheblichkeit der Abweichungen immer vorausgesetzt bleibt —, daß niemals mit voller Bestimmtheit auf sie zu zählen war, weil ihre Leistungen zum Teil von unberechenbaren Einflüssen abhängig blieben. Hiermit wird aber in den militärischen Dienst ein Moment der Unsicherheit eingeführt, was ihre Verwendbarkeit zum mindesten erheblich einschränken muß. Der gelegentlich geäußerten Ansicht, daß es unter den Psychopathen gewisse „Landknechtsnaturen" gebe, die durch ihr tollkühnes Draufgehen sogar besonders kriegstüchtig seien, kann ich nach dem schon früher Gesagten nicht beipflichten. Auch diese Leute scheitern früher oder später an der Disziplin, welche an sie die gleichen Anforderungen stellen muß, wie an die anderen. Außerdem erweisen sich diese scheinbaren Kraftnaturen im Felde vielfach als nicht ausdauernd und erliegen den Strapazen sogar schneller als die übrigen.

Aus alledem ergibt sich, daß wir Ärzte an diese psychopathischen Persönlichkeiten von vornherein nur mit geringen Erwartungen werden herantreten und ihre dienstliche Verwendbarkeit nur sehr vorsichtig beurteilen dürfen. Dabei ist natürlich die erste Voraussetzung, daß der Zustand richtig erkannt wird. Deshalb muß verlangt werden, daß sich die Truppenärzte auch mit diesem Grenzgebiet der Psychiatrie hinreichend vertraut machen. Das ist wohl bis jetzt nicht immer der Fall. Die Erfahrung zeigt, daß gerade Abweichungen dieser Art nicht selten übersehen oder verkannt werden. Hier ist auch die Bereitwilligkeit mancher Ärzte zu erwähnen, bei jeder Verstimmung oder Erregung sogleich eine Psychose, insbesondere manisch-depressives Irresein oder Dementia praecox zu diagnostizieren und dieses folgenschwere Wort in die Akten zu schreiben, unbekümmert um den Schaden, der dem Betreffenden in seiner bürgerlichen Laufbahn daraus erwachsen kann.

Im übrigen wird ein praktischer Versuch mit den vorhin als „Versagern" bezeichneten Fällen im allgemeinen eher gelingen oder doch wenigstens geringeren Schaden anrichten als ein solcher mit Elementen, von denen Störungen der Disziplin unmittelbar zu gewärtigen sind. Weitergehende Spezialisierungen im Sinne einer Beschränkung der Verwendbarkeit auf den Bewegungskrieg oder dergl. scheinen aber weder praktisch noch erwünscht.

Die Schwierigkeiten, welche der begutachtende Arzt hier oft zu überwinden hat, sind durch die kriegsministerielle Verfügung vom 9. Januar 1917 erheblich verringert worden, insofern diese die Entlassung gewisser Gruppen von Psychopathen (und Kriegshysterikern) auch in eine ihrem „gesundheitlichen Zustand, ihrer gesundheitlichen Persönlichkeit und beruflichen Fähigkeit entsprechende Beschäftigung des bürgerlichen Lebens" vorsieht und den Betreffenden ihre sofortige Wiedereinziehung für den Fall, daß sie nicht arbeiten, ausdrücklich androht. Dieses Verfahren, welches unter Mitwirkung des fachärztlichen Beirates eingeleitet und, was besonders wichtig, noch durch die militärischen Behörden durchgeführt wird, ist nicht nur von hohem volkswirtschaftlichem Wert, es bedeutet auch für den Arzt eine große Erleichterung.

Für die Dienstbeschädigungsfrage kommen wesentlich die psychotischen Episoden in Betracht, die bei allen Gruppen ein nicht seltenes Vorkommnis bilden. Bei diesen haben wir es aber nur mit krankhaften Reaktionen auf ungewohnte Verhältnisse zu tun, die ihrer Natur nach vorübergehend sind. Es ist also, wie bei den eigentlichen Geisteskrankheiten, auch bei diesen Grenzzuständen hinsichtlich der Anerkennung von Dienstbeschädigung äußerste Zurückhaltung am Platze.



Über Automonosexualismus.

Von Dr. Magnus Hirschfeld in Berlin.

Zu den in Fachkreisen verhältnismäßig noch wenig gekannten, jedoch keineswegs ganz seltenen Störungen des Geschlechtslebens gehört der Automonosexualismus. Das Wesentliche dieser Anomalie besteht darin, daß bei ihr die eigene Person zugleich Reizquelle und Lustquelle, Subjekt und Objekt des Sexualtriebs, ist. Gemeinsam mit der Masturbation hat diese Aberration, daß in beiden Fällen die Geschlechtsbefriedigung ohne Beihilfe einer zweiten Person gewonnen wird; während sich aber die Onanie teils gänzlich ohne Vorstellungen vollzieht, teils mit Gedanken an das adäquate, sei es normale oder abnormale Ziel, welches die innerliche Sehnsucht des Onanisten bildet, ist bei dem Autoerotismus der eigene Körper nicht nur das leibliche, sondern auch das seelische Substrat der Geschlechtshandlung. Mit anderen Worten: der Automonosexuelle wird durch das Abbild seiner Gestalt geschlechtlich erregt; seine eigene nackte oder bekleidete Persönlichkeit ist es, die ihn mehr als irgendeine andere geschlechtlich anzieht und fesselt.

Wie man Onan aus dem alten Testament zum Taufpathen der Onanie in Anspruch genommen hat, so hat man aus der griechischen Mythologie den Narzissus herangezogen, um dieser Anomalie den Namen zu geben. Weil einst Narzissus, am Gestade ruhend, sich in die Schönheit seiner Züge und Gestalt verliebte, die ihm aus der spiegelnden Wasseroberfläche entgegenstrahlte, hat Näcke die sexuelle Empfindung, welche bei manchen Menschen durch das Sehen der eigenen Erscheinung ausgelöst wird, nicht unpassend Narzissismus oder zusammengezogen Narzismus genannt (zuerst in den „Psychiatrischen en neurologischen Bladen" 1899). Rohleder hat dann, um das Doppelte, über die Onanie hinausgehende der Erscheinung sachlich zum Ausdruck zu bringen, daß der Geschlechtstrieb nicht nur an sich selbst befriedigt wird, sondern auch auf sich selbst gerichtet ist, die Bezeichnung Automonosexualismus gewählt, ein wenn auch nicht sprachlich glücklicher, doch dem Inhalt nach treffender Name. Er nimmt bei der erstmaligen Schilderung dieser Fälle Bezug auf eine Stelle in meinem „Urnischen Menschen" (Seite 94), an der ich als monosexuell „drei zur Einsamkeit und Eigenbewunderung neigende Onanisten mit ausgesprochener Antipathie gegen beide Geschlechter erwähnte". Rohleder[1]) schreibt hierzu: „Diese Bemerkung Hirschfelds deckt noch am meisten das, was ich als Automonosexualismus bezeichne. Dieser Ausdruck sagt, daß es sich um eine Erscheinungsform des menschlichen Sexuallebens handelt, bei welcher der Trieb von dem Individuum allein ausgeht und wiederum auf dasselbe zurückstrahlt, daß das betreffende Individuum selbst, und zwar allein, der Ausgangspunkt und das Endziel des sexuellen Triebes darstellt."

Weitergehend ist, was Havelock Ellis Autoerotismus und Latamendi in Madrid Autoerastie genannt hat. Der ausgezeichnete englische Sexualforscher Ellis versteht unter den autoerotischen Äußerungen des Geschlechtstriebes alle spontanen sexuellen Erregungen, die ohne einen äußeren Reiz entstehen, der direkt oder indirekt von einer anderen Person ausgeht. Danach fallen in das autoerotische Gebiet sowohl die onanistische Selbstbefriedigung, als der Narzismus, außerdem aber auch die vielfach mit

[1]) Dr. H. Rohleder, Vorlesungen usw. Bd. II, S. 11, Geschlechtstrieb und Geschlechtsleben des Menschen S. 511.



Pollutionen verknüpften sexuellen Nachtträume, sowie die erotischen Tagträume, die mehr oder weniger mit der psychischen Onanie identisch sind. Als Beispiel für den Automonosexualismus will ich kurz einen typischen Fall dieser Anomalie schildern, den ich gemeinsam mit Dr. Burchard beobachtet habe.

Es suchte uns ein 37jähriger großer, kräftiger Mann auf, Landwirt von Beruf. Wie er angibt, steht er dem weiblichen Geschlecht vollkommen gleichgültig gegenüber; er hat nie ein Weib berührt, ist unverheiratet, auch gleichgeschlechtliche Neigungen fehlen gänzlich. Hingegen verursacht es ihm von jeher das größte sexuelle Lustgefühl, sich im Spiegel nackt zu betrachten. Das Gefallen, das er an seinem Anblick empfindet, ist um so schwerer verständlich, als er weder einem Adonis oder Narzissus, sondern mit seinem ungepflegten struppigen Bart und haarigen Körper eher einem Thersites gleicht. Er erinnert sich, daß spontan die erste sexuelle Erregung eintrat, als er sich im Beginn der Reifezeit das erstemal in ganzer Figur in einem Spiegel sah.

In Aufzeichnungen, die ich von diesem Patienten erhielt, heißt es: „Ich liebe mich selbst bis zum Wahnsinn. Mein Geschlechtsdrang bezieht sich auf mich selbst. Oft bin ich mir selbst im Traum mit erregtem Membrum erschienen, wobei Pollutionen eintraten. Wenn ich nackt unter dem Spiegel liege, dann bin ich im Spiegel ich selbst, und mein Körper ist dann ein anderer, der den Akt mit mir ausübt. Bei den Szenen mit dem Spiegel ist die Speichelabsonderung oft so stark, daß der ganze Spiegel davon bedeckt ist; auch ist damit oft heftiges Kopfschütteln und starkes Herzklopfen verbunden. Der Spiegel soll möglichst leicht, schmal und so lang sein, daß man sich vom Kopf bis zu den Knien darin sehen und umarmen kann. Ich vollziehe den Spiegelakt seit vielen Jahren ein bis zweimal wöchentlich. Ich fühle danach eine wohltuende Müdigkeit mit nachfolgendem angenehmen, festen Schlaf. Mein Ideal wäre es, immer nackt zu sein, weil mich dies beruhigt, und zwar ganz allein draußen in der Natur. Überhaupt fühle ich mich am meisten zu einsamem Landaufenthalt hingezogen. Sehr schön denke ich es mir, nackt unter Wilden zu leben. Ich liebe, eng anliegende Trikots zu tragen, die meine Figur recht hervortreten lassen. Bei den Spiegelszenen bin ich so erregt, daß ich schon fürchtete, geisteskrank zu werden."

Manche Fälle von Automonosexualismus, die ich beobachtete, wurden nicht durch das Spiegelbild, sondern durch Aktbilder ausgelöst, welche die betreffenden Personen in allen möglichen Stellungen von sich hatten anfertigen lassen. So besitze ich viele Aktphotographien eines Mannes, der weder zu dem weiblichen, noch zu dem männlichen Geschlecht Zuneigung hatte und auch nie mit einem Menschen in Geschlechtsverkehr getreten ist. Nur der Anblick seines eigenen nackten, allerdings sehr wohlgebildeten Körpers in malerischen Stellungen und Umgebungen, vielfach auf einem Tierfell gelagert, gewährte ihm sexuelle Befriedigung. Es gibt aber auch Fälle von Automonosexualismus, in denen es weder des vom Spiegel noch des von der photographischen Platte aufgenommenen Abbildes zur Erweckung erotischer Lustvorstellungen bedarf, sondern wo die Betrachtung des nackten Körpers an und für sich den gleichen Zweck erfüllt. Auch hier möge ein Fall die bisher verhältnismäßig noch wenig gewürdigte Anomalie, die sicherlich früher vielfach als Asexualität angesehen wurde, illustrieren.

Es suchte mich ein 40jähriger Kunsthändler aus Ungarn auf. Er hatte infolge eifrig betriebener Leibesübungen einen athletischen Körperbau. Wenn jemand eine Bemerkung über seine kräftigen Muskeln, seine stattliche Figur machte, wurde er verlegen, errötete tief und schämte sich sehr. Der Mann gestand, daß seine starke Muskulatur die einzige erotische Lustquelle sei, die es für ihn gäbe. Er betätigte sich ausschließlich in der Weise, daß er sich in sein Badezimmer einschloß, seine Muskeln spielen ließ, sie betastete und liebkoste. Dabei stellten sich Erektionen ein. Er hantelte dann und machte an einer Reckstange Klimmzüge. Zwischen dem 20. und 30. Klimmzug trat dann ohne manuelle Berührung der Genitalien gewöhnlich ein heftiger Erguß ein. Ich gebe einige Sätze aus den Aufzeichnungen dieses merkwürdigen, nebenbei recht intelligenten Sonderlings wieder, der als einziges Kind aus einer erblich stark belasteten Familie stammt, unter deren Mitgliedern Geistesstörungen, Selbstmordversuche, kriminelle Handlungen ziemlich zahlreich vorgekommen sind. Die Großeltern waren Cousin und Cousine. Bis zum 16. Jahre litt er an Enuresis nocturna, schrie oft im Schlaf auf, „nuckelte" an weißen Stoffen und fiel leicht in Ohnmacht. Er lernte abnorm früh sprechen und entwickelte

sich zu einem Musterknaben, ja fast Wunderkind, das während der ganzen Schulzeit den ersten Platz behauptete. Er schreibt: „Mit 12 oder 13 Jahren hatte ich während einer Eisenbahnfahrt die erste Pollution; das war mir unerklärlich und beängstigend. Bald darauf begann die Klimmzugonanie. Ich mache so lange Klimmzüge, bis unter starkem Orgasmus die Ejakulation eintritt. Das wiederhole ich im Durchschnitt alle drei Tage. Der längste Abstand war einmal 14 Tage; zeitweise geschah es täglich. Aus dieser seltenen Methode der Onanie leitet sich meine starke Brust- und Armmuskulatur her.

Mit einer Frau habe ich nie verkehrt, werde es auch nie zu tun wünschen. Ich bin von einem merkwürdigen Dualismus besessen. Vom rein geistigen Gesichtspunkt ist mir jeder Sport unsympathisch, ja abstoßend, in erotischer Hinsicht aber liebe ich sämtliche Methoden der Körperkultur inbrünstig; ich habe glühende Sehnsucht, Gymnastik aller Art zu treiben, nur nicht Tanz und Grazienhaftes; ich schäme mich aber, Körperkultur zu treiben vor Verwandten, Freunden und Bekannten. Daher kann ich es nur heimlich. Wenn ich hantele, so vollzieht sich das unter Vorsichtsmaßregeln, wie wenn ich einen Einbruchsdiebstahl vorhätte.

Ich schäme mich, meine Reize zu zeigen. Es wäre mir entsetzlich, wenn meine Umgebung wüßte, wie muskulös ich bin. Ich gebe mich dem Hochgenuß, stramm und elastisch zu gehen, nur dann hin, wenn ich genau weiß, daß kein Bekannter mich treffen kann. Das sexuelle Wertlegen auf stramme Haltung erkläre ich mir so: als ich nach Triest in die Schule kam, stellte mich eines Tages der Lehrer, indem er mir sein Knie in den Rücken drückte und gleichzeitig meine Schulter mit seinen Händen zurückbog. Ich war 6 Jahre alt. Es tat mir sehr weh; ich dachte, er würde mich zerbrechen. Später erinnerte ich mich oft jenes kurzen Martyriums mit größter Wonne. Übrigens erlebte ich in derselben Stunde mein erstes Insuffizienzgefühl; ein adliger Mitschüler wurde wegen seiner geraden Haltung von jenem Lehrer gelobt. Seit diesem Tage enthalten die Begriffe stramme Haltung, elegante Figur oder Worte wie Brustkorb, Rücken für mich sexuelle Vorstellungen. Manchmal würde es mich reizen, Dienstlivree zu tragen.

Alles zusammengenommen: mich erregt geschlechtlich weder Mann noch Weib, sondern nur meine Person; weniger mein empirischer Körper als die Wunschvorstellung, die ich von ihm habe."

W. zeigt allerlei körperliche Degenerationszeichen: seit dem 20. Jahre ist er kahlköpfig; er ist Gynäkomast und besitzt auffallend kleine Genitalien; er ist linkshändig; sein Gesicht ist kindlich mit großen, schwärmerischen Augen. Er hat eine sehr schöne Handschrift, in die er, wie er sagt, verliebt ist. Ganz unentbehrlich ist ihm Sauberkeit; ohne sein tägliches Bad kann er nicht existieren. Ungeziefer, Mäuse, schlechte Gerüche, schmutzige Kleidung, verstaubte Zimmermöbel, vor allem etwas Klebriges kann in ihm Selbstmordgedanken hervorrufen. Auch sonst beherrschen ihn viel Zwangsvorstellungen und Idiosynkrasien. Dabei besitzt er ein stupendes Wissen, trotz allerlei abergläubischen Neigungen einen scharfen, sehr kritischen Verstand, einen brennenden Ehrgeiz und hat von sich selbst eine sehr hohe Meinung.

In allen bisher genannten Fällen ist es der eigene unbekleidete Körper, der, sei es in seiner Totalität oder partiell, sei er in Ruhe oder Bewegung, sexuell anzieht und erregt. Dabei können nicht nur Gesichtseindrücke, sondern auch vom eigenen Körper ausgehende Gerüche und Geräusche — wie Schweiß, Smegma, Flatusgerüche und -geräusche, Leibgurren, die eigene Stimme — erotisch wirken.

Nun gibt es aber noch eine beträchtliche Gruppe sexuell Abnormaler, bei denen nicht der nackte, sondern der geschmückte, verzierte Körper geschlechtliche Empfindungen erzeugt. Wir berühren hier einen der verbreitetsten und tiefsten Instinkte im Menschen, den Hang und Drang, sich hübsch zu machen, sich durch allerlei Kunstgriffe reizvoller zu gestalten. Es ist nicht richtig, wenn immer noch behauptet wird, namentlich in den Lehrbüchern der Hygiene, das Schutzbedürfnis und Schamgefühl seien die ausschließlichen Wurzeln der Bekleidungssitte. Der Trieb, sich zu putzen, die Eitelkeit, ist eine zum mindesten ebenso starke Wurzel. Nur selten besteht dagegen die Absicht, sich selbst durch eine bestimmte Bekleidung oder Veränderung der eigenen Gestalt sexuell zu erregen. Geschieht dies aber willkürlich oder unwillkürlich, so ist damit das Wesentliche des Automonosexualismus erfüllt. Wie der Normale der andern Person bald nackt, bald



angezogen den Vorzug gibt, so liebt der in sich selbst Verliebte bald seine unverhüllte, bald seine bekleidete Gestalt. Es ist sein eigener, wenn auch etwas veränderter Leib, den er lustbetont empfindet, den er liebt, der schließlich sogar bei ihm Erektion, Orgasmus und Ejakulation bewirkt.

Vor einiger Zeit hatte ich mich über zwei Personen zu äußern, die sich weibliche Perücken zu automonosexuellen Zwecken verschafft hatten. Sie setzten sich den üppigen Haarschmuck aufs Haupt, frisierten ihn und gerieten auf diese Weise in geschlechtliche Ekstase. Beide Leute waren in Kriegszeiten von Friseuren angezeigt, die vermuteten, sie verfolgten mit den Perücken unlautere Absichten als Spione. Der eine dieser beiden Autisten war Soldat.

In anderen Fällen hatten Sexuopathen dieser Kategorie den unwiderstehlichen Drang, sich stark zu schminken. Trotzdem die Angehörigen und andere sich mit aller Energie dagegen wandten, waren sie weder im Guten, noch im Bösen davon abzubringen. Ich hatte einen Fall, in dem ein 26jähriger Mann, Sohn eines Schlächtermeisters, erklärte, lieber auf sein Leben, als auf die Gesichtsbemalung verzichten zu wollen. Ein ganz seltsames Beispiel von Automonosexualismus beobachtete ich bei einem 30jährigen Schriftsteller, der sich nach Schauspielerart aus Wachs künstliche Nasen, besonders griechische, formte und ansetzte. Wöchentlich einmal schloß sich dieser Mann, dessen natürliche Nase nichts zu wünschen übrig ließ, in sein Zimmer ein, vollzog diese Nasenplastik vor dem Spiegel und erregte sich an seinem umgemodelten Konterfei. Im Verlaufe dieser Sitzungen traten mit geringer manueller Nachhilfe Pollutionen ein. Anderweitigen Sexualverkehr hatten diese Personen nicht.

Zahlreicher als die letztgenannten scheinen die Automonosexuellen zu sein, die sich mit Schleiern, Tüchern, faltigen Gewändern drapieren, wobei sie vor dem Spiegel allerlei Tanzevolutionen aufzuführen pflegen. Verschiedene Männer und Frauen gestanden, daß dies die einzige Art sei, die ihnen eine geschlechtliche Befriedigung gewähre.

Ein recht seltsamer Fall meines kasuistischen Materials betrifft einen Kaufmann, dessen sexuale Sehnsucht ausschließlich darauf gerichtet ist, sich in gestärktem Spitzenunterrock zu erblicken. „Ich mache mir weder etwas aus der Frau, geschweige aus dem Mann, aber wenn ich den Unterrock vor dem Spiegel raffe und hebe, bin ich entzückt; ich fühle mich dann als Herrin und kenne keine Demut.“ Patient teilt mit, daß er nur Zimmer mietet mit Trumeauspiegel, die bis zur Erde reichen; in gewöhnlicher Tracht fühle er sich gedrückt und sähe nie in den Spiegel, um so mehr im steifen, kühlen Spitzenunterrock, in dem „jeder Trübsinn schwände“.

Der im Automonosexualismus zutage tretende Defekt, nicht auf außenstehende Personen zu reagieren, der mangelnde Trieb, sich einem zweiten Wesen zu nähern und sich mit ihm zu verbinden, stellt einen schweren Ausfall dar, dessen Ursachen wir nicht kennen, die aber sicherlich von erheblichem Gewicht sein dürften. Entweder kann es sich um einen angeborenen Bildungsfehler in den zerebralen Sexualzentren handeln, oder um eine Störung in der inneren Sekretion, die das Zentrum nicht so speist, daß es katalytisch von außen beeinflußt wird, oder es könnten auch wohl abnormale Verhältnisse in den Eindrucks-, Assoziations- und Hemmungsbahnen vorliegen. Vielleicht wirkt auch mehreres zusammen, jedenfalls stellt der Automonosexualismus unter den sexuellen Perversionen eine gut abgegrenzte Gruppe für sich dar. Man könnte vermuten, daß bei dem Automonosexuellen eine Art Spaltung der Persönlichkeit eintritt, er also in sich selbst nach der philosophischen Maxime: „ich setze mich und habe ich mich gesetzt, so habe ich ein Nicht-ich gesetzt“ (setzen hat hier die Bedeutung von vorstellen), im Grunde nicht sich, sondern einen andern liebt. So glaubt Petermann in seiner Arbeit über



Phantomenliebe (Zeitschrift für Sexualwissenschaft 1908, S. 295), daß es sich bei dem erotischen Gebrauch des Spiegels um die Schaffung eines „ideellen Partners“ handle; er sagt: „Tiere, kleine Kinder nehmen das Spiegelbild für Wirklichkeit. Stubenvögel hacken nach ihrem vermeintlichen Rivalen, Kinder unterhalten sich mit ihrem Spiegelbilde, das sie je nach Laune schlagen oder küssen. Affen, Naturmenschen, die schon das Wesen des Glases erkannt haben, suchen hinter demselben einen wirklichen anderen. Daß die Erkenntnis von der Identität des Spiedelbildes mit der eignen Person verhältnismäßig so schwer Eingang findet, liegt wohl darin, daß der Mensch sein Gesicht niemals direkt sieht, also ohne Unterstützung durch den Spiegel meist nicht nur vergißt, sondern überhaupt nie erfährt, wie er gestaltet ist. Ob Narziß sich der Identität der vom Wasser reflektierten Person mit seinem eigenen Ich überhaupt bewußt war, hält Petermann nicht für geklärt. Es ist deshalb keineswegs so schwer, die so mühsam gewonnene Einsicht aus dem Bewußtsein wieder auszulöschen, und die eigene Person gleichsam in zwei Hälften zu spalten, von denen die eine handelt und die andere, wenn schon die nämlichen Bewegungen vollführende, gleichsam als Objekt des Handelns gedacht ist. Daß es sich im Automonosexualismus bei dem Ich als Subjekt und bei dem Ich als Objekt bis zu einem gewissen Grade um zwei verschiedene Wesen handelt, ist zuzugeben, es ist aber nicht einzusehen, weshalb Personen, denen reale Partner außerhalb ihrer selbst zur Genüge zur Verfügung stehen, sich in ihrem Spiegelbild einen „ideellen“ Partner suchen. Gerade in dieser Identifizierung des Reizabsenders und Reizempfängers liegt das absonderliche und pathologische der Erscheinung.

Der egozentrische Charakter ist es, der die automonosexuelle Selbstliebe in so scharfen Gegensatz bringt zur Liebe überhaupt, deren Wurzel und Wesen gerade der Dualismus und Altruismus ist.

Hierin liegt aber auch zugleich die verhältnismäßige Harmlosigkeit dieser Anomalie begründet. Es wird durch ihre Betätigung niemandem ein Schaden zugefügt, wenigstens kein positiver, höchstens ein negativer, indem anderen etwas entzogen wird, was ihnen eigentlich zukäme. Doch auch hier ist es noch fraglich, ob diese ausbleibende Benutzung von Keimzellen nicht im Interesse der Degenerationsprophylaxe erfolgt. Wenigstens ist bei ausgesprochenen Automonosexuellen eine schwer neuropathische Färbung unverkennbar und eine konstitutionell psychopathische Grundlage sehr wahrscheinlich.

In der Behandlung des Automonosexualismus muß neben dem Angehen gegen die nervösen Ursachen, Beigaben- und Folgen, neben der Kräftigung der Willensenergie, Ablenkung der Geistestätigkeit und Regulierung der Lebensweise vor allem die Frage entschieden werden, ob und inwieweit dem autistischen Drange nachgegeben werden soll. Hier wird zweierlei zu berücksichtigen sein. Zunächst ob noch Aussicht vorhanden ist, die Triebrichtung von der eigenen Person auf andere abzulenken. Bis in die Mitte der zwanziger Jahre wird man solche Hoffnung wohl hegen dürfen. Dabei wird man auch prüfen, ob anzunehmen ist, daß der abgeleitete Trieb die normalsexuelle Richtung einschlagen wird. Andernfalls wäre nichts gewonnen. Wenn diese Vorbedingungen gegeben sind, kann mit Zuhilfenahme der Psychotherapie alles versucht werden, die Patienten von dem autistischen Verliebtsein in sich selbst zu befreien. Hat man sich aber von der Unmöglichkeit der Unterdrückung und den schädlichen Folgen der gewaltsamen Verdrängung überzeugt, dann wird man sich den Satz vor Augen halten, den Eduard von Hartmann in seiner „Philosophie des Unbewußten“ vertritt, „daß die Nichtbefriedigung eines Triebes für das betreffende Individuum



ein größeres Übel sei, als maßvolle Befriedigung". Die Frage, was maßvoll ist, was das Maß überschreitet, wird im Einzelfalle verschieden zu beantworten sein. Wir haben aber weder das Recht noch einen ausreichenden Grund, einem Menschen etwas zu versagen, was ihm Erleichterung und Ruhe gewährt, sobald er damit niemandes Rechtsgut verletzt.

(Aus dem Kurhaus „Hubertus" in Berlin-Schlachtensee.)

Über die Grenzen der Psychotherapie.

Von San.-Rat Dr. S. Kalischer.

Wenn es auch als allgemein feststehend angesehen werden kann, daß die Psychotherapie mit vollem Recht in der Behandlung der Neurosen, Psychoneurosen und vieler neuro- und psychopathischer Zustände den ersten Platz einnimmt, so scheint es mir doch nicht überflüssig, auch einmal ihre Grenzen, Gefahren und Auswüchse ins Auge zu fassen. Zunächst ist es nicht zweifelhaft, daß alle anderen Behandlungsmethoden durch die schnelle und große Verbreitung der psychotherapeutischen Behandlungsarten in der jüngsten Zeit etwas in den Hintergrund gedrängt worden sind. Wohl jeder, der Erfahrung in diesen Zuständen hat, kann nicht selten beobachten, wie bei einzelnen Symptomen und in einzelnen Fällen durch andere Mittel viel mehr erreicht wird, als durch die suggestive und seelische Beeinflussung. So kann man gelegentlich bei krankhafter Erregbarkeit, heftigen Angstgefühlen, Zwangszuständen, Depressionen durch sedative und kalmierende Medikamente weit schneller zum Ziele kommen als durch psychischen Zuspruch, Aufklärung und Suggestion. Bei melancholischen Zuständen und schweren Depressionen, wo die Psychotherapie mitunter ganz versagt, erhalten wir mitunter durch kleine Dosen von Narkotika schnell ein anderes Stimmungsbild und Besserung. Dann gibt es Fälle von Schlaflosigkeit, auf die ein mildes Schlafmittel günstiger wirkt als längere mehrfache psychotherapeutische Beeinflussung oder Hypnose. Das gleiche gilt von den verschiedenen hydropathischen Prozeduren bei psychischen Erregungs- und Erschöpfungszuständen. Hier kann ein kühler Überguß, eine kühle Abklatschung, Halbbäder usw. mit einem Schlage mitunter die Stimmung, die Energie und Leistungsfähigkeit mehr anfachen als der Arzt durch Psychotherapie. Ebenso kann gelegentlich durch kurze schnelle Entfernung aus der gewohnten Umgebung mit ihren kleinen täglichen Reizquellen mehr erzielt werden als durch langdauernde psychische Belehrung und Erziehung. Häufig sind solche Kranken erst dann der psychischen und suggestiven Therapie zugänglich, wenn wir die vorbereitenden Schritte durch andere Mittel, wie Medikamente, Sorge für Schlaf, Hydrotherapie, Änderung des Milieus getan haben. Besonders bei den psychischen asthenischen Erschöpfungszuständen kommt oft Schonung, Ruhe, Hebung des Ernährungszustandes und des Körpergewichts mehr in Betracht, und sie müssen der Psychotherapie vorausgehen oder gleichzeitig mit ihr in Anwendung kommen. Sicher sind ja zumeist alle diese Methoden schon bisher combiniert angewandt worden, aber es will mir doch scheinen, daß bei vielen Ärzten der Wert der Psychotherapie so in den Vordergrund des Bewußtseins getreten ist, daß diese Methode schematisch und schablonenhaft auch dort angewandt wird, wo sie wenig nützt, vergebliche Hoffnungen weckt und besser durch andere Mittel ersetzt wird. Wenden



wir daher mehr Kritik an bei der Beurteilung des Nutzens unserer psychotherapeutischen Methoden und unterschätzen wir nicht die körperliche Wirkung anderer Mittel und wiederum die Rückwirkung dieses somatischen Erfolges auf den seelischen Zustand. Hier will ich ganz absehen von den gelegentlichen Schädigungen, die z. B. eine Methode wie die Freudsche Psychoanalyse (namentlich nach dem alten Schema) haben kann, wenn in manchen Fällen der erotische und sexuelle Kern des Seelenlebens oder Leidens herausgeschält werden soll, wo derselbe gar nicht vorhanden ist oder gar keine Rolle spielt. Oder wenn in harmlosen unschuldigen Naturen Triebe, Gedanken, Neigungen durch unvorsichtige Analyse erzeugt und angeregt werden, die vorher das Seelenleben gar nicht beschäftigten und das Gefühlsleben wenig beeinflußten, jetzt aber zu quälenden und störenden Elementen werden. Hier heißt es oft besser: Quieta non movere — als in der Tiefe des bewußten und unbewußten Seelenlebens mit Voreingenommenheit und in tendenziöser Absicht zu wühlen und gesundheitswidrig zu wirken. Eine seelische Analyse, eine Aufdeckung der Ursachen des seelischen Leidens und des gestörten Gefühlslebens, ein Eindringen in die Eigenheiten und Persönlichkeit des Patienten, wie in den Zusammenhang seiner nervösen, körperlichen und seelischen Vorgänge, kurz die naturwissenschaftliche, psychologische, menschliche Zergliederung waren ja schon immer die Grundlage der Behandlung bei allen geschulten Nerven- und Seelenärzten. Welch gutes Resultat erzielt man nicht in vielen Fällen mit der Persuasionsmethode und dialektischen Aufklärung Dubois', in der doch das erotische und sexuelle Moment wenig hervorgesucht oder nur gebührend berücksichtigt wird. Man soll mit größter Unbefangenheit und Vorurteilslosigkeit an das Nerven- und Seelenleben des Patienten herangehen und, ohne daß derselbe es merkt oder unangenehm empfindet, allmählich und vorsichtig sein Gefühls- und Seelenleben sich vor sich entwickeln und aufrollen lassen, ohne durch aufdringliche, unvorsichtige Fragen unbeabsichtigte Suggestionen zu erzeugen. Meist wird uns hierbei auch das mehr im Unterbewußtsein sich abspielende innere Leben klar werden, und nur in Ausnahmefällen werden wir zu dessen Aufdeckung eingreifende Hilfs- und Offenbarungsmethoden anzuwenden brauchen. Wir müssen uns nur darüber klar werden, daß jede psychotherapeutische Methode mitunter versagen oder in irgendeiner Richtung schädlich wirken kann. Selbst das harmlose Verfahren der Aufklärung, der intellektuellen und logischen Belehrung und Überzeugung heilt viele Personen und Zustände nicht. Gibt es doch nicht wenige Patienten, die grüblerisch und hypochondrisch veranlagt, zu Zweifeln, Zwangsgedanken neigen, sich und alle ihre Empfindung zerlegen und sezieren und, so wie die Biene aus der Blüte den Saft, mit einer gewissen Gier aus den Gesprächen mit dem Arzt neuen Stoff für ihre krankhaften Gedankenrichtungen einsaugen. In solchen Fällen ist Vorsicht geboten, und statt sich auf immer neue dialektische Unterhaltungen und logische Diskussionen einzulassen, suche man das Interesse auf praktische Ziele, reelle Betätigungen, Aufgaben und Leistungen hinzulenken. Überhaupt mache man sich bei der aufklärenden Methode klar, daß der Intellekt nicht jedes Kranken dazu geeignet ist, daß der Einfluß des logischen Denkens und intellektuellen Wissens auf das Wollen, Fühlen, Handeln bei allen Menschen verschieden und gerade bei den Psychopathen gestört ist; auch die körperlichen, vegetativen, automatischen, vasomotorischen Funktionen des Körpers sind nicht bei allen Menschen im gleichen Grade von Bewußtsein und Willen beeinflußbar. Die Persuasionsmethode wird daher auch nicht selten in jenen Fällen versagen, in denen vasomotorische, reflektorische, abnorme Reaktionen, die fast unter der



Schwelle des bewußten Denkens und Wollens verlaufen, auftreten und zu einer abnormen Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Explosivität führen. Um hier Erfolg zu haben, muß man den Eigenheiten des Kranken möglichst Rechnung tragen und nicht mit der Tür ins Haus fallen, sondern erst auf Umwegen und Schleichwegen die nötige Einfühlung in das Wesen und das Vertrauen gewinnen, ehe man versucht, aufklärend und überzeugend zu wirken. Diese krankhafte Affekterregbarkeit tritt oft trotz jahrelanger Psychotherapie immer wieder hervor. Die krankhaften Gefühlsreaktionen und abnormen, explosiven Affekte sind zu sehr in der Natur dieser Individuen eingewurzelt, und sie selbst sind oft dieser Zustände sich nur zu sehr bewußt, sie leiden sehr darunter und bedürfen gar keiner Aufklärung; man hat vielmehr die Aufgabe, sie von ihrem quälenden Selbstvorwürfen darüber zu befreien, und der Psychotherapeut kann seine Mühe der oft selbst nervös veranlagten Umgebung und Familie zuwenden, um derselben klar zu machen, daß nicht böser Wille, schlechte Gewohnheit, Mangel an Selbstbeherrschung vorliegen, sondern krankhafte unwiderstehliche Reaktionen und Explosionen, deren Auslösung und Anregung man durch Schonung zu vermeiden suche. Bei zeitweiligen Steigerungen dieses krankhaften Temperaments kommt eine vorübergehende Entfernung von den täglichen Reibeflächen und ein Aufenthalt im Sanatorium in Frage, während dessen der Patient erfahren muß, daß auch die nervös und krankhaft veranlagten Menschen bis zu einem gewissen Grade Selbstbeherrschung lernen und üben können; dann diene der Sanatoriumsaufenthalt nicht nur der Schonung, Verweichlichung und Weltflucht, sondern er bereite auch vor für das Leben und seine Reibungen und Forderungen. — Die psychotherapeutische Behandlung der chronischen neuro- und psychopatischen Zustände hat noch weitere Schwierigkeiten. Man kann wohl sagen, dieselbe muß oft eine chronische sein, wenn auch mit Unterbrechungen und wechselnder Intensität. Oft tut der Arzt hier gut, sich zeitweise zurückzuziehen und eine neue andere persönliche Einwirkung eintreten zu lassen, ehe das Vertrauen auf die eigene ärztliche Hilfe oder Heilbarkeit erschüttert ist. Auch sei man vorsichtig in der Voraussage bestimmter Heilungstermine, um wiederholten Enttäuschungen des Kranken vorzubeugen. Man dosiere seine psychotherapeutische Heilanwendung so, wie andere Heilmittel. So suche man nicht gleich am Anfang zuviel zu erreichen nnd die ganze Persönlichkeit zu ergründen und zu gewinnen. Wie oft klagen Patienten, daß man am Anfang bei Einleitung der seelischen Analyse sich mehr für sie interessierte, ihnen mehr Zeit widmete als nach genauer Ergründung der Persönlichkeit und eingeleiteter Behandlung. Ein anderes Mal gewöhnt sich der Patient so sehr an die Aussprachen mit dem Arzt, daß er ohne solche Beichten und Ratschläge nicht leben kann und seine Selbständigkeit einbüßt. Es stellt sich eine krankhafte Sucht nach dem Arzt ein oder nach Ärzten und Kuren überhaupt, eine Art Sport, bei dem der Kranke sich gewöhnt, zu klagen, Ratschläge zu hören, ohne sie zu befolgen und an sich zu arbeiten. Schwierig ist es dann, den Zeitpunkt zu wählen, wann man dem Kranken die Unheilbarkeit gewisser Erscheinungen und Zustände mitteilen und ihm raten soll, sich mit der oder jener Störung abzufinden und allein mit sich fertig zu werden. Dies solle man nur tun, wenn man den Kranken für stark und selbständig genug dafür hält. Hierbei braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß auch unheilbar wie organisch Kranke der Psychotherapie in hohem Maße bedürfen und zugänglich sind. Bei den organisch bedingten Leiden finden sich nicht selten auch einzelne Störungen und Symptome, die funktioneller Natur und psychisch bedingt sind. Dazu kommt, daß die allgemeine Krankheitseinsicht und das Gefühl des Krankseins schon an und

für sich hypochondrische, depressive Stimmungen und Befürchtungen auslöst, die psychisch zu beeinflussen sind. In anderen Fällen kann das organische Grundleiden selbst resp. seine Haupterscheinungen psychisch behandelt werden, so z. B. bei der Aphasie, wo bei fehlendem Antrieb, Willen und Ausdauer der Arzt durch Anregung, Anleitung, Übung helfen kann, um verlorene Fähigkeiten wieder zu gewinnen. Selbst bei der Übungstherapie der Tabes ist der psychische Faktor nicht zu unterschätzen. Nur muß man natürlich bei dem Verdacht organischer Leiden vor diagnostischen Irrtümern sich hüten, wenn man zur Frage der Psychotherapie hierbei Stellung nimmt. Nie soll man an den Willen, die Ausdauer und Leistungsfähigkeit des Patienten in körperlicher oder seelischer Beziehung Anforderungen stellen, deren Erfüllung unmöglich ist. Man riskiert dabei, daß der Kranke sein Selbstvertrauen, das Vertrauen zum Arzt, zur Kur und zu seiner Gesundung überhaupt verliert. Die Erwägung und Abschätzung dessen, was man von der Mitarbeit des Patienten erwarten kann und soll und muß, ist eine Vorbedingung der günstigen Erfolge der Psychotherapie. Namentlich auf dem Gebiete der Willensbetätigung und Selbstbeherrschung beginne man vorsichtig und steigere langsam und systematisch seine Ansprüche; mitunter kommt es zu einem steten Kampf zwischen Kranken und Arzt, in welchem der Arzt unterliegt, wenn er es an Geduld und Ausdauer fehlen läßt oder den Bogen zu straff spannt. Häufig begnüge man sich mit Teilerfolgen, beseitige, lindere vorübergehend einzelne Störungen und Erscheinungen, wo man den krankhaften Boden selbst nicht bessern kann; man sei mitunter schon damit zufrieden, den Fortschritt der krankhaften Störungen zu hemmen, ihrer Ausartung vorzubeugen und die Fühlung mit dem hilflosen und oft vielleicht ungerechten und undankbaren Patienten nicht zu verlieren. Man verzage auch nicht, wenn bei der psychopathischen Veranlagung die krankhafte Quelle, die man an einem Punkte eben glücklich verstopft hat, an einer anderen Stelle und in anderer Form gleich wieder in die Erscheinung tritt. — Sehr schwierig ist auch die Frage der Psychotherapie bei ausgeprägteren psychischen Störungen und selbst Psychosen. Hier wird oft nach der Seite des „zu viel“ wie des „zu wenig“ gefehlt. Während der unbefangene, vom psychiatrischen Wissen nicht belastete Arzt oft ohne Kritik fast jede psychische Störung durch logische Aufklärung zu beeinflussen sucht und hofft, wird der Neurologe, dem das dankbare Gebiet der Grenzzustände zufällt, schon vorsichtiger und mit mehr Auswahl vorgehen. Unter den einseitigen Psychiatern mit Massenbetrieb findet man hingegen zuweilen eine große Zurückhaltung in der Psychotherapie, sobald die Diagnose unheilbarer oder in bestimmten Perioden und Zyklen verlaufender Krankheiten feststeht. Und doch kann man in vielen Stadien der Psychosen, und besonders im Beginne, selbst wo einzelne unabänderliche Erscheinungen, wie Wahnideen, Halluzinationen usw. bestehen, vielfach durch suggestive und psychische Beeinflussung Stimmung, Willenskraft und das Interesse heben oder aufklärend und beruhigend wirken. Besonders gilt dies auch von den leichteren Fällen des manisch-depressiven Irreseins (der zirkulären Zustände), die oft unter dem Bilde hypochondrischer Depressionen oder scheinbarer Charakteranomalien und einfacher Neurosen verlaufen. — Der Psychotherapeut soll auch in jedem Einzelfalle sich selbst und seiner Methode gegenüber mit skeptischer Kritik gegenüberstehen. Nie darf er den Patienten seine eigenen Stimmungen, Zweifel, nie Schwankungen in seiner Frische und Sicherheit merken lassen; frei von jeder Empfindlichkeit und ungerechten Erregung gebe er ein Beispiel sicherer Zielbewußtheit und Selbstbeherrschung; nie vergesse er, daß empfindsame und feinfühlige Menschen nicht nur auffassen, was er sagt und



ausdrücken will, sondern auch das, was er gern verschweigen oder in anderer Hülle mitteilen will. Die krankhafte Überempfindlichkeit der Patienten muß besonders berücksichtigt werden, und kränkt der Arzt das Selbstgefühl, verletzt er die übergroße Eitelkeit des Kranken, so kann er durch ein unvorsichtiges Wort leicht umstürzen, was er in Wochen und Monaten aufgerichtet hat. In schwierigen Fällen soll der Psychotherapeut alle Gegenströmungen und Gegenwirkungen, die die seelische Beeinflussung hemmen und stören könnten, auszuschalten suchen, so daß ihm gewissermaßen alle Fäden bekannt und in der Hand sind, die sich in die Seele des Patienten hineinspinnen. Dies ist oft nur durch Absonderung in einem Sanatorium möglich. Oft ist auch mehr wirksam eine Gefühlsregung, welche der persönliche Einfluß des Arztes, das Vertrauen, ja seine Autorität erweckt, als die intellektuelle Belehrung und Aufklärung und die vernünftige Überlegung. Ja, bei manchen Patienten ist oft erst die Möglichkeit der psychischen Beeinflussung gewonnen, wenn der Kranke das sichere Gefühl hat, daß der Arzt ihm ein besonderes Interesse, eine freundschaftliche Anhänglichkeit entgegenbringt. Dabei kommt es vor, daß das Gefühl, der Patient werde bei den Aussprachen mit dem Arzt in seinen Eigenheiten besser verstanden und gewürdigt wie zu Hause, in ihm ein Empfinden des Mißtrauens oder selbst der Gehässigkeit seiner Umgebung und seinen Angehörigen gegenüber erzeugt. Hier muß der Psychotherapeut vorbeugend wirken. Überhaupt muß er im Auge behalten, daß durch zu häufiges und langes Aussprechen ohne positive Aufgaben perennierende Sprechstunden- und Sanatoriumspflanzen gezüchtet werden, die ohne diese Treibhauskultur des Sichbeobachtens, Sichberatens, Sichmitteilens nicht im Leben auskommen. Um das krankhafte Temperament und die Energielosigkeit und Schwäche solcher Menschen zu beeinflussen, rege man ihre Tätigkeit an, stelle ihnen praktische Aufgaben, hebe ihre Leistungsfähigkeit, bis sie wieder mögliche oder gar nützliche Elemente der Gesellschaft werden, trotz ihrer abnormen Veranlagung. Um solche Ziele zu erreichen, muß der Arzt mit gleichmäßiger Ruhe und Geduld, mit Sicherheit und nie ermüdender Ausdauer vorgehen; will er den Glauben an diese Ziele in dem Kranken wecken und erhalten, so muß er selbst unter allen Umständen an die Wirkung seines Einflusses glauben. Dabei bleibe er frei von Empfindlichkeit, Selbstgefälligkeit, persönlicher Eitelkeit, wenn seine Ratschläge nicht befolgt, seine Ziele nicht erreicht und durch Schwankungen und Rückschläge durchkreuzt werden. Gutta cavat lapidem — sei dann sein Losungswort. — Der Psychotherapeut muß alle Abarten der Psychotherapie, ebenso wie die allgemeinen Behandlungsmethoden möglichst beherrschen, damit er viel variieren kann je nach dem einzelnen individuellen Falle. Er hüte sich, die Fälle in schablonenmäßiger Einseitigkeit nach der gerade von ihm beliebten Methode zurecht zu legen, um einen Angriffspunkt für seine Behandlungsart zu finden, sei es daß er die Hypnose, die Freudsche Analyse, die Wachsuggestion, die Überrumpelung, die intellektuelle Aufklärung und Überzeugung oder die einfache rationelle psychische Beeinflussung und Erziehung vorzieht. Vor allem wähle er unabhängig von der gerade vorherrschenden Zeitströmung, die Patienten wie Ärzte unwillkürlich beeinflußt, seine Behandlungsart in dem einzelnen Falle. Denn wir sehen, wie im Laufe der Zeit nacheinander die größten Gegensätze der Behandlungsart zeitweilig die Vorherrschaft haben. Eine Zeitlang herrschte die medikamentöse Behandlung (Arsen-Strychnin-Kuren usw.) vor, dann die elektrische, dann die mechanisch-gymnastische, dann wiederum die Luft- und Wasserkuren, dann die klimatischen Verhältnisse; sie wurden abgelöst oder verbunden mit den Stoffwechsel- und Diätkuren; während eine Zeitlang die



Hypnose und Mastkuren mit Isolierung und absoluter Ruhe für die Ausschaltung und Lahmlegung des eigenen Willens und jeder psychischen und geistigen Anregung des Kranken sorgten, folgten Perioden, in denen die geistige Aufklärung und Mitarbeit des Kranken, seine Selbständigkeit durch nutzbringende Arbeit und Tätigkeit erzielt wurden. Alle diese Methoden hatten die Zeit ihres Höhepunkts und Rückschlags; sie wurden übermäßig gepriesen, bekämpft, verachtet, bis sie allmählich im allgemeinen ihre gerechte Begrenzung fanden, aber immerhin noch von dem einen ganz vergessen wurden, um von einer kleinen Schar als allein seelig machendes Heilmittel und Privilegium auch fernerhin hochgehalten zu werden. Der Psychotherapeut beherrsche nicht nur diese Richtungen, sondern er muß, um Individuen zu verstehen, auch auf anderen Gebieten des Lebens, der Kunst, der Wissenschaft sich auf der Höhe halten. Denn es ist nicht immer das medizinische Wissen und Können, sondern oft das menschliche Mitempfinden und Mitverstehen, sowie das taktvolle Eingehen auf die verschiedenen Bestrebungen des Individuums, das ausschlaggebend ist für die Annäherung, das Vertrauen und den Erfolg der Behandlung.

Referate.



Untersuchungsmethoden und Anatomie des Nervensystems.

A. Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

1. Bischoff, Ernst, Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 48.
2. Hasselt, J. A. von, Vitale Färbung des zentralen Nervensystems. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 1839.
3. Jakobsthal, E., Zur Technik der Gewinnung der Cerebrospinalflüssigkeit an Leichen. Zbl. f. allg. Path. **27.** (11.) 241.
4. Rupp, Karl, Das Konservieren und Herstellen der Gehirne und Organe als Trockenpräparate mittels Stearin in einem Konservier-Apparat. Zschr. f. wiss. Mikrosk. **33.** (2.) 129.

Der diesjährige Bericht über neue Methoden zur histologischen Untersuchung des Nervensystems bringt nur die Arbeit von Bischoff über Lokalisierungen von multiplen Herden im Gehirn, von Jakobsthal über Gewinnung der Zerebrospinalflüssigkeit an Leichen und von Rupp über das Konservieren von Gehirnen in Stearine.

Bischoff (1) schlägt vor, bei multiplen Hirnherden zur Bezeichnung der Lokalisation des einzelnen Herdes das Gehirn nach Härtung in Formollösung zunächst in Frontalstücke zu zerschneiden, dann in Sagittal- und schließlich in Horizontalstücke. Vor jeder anders gerichteten Zerschneidung werden die Stücke durch Zelloidinlösung wieder in ihrer richtigen Lage zusammengeklebt, so daß das Gehirn wieder als Ganzes ersteht, und photographiert. Auf diese Weise könne man den Sitz des pathologischen Herdes wie auf einem Schachbrette bestimmen und schließlich noch das Gehirn zu mikroskopischen Untersuchungen verwenden.

Um Zerebrospinalflüssigkeit von der Leiche überhaupt und möglichst rein zu erhalten, beugt und streckt **Jakobsthal** (3) abwechselnd den Hals der Leiche durch Bewegen des Kopfes. Dadurch gewinnt man häufig reichliche Liquormengen, wo die gewöhnliche Punktion versagt. Ein anderes Verfahren wendet der Autor auch noch an, wo die gewöhnliche Quinckesche Methode versagt. Hierzu wird die Leiche so gelegt, daß der Kopf etwas über den Tischrand sieht, dann wird am Nacken unterhalb des Okzipitalhöckers mit der Kanüle eingegangen. Dadurch, daß man die Kanüle in einem Winkel von etwa 45° schräg gegen den Kopf zu einsticht, gelangt man zwischen Halswirbel und Hinterhauptsschuppe in das Foramen occipitale magnum. Aus dem dort befindlichen Zysternenraum gewinnt man sehr leicht genügende Mengen von Zerebrospinalflüssigkeit.

Rupp (4) empfiehlt eine Modifikation der Schwalbeschen Methode zur Konservierung von Gehirnen als Trockenpräparate. Es bewährte sich ihm am besten zur Haltbarmachung der Präparate die Stearinkonservierungsmethode. — Das Gehirn wird mittels eines Bandes in ein Präparierglas mit 8prozentiger Formalinlösung gebracht. Das Präparat bleibt 84 Stunden in 8% Formalin und 84 Stunden in 12% Formalinlösung in der Schwebe (am Bande). Soll die Pia nicht in Stearin mitkonserviert werden, so wird das Gehirn in 1—2 Stunden in Leitungswasser gewässert, auf eine flache

Schale gelegt und die Pia vorsichtig abgelöst. Danach wird das Präparat in eine Mischung zu gleichen Teilen Formalin (15 %) 100 ccm, Alkohol (96 %) 100 ccm eingefangen, dann 84 Stunden in Alkohol (96 %), 100 Stunden in Alkohol absolut. und 90 Stunden in Karboxyl 1 : 4 ccm³ (je einmal gewechselt). Danach wird das Gehirn herausgenommen, auf Filtrierpapier gelegt und das überflüssige Karboxyl abgetupft, dann in ein viereckiges Stück Tüll eingeschlagen. An zwei Zipfeln des Tuches wird das Präparat dann in dem Einsatztopf des Konservierapparates, in dem vorher schon das Stearin bei 55—60° C flüssig gemacht worden ist, eingefangen. Das Präparat wird ständig bei 55—60° C konserviert. Bei dieser Wärme bleibt das Präparat 100 Stunden, und zwar 50 Stunden in dem ersten und 50 Stunden in dem zweiten Stearin. Dann wird das Präparat herausgenommen, und am besten in einen Eisschrank bis zur Erstarrung des Stearins gelegt. Dann kann das Trockenpräparat seine Verwendung finden. Diese mit Stearin konservierten Gehirne können im Notfalle auch noch zur Zellfärbung verwandt werden. — 1—2 cm dicke Stückchen werden mit einer ganz feinen Stichsäge aus der Hirnrinde geschnitten, 3 Stunden in 45° Paraffin und 2 Stunden in 50—52° C flüssiges Paraffin gelegt und dann mit dem Mikrotom geschnitten, mit Methylenblau-Toluidin (Nißl) oder mit Thionin gefärbt und mit Xylol aufgehellt. Die mit Thionin oder Toluidin gefärbten Schnitte sind haltbarer und zum Aufbewahren geeigneter, als die mit Methylenblau gefärbten Schnitte. (*Bendix.*)

B. Anatomie des Nervensystems.

1. Addison, W. H. F., Das Rhinencephalon von Delphinus delphis. J. of Comp. Neurol. **25.** 497. (s. Jahresbericht Bd. XIX p. 830.)
2. Agduhr, Erik, Morphologischer Beweis der doppelten (plurisegmentalen) motorischen Innervation der einzelnen quergestreiften Muskelfasern. Vorläufige Mitteilung. Anat. Anz. **49.** (1.) 1—13. und Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 325.
3. Arnold, E., Histologie der Schilddrüse des Kindes in verschiedenen Altersstadien. Arch. f. wiss. Tierhlk. **42.** (6.) 369. und Diss. Bern.
4. Bayerthal, J., Zur Frage nach der Volumzunahme des Gehirns durch die Übung geistiger Kräfte. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 315.
5. Bernhards, Hilrich, Der Bau des Komplexauges von Astacus fluviatilis (Potamobius astacus L.) Ein Beitrag zur Morphologie der Decapoden. Zschr. f. wiss. Zool. **116.** (4.) 649.
6. Bielschowsky, Max, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Ein Beitrag zur Kenntnis des Schichtungsplanes der Großhirnrinde. J. f. Psychol. u. Neur. **32.** (Ergzh. 1.) 225.
7. Bihlmeyer, Georg, Entdeckungsgeschichte der wichtigeren Gehirnnervenganglien beim Menschen. Diss. Tübingen.
8. Black, Davidson, Notiz über den Sulcus lunatus beim Menschen. J. of Comp. Neur. 1915. **25.** 129. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **12.** 593.)
9. Derselbe, Über endokranielle Abgüsse bei Ocapi, Giraffe, Samotherium mit spezieller Bezugnahme auf das Windungsrelief bei den Giraffiden. ebd. **25.** 329. (Ref. Zschr. ges. Neur. **13.** 538.)
10. Boeke, J., und Heringa, S. C., Über den Zusammenhang der Nervenendigungen mit den sie umgebenden Gewebselementen. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk.) **24.** Jan.
11. Boer, S. de, Bau und Überdeckung der Rumpfdermatome der Katze. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 817.
12. Boye, Bengt A., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse. Anat. Anz. **49.** (14.) 377.

12a. Brubaker, Albert P., The innervation of the nasal chambers. Annals of Otol. XXV. p. 607.

13. Budde, Max, Beitrag zur Kenntnis der sensiblen Hypoglossusbahn. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 693.
14. Burr, H. Saxton, Regeneration of the Mesencephalon of Amblystoma. Proc. Soc. for Exper. Biology. **13.** (8.) 102. **(1166.)**



15. Erhardt, Elisabeth, Zur Kenntnis der Innervierung und der Sinnesorgane der Flügel von Insekten. Zool. Jb. Abt. f. Anat. **39.** (2.) 293.
16. Eversbusch, G., Anatomische und histologische Untersuchungen über die Beziehungen der Vorhofsganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzes. D. Arch. f. kl. M. **120.** (4.) 367.
17. Forster, A., Der M.-extensor tarsi (Peroneus tertius?) bei Hapale jacchus. Anat. Anz. **49.** (10.) 257.
18. Derselbe, Die natürliche Sehnentransplantation (Sehnenwanderung) bei dem Flexor tibialis von Tatusia novemzinkta. Arch. f. Anat. Physiol. Anat. Abt. **1915.** H. 5—6. p. 343.
19. Derselbe, Zur Morphologie der Muskeln des Thorax. Zschr. f. Morph. **19.** (3.) 669—770. (Allg. vergleichende Untersuchungen.)
20. Frets, G. P., Zwei Fälle mit einer Commissura anterior secundaria mollis, ein Fall ohne Commissura anterior und die Variabilität der Massa intermedia. Fol. neuro-biol. **10.** (1.) 19.
21. Fuchs, Ernst, Über die Lamina cribrosa. Arch. f. Ophthalmol. **91.** (3.) 435.
22. Fuse, G., Die Organisation und der Verlauf der akustischen Bahnen. Arb. hirnanat. Inst. Zürich. **10.** 53.
23. Derselbe, Über das gewundene Grau im vorderen Zweihügel, der Nucl. olivaris corp. quadrigemini anterioris beim Menschen. Eine bislang unbekannte, wenigstens nicht richtig gewürdigte graue Masse. ebd. **10.** 95.
24. Derselbe und Monakow, v., Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns. 1. Die Medulla oblongata (das verlängerte Mark). 7 Tafeln in Lichtdruck mit Text, 1 Schema und 2 Orientierungsblätter auf Pauspapier in Mappe. Zürich. Orell Füßli.
25. Gans, A., Die Pyramidenbahn der Phocaena. Anat. Anz. **49.** (10.) 281.
26. Gierlich, Nic., Zur vergleichenden Anatomie der aus dem Großhirn stammenden Faserung. 1. Der Anteil des Pes pedunculi am Pedunculusquerschnitte bei verschiedenen Säugetieren. ebd. **49.** (1.) 24.
27. Derselbe, 2. Der Anteil des Kleinhirns an den im Pes pedunculi herabziehenden Gehirnbahnen bei verschiedenen Säugetieren. ebd. **49.** (4.) 123.
28. Derselbe, 3. Der Anteil des Cerebellum sowie der motorischen Kernlager des Hirnstammes und des Rückenmarks an dem Pes pedunculi bei Phocaena und Delphinus delphis. ebd. **49.** (10.) 285.
29. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die Ausbildung der Großhirnbahnen bei Mensch und Tier. Neur. Zbl. **35.** (16.) 658. (Dasselbe wie im Anat. Anz.)
30. Großmann, M., Zur Anatomie und Physiologie des N. Vagus-Accessorius. W. m. W. **66.** (26.) 984.
31. Heiß, Robert, Über den Sphinkter vesicae internus. Arch. f. Anat.-Physiol. Anat. Abt. **1915.** H. 5—6. S. 367.
32. Heptner, W., Das Massenwachstum der peripheren Nerven und anderer Gewebsbestandteile der Extremitäten nach der Geburt. ebd. 1915. H. 5—6. p. 277.
33. Herbst, Kurt, Über die Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen. 1. Die Anatomie der Gehirnnerven und des Gehirns bei Krebsen mit Antennulis an Stelle von Augen. Teilweise unter Mitarbeit von H. Pleßner. Arch. f. Entw. Mech. **42.** (3.) 407.
34. Heringa, G. C., Die Entwicklung der Grandryschen und Herbstschen Körperchen. Diss. Leiden. (Ref: Zschr. ges. Neur. **13.** 16.)
35. Hesse, Richard, Die Sehorgane am Mantelrande der Kammuscheln. Die Naturwiss. **4.** (18.) 239.
35 a. Hooker, D., Regenerationsstudien am Rückenmark. 1. Analyse der zur Wiedervereinigung führenden Prozesse nach völliger Durchschneidung beim Froschembryo in Stadium der geschlossenen Medullarfalten. J. of Comp. Neurol. **25.** 469. (Ref.: Zschr. Neur. **13.** 539.) s. auch Jahresbericht Bd. XIX p. 835.
36. Hövell, J. J. L. D., Baron van, Die Kerne des Kleinhirns. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk. **24.** 1485. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** (1.) 12.)
37. Hulshoff Pol, D. J., Der Affenspalt bei Semnopitheci-Embryonen. ebd. **24.** 1557.
37 a. Jefferson, G., Rindenlokalistion und Furchenbildung. J. of Comp. Neur. **25.** 291. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** (7.) 602.)
38. Keibel, Franz, Über die Entwicklung des Labyrinthanhanges (Recessus labyrinthi oder Ductus endolymphaticus) bei den Schildkröten und über seine Homogenisierung bei den Wirbeltieren. Arch. f. mikr. Anat. **89.** (2/3.) 189.



39. Kolmer, Walter, Über einige durch Ramon y Cajals Uran-Silbermethode darstellbare Strukturen und deren Bedeutung. Anat. Anz. **48.** (20/22.) 507. 529.
40. Köppen, M., Über die Sehsphäre im Gehirn des Meerschweinchens. Mschr. f. Psych. **39.** (2.) 80.
41. Kowarzik, Rud., Über den Muskulus triceps brachii bei den Haussäugern. Anat. Anz. **49.** (9.) 253.
42. Krabbe, Knud H., Histologische und embryologische Untersuchungen über die Zirbeldrüse des Menschen. Anat. Hefte. 163. Heft. **54** (2.) 187.
43. Kreibich, C., Zur Anatomie des Tigroids. Anat. Anz. **49.** (2.) 56—59.
44. Küpfer, Max, Die Sehorgane am Mantelrande der Pecten-Arten. Entwicklungsgeschichtliche und neurohistologische Beiträge mit anschließenden anatomischen Betrachtungen. Jena. G. Fischer.
45. Landau, E., Les limites du cortex visuel chez l'homme. Rev. neur. **33.** (I.) 932. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 535.) s. Jahresbericht Bd. XIX p. 24.
46. La Salle Archambault, Les connexions corticales du noyeau rouge. Nouv. Icon. **27.** 188. 1914/15. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 155.)
47. Lenz, Georg, Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. Arch. f. Ophth. **91.** (2.) 264.
48. Löwy, Robert, Über die Faseranatomie und Physiologie der Formatio vermicularis cerebelli. Arb. neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 359.
49. Luna, Emerico, Sulle modificazioni dei plastosomi delle cellule nervose nel trapianto ed in seguito al taglio dei nervi. Fol. neuro-biol. **10.** (1.) 3.
50. Marie, P., Foix et Bertraud, Contribution à l'étude de la topographie cranio-cérébrale. Rev. neur. **33.** (I.) 937. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 535.)
50a. Martini, E., Die Anatomie der Oxyurus curvula. Zschr. f. wiss. Zool. **116.**
51. Moody, R. L., Ein neues Fischgehirn aus den Kohlengebirgen von Kansas nebst Übersicht über andere fossile Gehirne. J. of Comp. Neurol. 1915. **25.** 135. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **12.** 593.)
52. Moßler, M. Adelina, Die Pigmentwanderung im Auge von Palaemon Squilla. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Wien 1915. A. Hölder.
53. Pfeifer, A., Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Mschr. f. Psych. **40.** (1.) 1. Diss. Leipzig.
53a. Pfeiffer, Daman B., Supernumerary Muscle of the Dorsum of the Hand. Ann. of Surg. **64.** (5.) 615.
54. Pichler, Karl, Über den Langerschen Achselbogenmuskel. Nach Untersuchungen am Lebenden. Anat. Anz. **49.** (11/12.) 310.
55. Derselbe, Achselbogen und M. chondro-epitrochlearis bei demselben Träger. ebd. **49.** (14.) 383.
56. Priesner, Hermann, Zur Entwicklungsgeschichte der Turbanaugen von Cloeon Dipterum L. Zool. Jb. Abt. f. Anat. **39.** (3.) 485. (Nichts Neurologisches.)
57. Rabl, Carl, Über die Muskeln und Nerven der Extremitäten von Iguana tuberculata Gray. Anat. Hefte. **53.** (2/3.) 681.
58. Reisinger, Ludwig, Das Kleinhirn. Eine monographische Schilderung. Naturw. Wschr. N. F. **15.** (42.) 593.
59. Retzius, G., The Neuroglia in the Lower Vertebrates. Svenska Läkaresällskapets Handl. **42.** (3.)
60. Rohde, Emil, Die Entstehung des Nervensystems aus einem vielkernigen Plasmodium und die sekundäre Verbindung von Ganglienzelle und Nervenfaser. (Im Anschluß an die jüngste Arbeit von Goette über die Entwicklung der Kopfnerven.) Zschr. f. wiss. Zool. **116.** (4.) 627.
61. Roß, L. R., Das Trophospongium der Krebsnervenzelle (Cambarus). The J. of Comp. Neur. 1915. **25.** 523. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **12.** (7.) 589.)
61a. Roussy, G., et Lhermitte, J., Régénération des fibres nerveuses spinales dans un cas d'écrasement de la moelle. Bull. Acad. de Méd. **74.** 698. 1915. (Ref.: nach Rev. neur. **33.** (I.) 639 in Zschr. ges. Neur. **13.** 603.)
62. Rudel, Erich, Formentwicklung der menschlichen Hypophysis cerebri. Diss. Greifswald.
63. Schiefferdecker, P., Untersuchungen des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in bezug auf die Größenverhältnisse der Fasern und Kerne. Pflügers Arch. **165.** (11/12.) 499.
64. Derselbe, Über Glia- und Nervenzellen. Arch. f. Anat. Physiol. Anat. Abt. 1915. H. 5—6. p. 297.
65. Schwartz, Leonhard, Untersuchungen über die Helwegsche Dreikantenbahn. Arb. Neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 325.
66. Schwerz, F., Über drei neue, die Muskulatur des Menschen darstellende Gipsabgüsse. Anat. Anz. **49.** (10.) 276.



67. Sobotta, J., Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. (Lehmanns medizinische Atlanten, Bd. 4.) Abteilung 3: Das Nerven- und Gefäßsystem und die Sinnesorgane des Menschen, nebst einem Anhang: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Mit 330 Abbildungen und 1 Tafel. 2. Auflage. München. J. F. Lehmann.
68. Stefanelli, Augusto, Nuovo contributo alla conoscenza delle espansioni sensitive dei Rettili, e considerazioni sulla tessitura del sistema nervoso periferico. Int. Mschr. f. Anat. **32.** (1/3.) 22.
69. Streblow, Fritz, Beiträge zur Kenntnis der Muskelvarietäten des Rumpfes und der Extremitäten an vier Farbigen. Diss. Berlin. 1915.
70. Stuurman, F. J., Die Lokalisation der Zungemuskeln im Nucleus hypoglossi. Anat. Anz. **48.** (23/24.) 593—610.
71. Derselbe, Der Hypoglossuskern der Ameisenfresser. ebd. **49.** (13.) 342.
72. Thust, Kurt Albert, Zur Anatomie und Histologie der Brisinga coronata G. O. Sars unter besonderer Berücksichtigung über Lumineszenz der Brisingiden. Mitt. Zool. Station Neapel. **22.** (12. 367.
73. Tramer, M., Über Messung und Entwicklung der Rindenoberfläche des menschlichen Großhirns mit Beitrag zur Kenntnis der Mikrokephalia vera. Arb. hirnanat. Inst. Zürich. **10.** 1.
74. Trappmann, Walther, Die Muskulatur von Helix pomatia L. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Locomotion unserer einheimischen Pulmonaten. Zschr. f. wiss. Zool. **115.** (4.) 489.
75. Vermeulen, H. A., Über den Nervus sympathikus der Haustiere. Anat. Anz. **49.** (11/12.) 301.
76. Derselbe, Einige Muskel- und Knochenvarietäten beim Pferd. ebd. **49.** (13.) 349. (Nichts Besonderes.)
77. Derselbe, Über den Conus medullaris der Haustiere, sein besonderes Verhalten beim Pferd und dessen Bedeutung. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (2.) 13. und Tijdschr. v. Diergeneesk. **43.** 1.
78. Wilson, Kinnier, An Experimental Research into the Anatomy and Physiology of the Corpus Striatum. Brain. **1914. 36.** 427. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **12.** 606.)
79. Zeeman, W. P. C., und Tumbelaka, R., Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze. Arch. f. Ophth. **91.** (2.) 242.

Einleitung.

Trotz des Krieges ist die Zahl der Arbeiten über die Anatomie und Histologie des Nervensystems eine nicht unbeträchtliche, und nur vereinzelte sind darunter, die von Autoren aus neutralen Ländern geleistet sind. Die überwiegende Mehrzahl stammt von deutschen resp. österreichischen Autoren. Wahrlich eine bewundernswerte Energie zur wissenschaftlichen Betätigung, so lange es nur irgend möglich ist! Und es sind nicht wenige Arbeiten darunter, die von Bedeutung sind. Das Verfahren von Tramer zur Messung der Rindenoberfläche des menschlichen Großhirns scheint ein ziemlich exaktes zu sein, wenn es auch recht umständlich ist und viel Zeit und Mühe kostet, es ist dem Autor damit möglich gewesen, den prozentualen Anteil zu bestimmen, den die einzelnen Rindenabschnitte an der Gesamtentwickung der Oberfläche des Großhirns haben. Die Studie von Schiefferdecker über den Körnchengehalt von Glia- und Nervenzellen ist deshalb wertvoll, weil er mit der von Thomas angegebenen Färbungsmethode dartun konnte, wie früh im Embryonalleben eine Differenzierung von Glia- und Nervenzelle stattfindet und wie der Nahrungsumsatz sich in diesen Zellen gestaltet. Nach Kolmer sind Mitochondrien und Netzapparat allgemeine, den Aufbau der Zellsubstanz bedingende Gebilde. Aus dem engen Zusammenhang von Ganglienzellspongioplasma und Neurogliafibrillen folgert Rohde, daß ersteres, d. h. die Ganglienzellfibrillen nicht das leitende Element in den Nervenzellen sein könnte, sondern nur ein Stützgerüst darstellen, welches das eigentliche nervöse Hyaloplasma umschließt. Das zweite Resultat, zu dem Rhode auch auf Grund der Arbeiten von Goette gelangt.

ist die Auffassung, daß der Axon genetisch nicht der direkte Ausläufer der Ganglienzelle ist, sondern daß Ganglienzelle und Nervenfaser sekundär miteinander in Zusammenhang treten. Die Arbeit von Hulshoff Pol über die Affenspalte bringt eine Bestätigung früherer Erkenntnisse, ebenso diejenige von Lenz über die Lokalisation des Sehzentrums. Von Interesse ist aber außerdem in letzterer Arbeit die Untersuchung des Okzipitallappens bei jahrelang peripherisch Erblindeten, wobei er feststellen konnte, daß sich Zellveränderumgen nur in der Lamina granularis externa und in der Lamina pyramidalis fanden. In das gleiche Gebiet gehört die Arbeit von Köppen, der histologisch die Sehsphäre am Kaninchengroßhirn abzugrenzen versucht. Sehr beachtenswert ist die Arbeit von Bielschowski, der gestützt auf Untersuchungen von v. Monakow und Spielmeyer und auf Grund seiner Untersuchungen von zwei Gehirnen bei zerebraler Hemiplegie, in welcher keine Veränderungen der Pyramidenbahnen sich fanden, dagegen eine schichtweise Alteration der Lamina pyramidalis, zu der Schlußfolgerung kommt, daß im Kortex zwei Fundamentalzonen existieren, eine dem Rindenweiß entsprechende Innenzone, aus welcher die gesamte kortifugale Projektionsfaserung zu den tieferen Abschnitten des Zentralorgans (einschließlich des Thalamus) hervorgeht, und welcher deshalb effektorische oder motorische Funktion beizumessen ist, und eine dem Rindengrau Nissls entsprechende Außenzone, welche die kortikopetale Projektionsfaserung aufnimmt und dementsprechend als rezeptorischer oder sensorischer Organbestandteil aufgefaßt werden muß. Interesse verdienen die Arbeiten Gierlichs über den Pyramiden- und Kleinhirnanteil des Hirnschenkels bei den verschiedenen Klassen der Säugetiere und über die physiologische Bedeutung, die der Ausbildung dieser Fasermassen in der potentiellen Abstufung der Tiere beizumessen ist. Eine recht fleißige Arbeit ist die von La Salle Archambault, der Verbindungen des roten Kerns mit dem Stirnlappen, der Regio operculocentralis und dem medianen Teile des Schläfenlappens feststellte und die Bahnen verfolgt hat, welche von den genannten Rindenregionen zum roten Kern führen. Nach Untersuchungen von Löwy scheinen von der Formatio vermicularis (Flocke) des Kleinhirns direkte Fasern (also nicht über die Kerne) zum Hirnstamm zu verlaufen. Nach von Hövells Feststellungen an niederen Vertebraten sollen sich die Kleinhirnkerne aus den Vestibulariskernen entwickeln und sich dann allmählich von ihnen emanzipieren. Von Wert sind die Feststellungen von Zeemann und Tumbelaka über die direkten und indirekten optischen Bahnen und Stationen, die sich aus der Untersuchung einer kongenital blinden Katze ergaben. Aus den Befunden von Pfeifer an einem Anenkephalus, der nur Medulla oblongata und Rückenmark besaß, ist erwähnenswert, daß er die Substantia reticularis als ein dem Rückenmark übergeordnetes Zentrum ansieht, welches sensible Eindrücke zu perzipieren imstande wäre und motorische Impulse mittels eines Tractus bulbo-cervicalis abzugeben fähig sei. Diese Bahn, welche näher beschrieben wird und im oberen Zervikalmark eine tertia Decussatio bildet, um an die Endstätten des Akzessorius und Phrenikus zu gelangen, soll auch die fehlende Pyramidenbahn ersetzen können. Budde konnte an einem Hirnstamme, bei dem die Rautengrube bis zum unteren Halsmarke reichte, ein kleines Ganglion im Canalis hypoglossi und eine sensible Wurzel des N. hypoglossus feststellen. Sehr gediegen und sorgfältig sind die Arbeiten über Sinnesorgane niederer Tiere (Komplexaugen, Labyrinth, Gandrysche Körperchen usw.) von Bernhards, Mossler, Küpfer, Keibel, Heringa, Herbst und Eckardt. Unter den Arbeiten über die Muskulatur ragt besonders diejenige von Schiefferdecker hervor. Er unterscheidet



großfaserige und kleinfaserige Herzmuskulatur. Erstere findet sich bei Kindern und bei tiefstehenden Menschenrassen, letztere beim erwachsenen Kulturmenschen. Man könne also aus dem Aussehen der Muskulatur Schlüsse auf das Alter und die Rasse tun. Das Herz des erwachsenen Menschen arbeite mit einer Kernmasse, die erheblich größer ist, als diejenige der Skelettmuskulatur. Aus dem Anteile dieser Kernmasse will Schiefferdecker auf das Vorhandensein von zwei Urrassen schließen, von denen wahrscheinlich alle jetzt lebenden Menschen abstammen. Die eine Urrasse war großkernig, die andere kleinkernig; bei Menschen der ersteren wird ein Versagen des Herzens eher eintreten als bei denen der letzteren. Agduhr konnte nach Durchschneidung peripherer Nerven aus dem veränderten Aussehen der motorischen Endplatten den Nachweis erbringen, daß die Muskelnerven plurisegmental verteilt sind. Bei der Bedeutung, welche die Drüsen mit innerer Sekretion für den menschlichen Stoffwechsel haben, werden schließlich die exakten anatomischen Untersuchungen über die Zirbeldrüse, die Krabbe gibt, und über die Schilddrüse von Arnold sehr erwünscht sein.

Bücher, Atlanten.

Der erste Teil des von **Fuse** und **v. Monakow** (24) herausgegebenen mikroskopischen Atlasses des menschlichen Gehirns, die Medulla oblongata, hat dem Referenten im Original nicht vorgelegen. Er kann auf dieses Werk daher nur nach dem ihm vorgelegenen Prospekt hinweisen. In demselben heißt es: Als Basis für die normal-anatomische Untersuchung und als Original diente eine in der neurologisch-psychiatrischen Klinik in Amsterdam (Prof. Winkler) hergestellte, vorzüglich gefärbte Serie vom Gehirn eines einjährigen Kindes (Färbung nach Pal und mit Karmin). Überdies wurden Dutzende normaler und pathologisch veränderter Serien vom Erwachsenen, darunter mehrere Serien mit sekundären Degenerationen in den am meisten diskutierten Abschnitten der Oblongata zu Rate gezogen. Embryologische Serien vom Menschen (vom zweiten Fötalmonat an bis zur Fötalreife) sowie mannigfach experimentell vorbereitete Tiergehirne wurden ebenfalls zum Studium herangezogen. Der die Zelltektonik exakter wiedergebenden Zeichnung lag als Originalobjekt eine nach Nißl gefärbte Serie von einem 11 Monate alten Kinde zugrunde. Es wurde in den Zeichnungen eine Reihe neuer anatomischer Abgrenzungen, die sich aus den gemeinsamen Untersuchungen ergaben, vorgenommen, und es wurden dafür neue Bezeichnungen gewählt. Mit neuen Namen wurden insbesondere die verschiedenen Bestandteile des Seitenstrangkerns, der Formatio reticularis, sowie der dem Quintus zugeordneten grauen Gebiete belegt. Der Hauptzweck des Atlasses soll sein, ein möglichst naturgetreues Bild von Hirnschnitten in vergrößertem Maßstabe zu liefern, die eventl. später dem Kliniker, Anatomen und Physiologen eine brauchbare Basis für die Diskussion wissenschaftlicher Fragen und für neue Forschungen darbieten können.

Messung der Rindenoberfläche und Gehirnvolumen.

Tramer (73) gibt ein neues Verfahren zur Ausmessung der Hirnoberfläche an. Zu diesem Verfahren ist nötig: a) eine möglichst genaue Serie des Gehirns mit bekannter Schnittdicke und wenn möglich auch bekannter Gesamtlänge des Gehirns (senkrecht zur Schnittrichtung), b) ein Instrument (Kurvimeter) zur Ausmessung der Umfangslänge des Schnittes, c) die Kenntnis der einfachen Technik der Messung, d) eine einfache Rechnung bzw. nach



Auftragung in ein Millimeterpapier vorgenommene Auszählung. Dieser Auszählung sind 5 % der ausgezählten Summe (Fehlerquelle des Verfahrens) hinzuzurechnen. Nach diesem Verfahren hat der Autor vier Gehirne mittels ihrer Frontalserien ausgemessen, und zwar das Gehirn eines 8monatlichen Fötus, eines 16tägigen gut entwickelten Kindes, einer 35jährigen, an Phthisis pulmonum verstorbenen Frau, einer 49jährigen Mikrozephalin (C. Gravelli). Die Resultate waren folgende: 1. Die verschiedenen Teile der Großhirnrinde (Segmente, Areae) verhalten sich bezüglich Wachstum der Flächenausdehnung innerhalb der normalen und abnormen Entwicklung verschieden, und zwar nimmt der prozentuale Anteil der Area striata und Area gigantopyramidalis mit Aufstieg in der Entwicklungsreihe ab, während der prozentuale Anteil anderer Gebiete (Frontalsegment, Insel) zunimmt, die phylogenetisch älteren Sinnessphären zeigen demnach bezüglich Flächengröße einen Vorsprung der Entwicklung. 2. Die Mikrozephalin zeigt in ihrem Gehirne bezüglich Verteilung der Flächengröße auf Hemisphäre und einzelne Felder das Ergebnis einer reinen Entwicklungshemmung, für welche die obere Grenze ihres Einsetzens etwa auf den fünften bis sechsten Fötalmonat zu legen ist. Von da an zeigen sich Etappen des Stillstandes. 3. In dem Gehirne des 8monatlichen Fötus sind in der vorderen Zentralwindung neben morphologisch gut differenzierten Betzschen Riesenpyramiden auch bereits Fasern myelinisiert, die das gleiche Rindengebiet belegen. Die vordere Zentralwindung eilt also hierin und in diesem Falle der hinteren voraus. Die Betrachtung der Area gigantopyramidalis des 8monatlichen Fötus lehrte, daß diese Area, was Anlage ihrer Flächenausdehnung anbelangt, bei dem Fötus größer anzunehmen ist, als das durch die eben genannten morphologisch differenzierten Riesenzellen bzw. myelinisierten Fasern charakterisierte Gebiet. 4. Der Versuch eines funktionell gerichteten Vergleiches ergibt, daß — die Area gigantopyramidalis allein in Betracht gezogen — die feineren und höheren Verrichtungen des motorischen Funktionsgebietes bei der Mikrozephalin besonders stark gelitten haben, in Übereinstimmung mit der Krankengeschichte der letzteren. 5. Der Umfang der rechten Hemisphäre eines 8monatlichen Fötus betrug 15954 qmm, der eines 16tägigen Kindes 44177 qmm, der einer 35jährigen Frau 76623 qmm, der 49jährigen Mikrozephalin 23857 qmm.

Während nach Messungen **Bayerthal**'s (4) im schulpflichtigen Alter (vom 6.—14. Lebensjahr) nur unbedeutende Unterschiede in der Zunahme des Kopfumfanges bei begabten und unbegabten, fleißigen und unfleißigen Schülern nachweisbar sind, ergeben sich dagegen nach der Schulentlassung bei den Angehörigen verschiedener Berufsarten wesentliche Differenzen im Kopfwachstum, indem die mittlere Zunahme des Kopfumfanges bei Kaufleuten am größten war, denen die Handwerker und diesen wiederum die Fabrikarbeiter folgten. Als die günstigen Kräfte, deren Übung im Zusammenhang mit der Volumzunahme des Gehirns im späteren Alter steht, sieht B. hervorragende Intelligenz und Willensenergie an. Die große Seltenheit einer Vereinigung dieser Eigenschaften erkläre zur Genüge, warum die Volumzunahme des Gehirns in den späteren Jahrzehnten so selten beobachtet wird.

Nervenzellen.

Mit einer Modifikation der von Thomas (Deutsche Med. Woch. 1913 p. 42) angegebenen Färbungsmethode hat **Schiefferdecker** (64) bei Hühnerembryonen Studien über Glia- und Nervenzellen angestellt, die ihn zu folgenden Resultaten führten: 1. Vom dritten bis vierten Tage an treten in



rasch zunehmender Menge im Rückenmarke des sich entwickelnden Hühnchens Körnchen auf, welche sich mit der oben angegebenen Färbungsmethode nachweisen lassen. Diese Körnchen liegen in den Gliazellen des Rückenmarks (inklusive der Ependymzellen) und in den an das Rückenmark anstoßenden Schichten der Piaanlage, hier ebenfalls innerhalb der Zellen. 2. Diese Körnchen finden sich niemals in den Nervenzellen oder Nervenfasern. 3. Diese Körnchen nehmen in den nächsten Tagen der Entwicklung an Menge zu, später nach dem 12. Tage hin, wie es scheint, wieder an Menge ab. In dem Rückenmark des achttägigen Kätzchens fanden sie sich nicht mehr. 4. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind diese Körnchen eine spezifische Nahrung für die nervösen Elemente des Rückenmarks, die in den Zellen der zur Ernährung der nervösen Elemente bestimmten Gewebe, der Glia und der Pia erzeugt werden. 5. Die Darstellungsweise und der Umstand, daß diese (bei der Methode rot aussehenden) Körnchen in den Nervenzellen völlig fehlen, sprechen dafür, daß sie nicht als Mitochondriabildungen anzusehen sind. Welche chemische und physikalische Beschaffenheit sie besitzen, muß erst noch durch weitere Untersuchungen gefunden werden. Wahrscheinlich werden sie aus Eiweiß bestehen. 6. Es ließ sich mit der angewandten Färbungsmethode weiter nachweisen, daß aus der Nervenzelle des Rückenmarkes des erwachsenen Tieres durch die Formolfixierung Stoffe (wahrscheinlich Eiweißsubstanzen) zum Austritte veranlaßt werden, welche sich rings um die Zelle und ihre Ausläufer in dem dort liegenden perizellulären Spaltraume, der sich durch Schrumpfung verbreitert, ablagern. Es ist dies ein neuer Beweis dafür, daß bei den Fixierungsmethoden, je nach der Methode verschiedene Stoffe die Zelle verlassen. Das dann übrig bleibende Bild der Zelle zeigt also nicht mehr sämtliche in der Zelle ursprünglich enthaltenen Stoffe. Das erhaltene Bild zeigt nur noch den Rest der Zelle. 7. Es ließ sich weiter nachweisen, daß sich die feinere Beschaffenheit des Zellkörpers während der Entwicklung ändern muß, denn während bei dem achttägigen Kätzchen die erwähnten ausgetretenen Stoffe sehr deutlich nachweisbar waren, fehlten sie völlig bei den embryonalen Zellen, es konnten also in diesen derartige Stoffe nicht enthalten sein. 8. Es zeigt sich weiter, daß während bei den jungen embryonalen Nervenzellen die Färbung des Zellkörpers eine sehr dunkelgraue, fast schwarze war, diese Färbung bei dem achttägigen Kätzchen erheblich heller wurde, was ebenfalls für eine Änderung der Beschaffenheit des Zellkörpers spricht. 9. In dem Zellkörper des erwachsenen Tieres traten mäßig dicht liegende dunkle Körnchen hervor, deren Bedeutung nicht festgestellt werden konnte. 10. Auch der Kern der Nervenzelle zeigt während der Entwicklung eine deutliche Veränderung; während in dem Kerne der embryonalen Nervenzelle sich eine mäßige Anzahl von ziemlich großen Körnchen fand, welche um das schwarz gefärbte Kernkörperchen herum lagen und den Kern erfüllten, zeigten sich in dem Kerne der Nervenzelle des achttägigen Kätzchens zahlreiche kleinere Körnchen, welche weit weniger rot gefärbt waren, und in dem Kerne der Nervenzelle eines erwachsenen Katers zahlreiche kleinere Körnchen, welche kaum noch rot erschienen, sondern nur einen graurosa Ton erkennen ließen. Es scheint also die Menge dieser Körnchen im Kerne zuzunehmen, dagegen ihre Größe und ihre Azidophilie abzunehmen. 11. Das von vornherein in den embryonalen Zellen deutlich schwarz hervortretende Kernkörperchen behielt diese Färbung bis zum erwachsenen Tiere hin bei und nahm nur an Größe erheblich zu. 12. Durch diese rote Körnung unterscheidet sich der Kern der embryonalen Nervenzelle beim Hühnchen von vornherein sehr deutlich

von den Gliakernen, welche grau mit feinen schwarzen Körnchen erscheinen. In dieser frühen Zeit der Entwickelung tritt also schon ein so deutlicher Unterschied zwischen den Kernen der nervösen und gliösen Elemente auf, welche doch dieselbe Abstammung haben. Ein deutliches Zeichen für die starke hier von Beginn an auftretende Differenzierung. Dasselbe gilt natürlich auch für das Auftreten der roten Körnchen in den Gliazellen, welche den Nervenzellen völlig fehlen. 13. Da diese Körnchen nicht nur in den Gliazellen, sondern auch in den Piazellen auftraten, so können sie nach Ansicht des Autors nicht spezifisch für das Gliagewebe sein, sondern nur spezifisch sein als Nervennahrung. Diese bildet sich also in den Zellen, welche Gelegenheit haben, das Nervengewebe zu ernähren, seien diese ektodermaler oder mesodermaler Herkunft. 14. Infolge der stark dunklen Färbung der Zellkörper der Nervenzellen mittels der angewandten Methode ließ sich erkennen, daß in den Spinalganglien des Hühnchens die am wenigsten entwickelten und daher wohl jüngsten Zellen dorsal und medial liegen, die am meisten entwickelten Zellen und daher wohl die ältesten dagegen lateral und ventral. Man kann hieraus wohl schließen, daß in den am meisten dorsal und medial gelegenen Teilen des Ganglions die Neubildung der Spinalganglienzellen vor sich geht, und daß von hier aus die Zellen allmählich mehr und mehr nach lateral und ventral verschoben werden.

Kreibich (43) konnte mit Sicherheit einen Zusammenhang der Nißl-Granula mit einem Netzwerk nachweisen, das mehr minder radiär dem Nukleolus zustrebt und von ihm seinem Ausgang nimmt. Als Beweis, daß es sich nicht um den Kern auflagernde Netze handelt, sei die Tatsache anzusehen, daß die feinen Fäden wirklich dem Nukleolus zustreben, und daß die Fäden nach ihrem Austritt aus der Kernmembran, im Zytoplasma angelangt, ihre Färbung ändern. Innerhalb des Kernes intensiv blau, nimmt der Netzfaden im Protoplasma die bläßere Färbung der Tigroidschollen an, an welche er netzförmig von innen her herantritt und sich in ihnen verliert; bei Methylgrünpyronin wird der blaugrüne Faden nach seinem Austritt aus dem Kern rot. Bei verschiedener Einstellung lassen sich annähernd auch die Durchtrittsstellen in der Kernmembran erkennen. Das Tigroid dürfte aus Nukleolin und Chromatin bestehen.

Mittels der Uran-Silbermethode von Cajal gelang es **Kolmer** (39) sowohl Mitochondrien als auch Netzapparat nicht nur in Ganglienzellen, sondern auch in Zellen vieler Körperorgane und auch in den Keimzellen nachzuweisen. Der Netzapparat war im Protoplasma der Nervenzellen und in den Zellen des Ektoderms stärker ausgeprägt als in denjenigen des Mesoderms. Beide Gebilde sind demnach regelmäßige Bestandteile des Zellkörpers und müssen allgemeine den Aufbau der Zellsubstanz bedingende Funktionen erfüllen.

Verknüpfung der Nervenelemente.

Rohde (60) findet in der Arbeit von Goette: Die Entwicklung der Kopfnerven bei Fischen und Amphibien (Arch. f. mikr. Anat. Bd. LXXXV) eine Bestätigung seiner Ansichten über die Entstehung und histologische Zusammensetzung des Nervensystems. Nach Ansicht Rohdes gehen alle Gewebe aus vielkernigen Plasmodien hervor, welche den Embryo zusammensetzen und sich in engstem Zusammenhang mit der Funktion nach verschiedenen Richtungen differenzieren, d. h. teils zu Bindegewebe, teils zu Muskelgewebe, teils zu Nervengewebe usw. umwandeln. In vollster Überein-



stimmung mit den Befunden von Goette hat Rohde auch die Ansicht vertreten und hält an ihr unbeirrt fest, daß Ganglienzellen und Neurogliazellen bzw. Schwannsche Zellen die verschiedenen Differenzierungsprodukte einer einheitlichen, primären, vielkernigen Plasmamasse darstellen, deren ursprünglich gleichartige Kerne sich im Laufe der Entwicklung nach verschiedenen Richtungen, d. h. teils zu Ganglienkernen, teils zu Neurogliakernen bzw. Schwannschen Kernen umwandeln, ähnlich wie auch bei der Histogenese der Geschlechtszellen die histologische Differenzierung in einem vielkernigen Plasmodium einsetzt, als welches Ovarium und Hoden primär erscheinen, und zwar in dem Sinne, daß die ursprünglich gleichen Kerne des primären Plasmodiums sich teils zu Geschlechtszellkernen, teils zu Nährzellkernen usw. verwandeln. Rohde meint ferner, daß das Ganglienzellspongioplasma in innigem Konnex mit den Neurogliafibrillen steht, und daß Ganglienzelle und Neuroglia, wie sie genetisch zusammengehören, auch dauernd in inniger Wechselbeziehung zueinander bleiben, und daß die Neuroglia beim Wachstum wie bei der Regeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern eine große Rolle spielt. Aus dem geschilderten engen Zusammenhang von Ganglienzellspongioplasma und Neurogliafibrillen folgerte Rohde, daß ersteres, d. h. die Ganglienzellfibrillen nicht das leitende Element sein könnten, sondern nur ein Stützgerüst darstellten, welches das eigentliche nervöse Hyaloplasma umschließt. R. hat in der letzten Zeit die Ganglienzellen der verschiedensten Tiere mit den besten Zeißschen Systemen untersucht und sich überzeugt, daß alle Ganglienzellen nach demselben Prinzip gebaut sind wie die peripheren Ganglienzellen von Pontobdella, d. h. daß bei der Ganglienzelle allgemein ein grobes nicht leitendes Spongioplasma und zwischen diesem ein homogen bis feinfibrillär gebautes Hyaloplasma zu unterscheiden ist, welches das eigentlich Nervöse darstellt, und daß das Spongioplasma auf Schnitten meist nicht als deutliches Maschenwerk, sondern als ein Gemisch von groben Körnchen und Fibrillen erscheint und in der Regel so eng gefügt ist, daß das Hyaloplasma zwischen ihm nicht deutlich zutage tritt. Dasselbe gilt von den Nerven.

Das zweite wichtige Resultat, zu welchem Goette bei seinen Untersuchungen gelangte, ist die Erkenntnis, daß Ganglienzelle und Nervenfasern sekundär miteinander in Zusammenhang treten, d. h. die letzteren nicht die direkten Ausläufer der ersteren im Sinne der Neuroblastenlehre darstellen. Auch für diese Auffassung kann Rohde mehrere Beobachtungen zur Bestätigung anführen, so zunächst gewisse Befunde bei manchen Wirbellosen, besonders bei den sehr großen Ganglienzellen der Mollusken. Hier wird der meist sehr starke Fortsatz an seinem Grunde oft derartig von der intrazellulären kernhaltigen Neuroglia durchsetzt, daß es aussieht, als wenn der Fortsatz mit vielen Wurzeln von der Ganglienzelle entspringt. Die zweite Beobachtung bezieht sich auf die Entstehung der Spinalganglienzellen der Wirbeltiere, die R. besonders bei Amphibien verfolgt hat. Neben den durch deutlichen Ganglienzellbesatz ausgezeichneten Kernen trifft man in den Spinalganglien der Amphibien eine große Anzahl von Kernen, welche genau dieselbe Größe, Form, Struktur und Färbbarkeit wie diejenigen der typischen Ganglienzellen zeigen, aber keine Spur von Zelleib erkennen lassen, so daß man zu der Auffassung gedrängt wird, daß im Spinalganglion primär ein vielkerniges Plasmodium vorliegt, in dem sekundär die Ganglienzellbildung einsetzt. Bei Durchmusterung der Präparate hat R. wieder den Eindruck gewonnen, als ob die Nervenfasern erst sekundär mit den Ganglienzellkernen zusammenträten, und daß die eben geschilderten verschiedenen Ganglienzellformen als verschiedene Entwicklungsstadien aufzufassen wären, d. h. daß diejenigen, die nur an dem einen Pol einen Plasmabesatz haben, der



direkt in die Nervenfaser übergeht, das primäre Stadium, diejenigen dagegen, deren Kern rings von Plasma umhüllt ist, die älteren Stadien darstellen.

Grosshirn.

Frets (20) fand unter 150 Gehirnen einer Irrenanstalt zweimal eine Abweichung der Commissura anterior. Es war unter ihr und etwas nach hinten eine zweite, viel dünnere Kommissur ausgebildet. In beiden Fällen liegt die Kommissur an der gleichen Stelle, im zweiten Fall ist sie bedeutend dünner als im ersten Fall. Die Massa intermedia ist in beiden Fällen vorhanden, im zweiten Fall ist sie groß und hat eine unregelmäßige Form. Die zweite Commissura anterior erwies sich auf mikroskopischen Präparaten als eine Commissura mollis. In einem anderen Falle, Gehirn einer Idiotin, fehlte die Commissura anterior, wogegen Corpus callosum, Massa intermedia, Psalterium, Riechhirn wie gewöhnlich ausgebildet waren. Die Massa intermedia fehlte in 150 Fällen 40mal. Sie ist demnach eine sehr inkonstante Bildung.

Die Sulci interparietalis und parieto-occipitalis lateralis entstehen nach Untersuchungen von **Hulshoff Pol** (37) im Fötalleben aus einer einzigen Furche. Der Affenspalt entsteht erst, wenn die anderen Hauptfurchen sich schon gebildet haben. Wenn ein größerer oder geringerer Teil des Lobus occipitalis anfängt, sich kräftiger zu entwickeln als der voranliegende Teil dieses Lobus, wodurch letzterer hinuntergedrängt wird, entsteht ein Spalt, die Fissura simialis. Das Operculum occipitale ist also primär, der Spalt sekundär. Ist die Entwicklung der Lobi gleichmäßig, wodurch der okzipitale Teil sich nicht rascher entwickelt als der Vorderteil, bildet sich also kein Operkulum, so entsteht auch der Affenspalt nicht. Der Affenspalt stellt eine sekundäre Furche dar, deren Entwicklung mit der der anderen Furchen nicht identisch ist. In der Norm wird er im Fötalleben gebildet, und zwar bei Affen der gleichen Art immer an ungefähr gleicher Stelle. Bei den verschiedenen Affenarten, vorausgesetzt, daß diese weit auseinander gehen, wird er an verschiedenen Stellen gebildet.

Hirnrinde.

Lenz (47) konnte in vier Fällen von peripherer Erblindung (drei Fälle von Bulbusaffektionen, einer von Optikusdurchschuß) nach jahrelangem Bestehen der Blindheit die Okzipitallappen nach dem Nisslschen Verfahren auf Zellveränderungen untersuchen. Zum Vergleich hat er Serienschnitte (gleiche Färbung) von acht normalen Gehirnen herangezogen. Bei diesen letzteren hat er zunächst den Zellschichtentypus der Kalkarinarinde untersucht und abgegrenzt. Er schließt sich bezüglich der Schichtung vollkommen dem von Brodmann festgelegten Schichtenbau an, bezüglich der Ausdehnung gibt er an, daß sie bei den einzelnen Gehirnen mehr oder weniger schwanke, besonders bezüglich des Übergreifens auf die konvexe Fläche. An den Gehirnen der Erblindeten konnte er Veränderungen nur in zwei Schichten in der Lamina granularis externa und der Lamina pyramidalis finden. Diese Veränderungen waren in allen pathologischen Gehirnen konstant und erstreckten sich auf die Kalkarinarinde und nicht weiter hinaus auf die Rinde des Okzipitallappens. Diese Veränderungen hält der Autor deshalb für spezifische pathologische, bedingt durch die lange bestehende Blindheit. Sie bestehen in einer ausgesprochenen, nach oben hin an Intensität zunehmenden Rarefikation der Zellen der beiden genannten Schichten. In der hinteren Hälfte des Kalkarinafeldes waren die Abweichungen vom normalen Bilde stärker ausgeprägt als im vorderen; dieser



Umstand weise vielleicht darauf hin, daß sich in der hinteren Gegend die Vertretung der hochwertigsten, empfindlichsten Netzhautpartien befinde. Auf Palpräparaten von einer Hemisphäre war eine deutliche Atrophie der Sehstrahlungen nicht zu erkennen. Der Autor nimmt deshalb an, daß die Veränderung auf Inaktivitätsatrophie beruhe. In demjenigen Falle, in welchem die Nn. optici zerstört waren und die Erblindung acht Jahre bestanden hatte, waren die Veränderungen besser ausgeprägt als in den anderen Fällen, in denen die Erblindung längere Zeit bestanden hatte. Aus den mitgeteilten Untersuchungen zieht der Autor die Schlußfolgerung, daß wir in dem Rindengebiet des Kalkarinatypus, das ebenso wie durch seine zytoarchitektonische Eigenart, so ebenfalls durch seine exakte Begrenzung charakterisiert ist, das gesuchte elementare Sehzentrum vor uns haben.

Köppen's (40) letzte Arbeit ist ein Beitrag zur Sehregion des Meerschweinchens, die er an Querschnitten (nach Pal und Nissl) eingehend beschreibt. In dem hinteren Teil der Hemisphären sind zwei Abschnitte voneinander getrennt, so daß man von einem oberen und einem unteren Gehirnlappen sprechen kann. Diese Zweiteilung tritt in den Palpräparaten deutlich hervor. Ein Markfasergebiet ist von dem anderen getrennt durch einen schräg von oben außen bis innen unten verlaufenden breiten Streifen ohne Markfasern. Aus dem unteren Teil entwickelt sich das, was als Riechhirn bezeichnet wird. Die Medianseite des oberen Teils hat eine flache Einbuchtung, an der sich nicht nur der zellenarme, periphere Rindensaum beteiligt, sondern auch die tiefer gelegene Ganglienzellenschicht. Die zweite Eigentümlichkeit dieses Rindengebietes ist, daß die ganze Rinde viel schmaler ist als in dem übrigen Teil des Gehirns. Nach Nisslfärbung sieht man in der Rinde des Meerschweinchengehirnes im allgemeinen drei Schichten. Die innere ist durch dunkle Zellen charakterisiert, wodurch die ganze Partie für das Auge stärker hervortritt. Nach außen von dieser Partie liegt eine hellere Zone und außen daran eine ziemlich gleichmäßig gefärbte breite Schicht. An der Innenwand des Hinterhauptslappens ist besonders die äußere und mittlere Schicht viel schmäler, während die innere Schicht noch verhältnismäßig breit erscheint. Die äußere Schicht besteht zunächst aus einem unter dem ganglienarmen Saum liegenden dunklen Streifen, der bei stärkerer Vergrößerung aus dicht nebeneinander stehenden Körnern besteht. Eine solche dichte äußere Körnerschicht findet sich auch noch in dem unteren Teil der Hemisphären, nur nicht so stark ausgeprägt wie in dem oberen Teil. Unter diesem dunklen Strich sieht man eine wohl sechsmal breitere Schicht, die bei schwacher Vergrößerung durch ihre Helligkeit auffällt und bei starker Vergrößerung aus überwiegend kleinen Körnern besteht. Außerdem ist der eben beschriebene Hinterhauptsabschnitt, wenn man ihn an Palpräparaten betrachtet, durch zahlreiche Longitudinalfasern durchsetzt, wie sie in ähnlicher Häufigkeit an keiner Stelle der Hemisphären auftreten. Unter diesen Longitudinalfasern sind zwei Bündel bemerkenswert, nämlich eine Tangentialfaserschicht und der Baillargersche Streifen. Der erstere ist vom Rindensaum immer noch ein Stückchen entfernt, der zweite ist durch einen breiten Raum von dem ersten getrennt. Im unteren Teil des Abschnittes erscheint, nachdem der mehr nach außen liegende Baillargersche Streifen aufgehört hat, ein zweiter, der immer näher am Mark liegt. Die eben beschriebene Sehzone beginnt hinten kurz vor dem Okzipitalpol und hört nach vorn zu im Niveau des hinteren Balkenendes auf. Die ganze untere Partie der Area striata wird allmählich durch das Ammonshorn besetzt; hier unten markiert sich die Zone äußerlich dadurch, daß dieser untere Teil der Hemisphäre etwas nach innen vorspringt und einen kleinen stumpfen Winkel gegenüber der eingebuchteten Stelle bildet.



Bielschowsky (6) hat mit der ihm eigenen Gründlichkeit zwei Gehirne von an zerebraler Hemiplegie kranken Kindern untersucht und an diesen sehr beachtenswerte Erscheinungen feststellen können, die die von v. Monakow, Spielmeyer u. a. gehegten Vermutungen über den Organisationsplan der Rinde zu bestätigen und darüber hinaus zu erweitern geeignet sind. Als anatomisches Substrat des klinischen Bildes dieser typischen zerebralen Kinderlähmung fand sich in beiden Fällen eine atrophische Sklerose der den gelähmten Extremitäten gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre. Rinde und Mark sind gegenüber der gesunden Seite etwa um ein Drittel des Volumens verkleinert. In beiden Fällen erweist sich die Area striata (Sehrinde) unversehrt, während die übrige Rinde der atrophischen Hemisphären ohne Ausnahme schwer verändert ist. In beiden Fällen läßt sich ein Herd stärkster Erkrankung nachweisen, in dessen Bereich der Kortex besonders stark geschrumpft und trotz Erhaltung seiner äußeren Konfiguration in einen fast vollkommen parenchymlosen, narbigen Gliafilz verwandelt ist. Hier greift der Prozeß auch tief auf das benachbarte Mark über. Dieser Fokus liegt in dem einen Fall im Übergangsgebiet des Parietal- und Okzipitallappens, im anderen an der lateralen Fläche der mittleren Stirnwindung. Von der Area gigantopyramidalis resp. der elektrisch erregbaren motorischen Region im engeren Sinne sind beide Zentralherde ziemlich weit entfernt. Die übrige atrophische Rinde zeigt, von geringfügigen Schwankungen abgesehen, ein charakteristisches, einheitliches Gepräge; sie bietet das eigentümliche Bild einer schichtförmig ausgebreiteten Degeneration in der Lamina pyramidalis. Im Gegensatz hierzu stehen sowohl die oberflächlichen wie die tiefen Schichten, welche zwar auch einiges von ihrem Bestand eingebüßt haben, aber im ganzen als gut erhalten zu bezeichnen sind. Die mitgeteilten Befunde nötigen zu der Annahme, daß alle kortikofugalen Systeme, die in den vorliegenden Fällen intakt gefunden wurden, also die Pyramidenbahn, die kortikopontilen Systeme, und die kortikothalamischen, ihre Ursprungszellen in den tiefen Schichten der Hirnrinde im Bereich des Rindenweißes haben. Im schroffsten Gegensatz zur Integrität der kortikofugalen Systeme steht nun die mit starker Raumverminderung verbundene Degeneration der Thalamuskerne in beiden Fällen. Diese Degeneration ist ihrem Charakter nach eine sekundäre, das geht ans der Unversehrtheit der Corpora geniculata externa bei Unversehrtheit der Okzipitalrinde und umgekehrt der Degeneration der Corpora geniculat. int. bei Betroffensein der Schläfenlappenrinde hervor. Die Degeneration der Thalamuskerne und der aus ihnen hervorgehenden kortikopetalen Stiele kann also nur eine Folgeerscheinung des Ausfalls der dritten Rindenschicht sein, demgemäß die kortikopetalen Thalamusneurone ihre Endausbreitung in der Außenzone des Kortex haben. Die Faserlosigkeit des Stratum internum in den vorliegenden Beobachtungen deutet darauf hin, daß in ihm vorwiegend kortikopetale Fasern aus dem Thalamus verlaufen müssen. Außer dem Untergang der kortikopetalen Thalamusfasern deutet der starke Faserausfall darauf hin, daß der Hauptanteil der untergegangenen Fasermasse aus Assoziationsfasern bestehen muß. Alle diese Tatsachen führen den Autor zu dem Schluß, folgenden funktionellen Schichtungsplan der Hirnrinde aufzustellen: Im Kortex existieren zwei Fundamentalzonen, nämlich eine dem Rindenweiß entsprechende Innenzone, aus welcher die gesamte kortikofugale Projektionsfaserung zu den tieferen Abschnitten des Zentralorgans (einschließlich des Thalamus) hervorgeht, und welcher deshalb effektorische oder motorische Funktion im weitesten Sinne beizumessen ist, und eine dem Rindengrau Nissls entsprechende Außenzone, welche



die kortikopetale Projektionsfaserung aufnimmt und dementsprechend als rezeptorischer oder sensorischer Organbestandteil aufgefaßt werden muß. Die Außenzone ist in ungleich stärkerem Maße als die Innenzone mit Assoziationsfasern versorgt. Der Rest der vorzüglichen Arbeit ist Erwägungen pathologisch-anatomischer Natur gewidmet. Verf. sucht den Nachweis zu führen, daß die dritte Rindenschicht infolge ihres anatomischen Baues eine besondere Vulnerabilität besitzt und daher leichter in Mitleidenschaft gezogen werden kann wie die anderen Rindenschichten.

Vierhügel, Hirnschenkel.

Gierlich (26) hat, um die Größe der aus dem Großhirn stammenden Faserbahnen bei den verschiedenen Säugetieren zu bestimmen, Ausmessungen des Pes pedunculi vorgenommen. In seiner Schlußzusammenfassung der beigegebenen Zahlentabelle sagt der Autor, daß die im Pes pedunculi herabziehenden Gehirnbahnen in der Säugetierreihe sich allmählich entwickelt haben, daß ihre Ausbildung sich nicht nach der Stellung der einzelnen Tiere im System, sondern ganz nach den Lebensgewohnheiten und den im Kampf um ihre Existenz erworbenen Funktionen richtet. Weit über alle Tiere erhebt sich der Mensch bezüglich des Umfangs der neenzephalen Bahnen des Pedunkulus im Verhältnis zum paläenzephalen Anteil desselben.

Im weiteren versucht **Gierlich** (27 u. 28), den Anteil des Kleinhirns an den im Pes pedunculi herabziehenden Gehirnfasern bei einigen Säugetieren festzustellen und aus der Menge der in das Kleinhirn gelangenden neenzephalen Erregungen vielleicht eine Erklärung für manche besonderen Funktionen der Tiere zu finden. Der Anteil der Kleinhirnfaserung des Hirnschenkelfußes wurde festgestellt durch Abzug des Pyramidenareals von der Gesamtfaserung des Hirnschenkelfußes. Indem der Autor die Zahlen der Tabelle bespricht, kommt er zu dem allgemeinen Ergebnis, daß nach Einströmen der neenzephalen Bahnen in den Hirnschenkelfuß bei den Insektenfressern sich bald ein ziemlich konstantes Verhältnis der Verteilung dieser Fasermengen auf die Brücke mit Fortführung zum Kleinhirn und auf das Rückenmark ausgebildet hat. Der große Anteil des Kleinhirns an diesen Bahnen zeigt die hohe Bedeutung des Neozerebellums in der gesamten Säugetierreihe. Besonders hohe Beteiligung des Kleinhirns findet man bei Tieren mit auffallend großer Gewandtheit und Geschicklichkeit in Bewegung und Haltung des Körpers. Ihnen allen voran steht der Mensch.

Fuse (23) beschreibt ein neues (?) Grau, welches ungefähr im mittleren Drittel des vorderen Vierhügels an der Grenze zwischen diesem und dem Pulvinar gelegen sei und sich nach Art der Olive in schmalen Windungen auf dem Querschnitt zeige. Er nennt dieses Grau den Nucleus olivaris des vorderen Zweihügels. (Nach Untersuchungen des Referenten: Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes Preuß. Akad. d. Wiss. 1909 und nach Untersuchungen seines Schülers Malone: Über die Kerne des menschlichen Dienzephalon ibidem 1910 kann es sich bei den fraglichen Gebilden wohl nur um zwei schon bekannte Kerngruppen handeln; entweder es sind versprengte Inseln der Zellen der neenzephalen Trigeminuswurzel oder aber es ist der distalste Teil des von Malone beschriebenen Nucleus reuniens. Ref.)

Auf Grund von 6 Degenerationsfällen (3 Herde im Temporookzipitallappen, einer der Medianfläche der Hemisphäre, zwei der Regio operculocentralis) kommt **La Salle Archambault** (46) zu folgenden Schlüssen: Der rote Kern steht mit der Rinde mehrerer Rindenteile in Verbindung mit dem



Stirnlappen, der Regio operculocentralis, dem medianen Teil des Schläfenlappens. Die Fasern vom Stirnlappen gehen durch den vorderen Arm der inneren Kapsel und die Regio subthalamica, die von der Regio operculocentralis durch den hinteren Arm der inneren Kapsel und die Haubenstrahlung, die Fasern von der medianen Fläche des Schläfelappens gehen durch das sublentikulare Feld der inneren Kapsel und das Wernickesche Feld. In der genannten Reihenfolge treten die 3 Fasergruppen in Verbindung 1. mit dem vorderen Segment des roten Kerns, 2. mit dem mittleren, 3. mit dem hinteren Segment.

Kleinhirn.

Löwy (48) exstirpierte an 22 Kaninchen und an 8 Meerschweinchen die Pars vermicularis in der Fossa subarcuata und verfolgte die danach auftretenden sekundären Degenerationen mittels der Marchischen Methode. Seine Befunde bestätigen diejenigen von Muskens. Man findet konstant in den reinen Versuchen, d. h. auch bei völliger Intaktheit des Lateraliskernausläufers bei Meerschweinchen und Kaninchen zwei Faserzüge: Einen Faserzug, der zur lateralen Ventrikelwand, zur Gegend des dorsoangularen Bechterewschen Kerns zieht (Flockenstielbündel Obersteiners), und einen zweiten Faserzug, der im dorsalen Drittel des Brachium conjunctivum gelegen ist und sich bis in die Okulomotoriusregion verfolgen läßt (Klimoff-Wallenbergsche Fasern). Alle anderen Degenerationen sind, wie auch Muskens richtig vermutet, beim Kaninchen dadurch hervorgerufen, beziehungsweise deutlicher ausgeprägt, daß ein Teil des Lateraliskerns mit verletzt wird. So jene degenerierten Fasern, welche durch den Brückenarm durch die Brücke bis in den kaudalsten Teil des Thalamus in die Region des N. ruber und des N. III und IV verfolgbar sind, und wahrscheinlich auch jene Fasern, die gegen den Abduzenskern auszustrahlen scheinen.

Diese Untersuchungsergebnisse treten in einen Gegensatz zu der bis jetzt durch Horsley und Clark begründeten Anschauung, daß vom Kleinhirnkortex keine efferenten (direkten) Fasern ausgehen. Da beim Kaninchen die Resultate denjenigen vom Meerschweinchen vollkommen gleichen, so spricht das dafür, daß die Pars vermicularis bei beiden Tieren gleichwertig ist, also der Flocke entspricht.

Im zweiten vergleichend anatomischen Teil seiner Arbeit beschreibt der Autor die Fasern der Formatio vermicularis bei verschiedenen Vertretern der Säugetiere und geht auf die Beziehungen ein, die die Fasern zum Bechterewschen Kern haben. Er fand bei allen untersuchten Säugern das Bündel, welches von der Form. vermicularis gegen den Ventrikelwinkel zieht, entwickelt (wenn auch verschiedenartig stark) und eine mehr oder weniger innige topographische Beziehung dieses Bündels zum Areale des Bechterew. Aus diesen Verhältnissen schließt der Autor, daß die Formatio vermicularis als ein Teil der Kleinhirnrinde anzusehen ist, der mit dem Tonus der Augenmuskulatur in Verbindung steht.

van Hövell (36) untersuchte die Kleinhirnkerne an niederen Vertebraten (Vögeln, Petromyzon fluviatilis, Selachiern, Amphibien, Reptilien). Die Kerne weisen auf einen Zusammenhang mit den Vestibulariskernen hin. Sie entstehen im Anschluß an die, ja differenzieren sich sogar aus den Vestibulariskernen. Dabei haben die Kleinhirnkerne sich immer in stärkerem Maße dorsal ausgebreitet, zum Teil infolge Vergrößerung, zum Teil infolge von Ortsveränderung. Bei den niederen Vertebraten sind die zerebellaren Kerne in größerem Zusammenhang mit den zerebellaren Bahnen als bei den



höheren, bei denen sie an erster Stelle mit den Purkinjeschen Zellen zusammenhängen. Der Ortswechsel der Kleinhirnkerne kommt dann auch wohl unter dem Einfluß letzterer Zellen (Neurobiotaxis) zustande.

Medulla oblongata.

Stuurman (71) hat im Hypoglossuskern des Ameisenfressers deutlich zwei sehr verschiedene Kernteile gefunden, einen dorsalen und einen ventralen Teil. Nur letztgenannter zeigt eine scharfe Differenzierung in Gruppen, und zwar eine zentrale, mediale, laterale und ventrale. Die mediale Gruppe liegt der Mittellinie unmittelbar an, so daß sie sich vereinigt mit der analogen der anderen Seite. Ariens Kappers hat diesen Teil des XII. Kerns „Raphekern“ genannt. Der ventrale Teil zieht sich durch das ganze Kerngebiet, der dorsale fehlt im distalen und proximalen Gebiet. Der Raphekern muß als die mediale Gruppe des ventralen Kernteiles betrachtet werden. Die riesenhafte Vergrößerung der medialen Gruppe sei der starken Entwicklung des M. verticalis zuzuschreiben. Die Außenmuskulatur der Zunge ist klein, und dem entspricht auch die Kleinheit der anderen Kerngruppen.

Stuurman (70) unterscheidet bei der Maus am Hypoglossuskerne zwei leicht zu trennende Teile: einen ventralen (bestehend aus medialer, zentraler, lateraler und ventraler Gruppe) und einen dorsalen Teil (med. und lateral. Gruppe). Auf Grund seiner Versuche (Resektion eines und beider Endäste des N. hypoglossus, einer Zungenhälfte, halbseitige Mundbodenresektion u. a.) meint Verfasser, daß innerviert werden:

der M.	verticalis	vom Ramus	medialis	aus	med. Gruppe (+ circularis)	des ventralen Teiles des Hypoglossuskernes
„ „	transversus	„ „	„	„	zentraler Gruppe (u. lateraler?)	
„ „	geniohyoid	„ „	„	„	ventraler Gruppe (frontal)	
„ „	genioglossus	„ „	„	„	ventraler Gruppe (kaudal)	
„ „	longitudinalis	„ „	lateralis	„	beiden Gruppen	des dorsalen Teiles.
„ „	hyoglossus	„ „	„	„	med. Gruppe	
„ „	styloglossus	„ „	„	„	later. „	

Die M. sternohyoid., sternothyr. und thyreohoid. werden nicht vom eigentlichen Hypoglossuskerne innerviert, sondern von einer Zellengruppe im Vorderhorne des Halsmarkes. (*Selbstbericht.*)

Leitungsbahnen des Gehirns.

Bei einer kongenital blinden Katze, bei welcher eine Störung der Netzhautentwicklung in den ersten Wochen des embryonalen Lebens anzunehmen ist, zu welcher später sich eine beiderseitige Netzhautablösung hinzugesellt hat, konnten **Zeemann** und **Tumbelaka** (79) außer einem völligen Fehlen beider Sehnerven folgendes wahrnehmen: a) Das Corpus geniculatum laterale ist ganz kapsellos, bedeutend verkleinert und geht ohne scharfe Grenze in den Thalamus über; die Zyto- und Myelotektonik sind in gleicher Weise über diesem Körper verändert; die Zellen, welche alle normal aussehen, befinden sich dicht nebeneinander. Die Laminae medullares sind kaum sichtbar. Der Verkleinerung des Corpus geniculatum laterale und der visuellen Rinde entsprechend, sind der Tractus geniculo-corticalis und der Tractus cortico-geniculatus verschmälert. b) Das Pulvinar hat auf den Verlust der wenigen, optischen Fasern, welche normal in diesem endigen, nicht mit wahrnehmbaren Abweichungen reagiert. c) Corpus quadrigeminum anterius: die verschiedenen Schichten verhalten sich zueinander wie normal. Zellenveränderungen sind nicht vorhanden. Da eine allgemeine Verkleinerung dieses Körpers besteht, muß man hier einen Mangel an Marksubstanz an-

nehmen, welche Reduktion einer proportionalen Verkleinerung dieses Corpus entspricht. Das intakte Aussehen der verschiedenen Schichten ist hier also nur scheinbar. d) Die Fasern, welche aus den tiefen Schichten des Corpus quadrigeminum anterius heraustreten und mit anderen die fontäneförmige Kreuzung von Meynert bilden, kommen in einer deutlich geringeren Anzahl vor als die in den drei Vergleichserien. e) Die visuelle Rinde ist bedeutend verkleinert; keine Veränderungen sind in den Zellen wahrnehmbar; Zyto- und Myelotektonik zeigen normales Verhalten. f) Die Präparate zeigen deutlich die sog. v. Guddensche Kommissur.

Fuse's (22) Arbeit ist ein sehr gutes und ausführliches Referat über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Organisation und dem Verlauf der akustischen Bahnen und Zentren.

Gans (25) hat die Schnittserie des Gehirns einer Phocaena communis durchgesehen und vertritt danach die Ansicht, daß Phocaena eine Pyramidenbahn besitzt. Im distalen Ponsteil liegt sie unter dem Corpus trapezoides, in der Medulla oblongata lateral von den Oliven, medial von den austretenden Hypoglossusfasern; weiter distal nähern sich die beiden Bahnen der Medianlinie und kreuzen sich.

Rückenmark.

Pfeifer (53) beschreibt eine Mißgeburt, deren Zentralnervensystem von der Eintrittsstelle der Nn. trigemini erhalten war. Es fehlten also Groß-, Zwischen- und Mittelhirn und ein Teil des Nachhirns (auch das Kleinhirn). Aus dem mikroskopischen Befunde sei hervorgehoben, daß sich im Halsmark die Flechsigsche Lateralfurche vorfand. Aus dem reichen Material der Flechsigschen Sammlung, welches dem Autor zum Vergleich zur Verfügung stand, konnte nicht ein Fall gefunden werden, bei dem sich die Flechsigsche Furche nicht als die einfache Persistenz einer beim Embryo normalerweise vorhandenen Einkerbung hätte erklären können, so daß die von anderen Autoren über das Entstehen dieser Furche aufgestellten Hypothesen dem Autor nicht stichhaltig erscheinen. An den Ein- und Austrittsstellen der hinteren und vorderen Wurzeln und noch deutlicher an denen der Hirnnerven sah Verf. einen plötzlichen und recht beträchtlichen Wechsel im Kaliber und in der Färbbarkeit der Markfasern. Die Stelle entspricht genau der Membrana gliae externae. Dieses Verhalten stellt eine normale Erscheinung dar, die hier nur gesteigert und markanter zutage tritt. Verf. sieht in dieser Erscheinung einen histologischen Ausdruck für die Unermüdbarkeit des peripheren extramedullären Anteils der Nervenfaser gegenüber der Ermüdbarkeit der zentralen, intramedullären Strecke. Die Beobachtung bringt nach Ansicht des Autors einen neuen Beweis für die chemisch differente Beschaffenheit der zentralen und peripheren Markscheiden. Verf. konnte einen (motorischen) Tractus bulbo-cervicalis absondern. Er nimmt in ungekreuzten Fasern aus dem Innenareal der Substantia reticularis seinen Ursprung, zieht paramedian schräg abwärts von hinten oben nach vorn unten, gelangt hinter der Olivenzwischenschicht in die Vorderstränge, liegt dort in ventralen Abschnitten und geht im oberen Zervikalmark eine Massenkreuzung „Decussatio tertia" ein, um hier an seine Endstätten an die Kerne des Akzessorius und Phrenikuskerne zu gelangen. Die Substantia reticularis erscheint als ein Bewegungszentrum, welches dem motorischen Apparat des Rückenmarks übergeordnet ist und eine einheitliche Aktion ermöglicht. Diese Bahn kann die fehlende Pyramidenbahn bei Anenzephalen zum Teil vertreten. Für die Einheitlichkeit der Bewegungen, die der Anenzephalus in der kurzen Zeit



seines Lebens zeigte, kommt nach Ansicht des Autors der unversehrte Teil der Substantia reticularis in Frage, der hier als ein übergeordnetes Zentrum über den motorischen Apparat des Rückenmarks erscheint. Diese wichtige Funktion erfüllt die Substantia reticularis höchstwahrscheinlich im Zusammenwirken mit den Kernanlagen des N. vestibularis, dessen hohe Bedeutung für den Muskeltonus und die Koordination der Bewegungen aus den Experimenten Ewalds hervorgehe. Aus der Tatsache, daß außer der Substantia reticularis keine Zentralnervensubstanz vorhanden war, wo die Gefühlsäußerungen der Mißgeburt lokalisiert gedacht werden können, folgt zwingend, daß die Substantia reticularis sensible Eindrücke perzipieren und unter Produktion primitiver Gefühle Impulse an den motorischen Apparat abgeben kann, so daß die nunmehr ausgelösten Bewegungen zu Ausdrucksbewegungen werden.

Schwartz (65) faßt seine Untersuchungsergebnisse über die Helwegsche Dreikantenbahn folgendermaßen zusammen: Die feinen Fasern der Dreikantenbahn stellen ein aus dem Olivengebiet — womit nicht gesagt ist, aus der Olive — stammendes, absteigend verlaufendes System dar, das größtenteils in der grauen Substanz des Vorder-, vielleicht auch Seitenhorns der obersten Zervikalsegmente endet (bis C 4), gelegentlich aber in seinen Resten bis ins oberste Dorsalmark verfolgt wurde. Dieses System, das teilweise geschlossen, teilweise mehr diffus vorkommt, zeigt zwischen sich gröbere Fasern anderer Systeme (Pyramidenbahn, Tractus spino-tectalis et -thalamicus, Tr. spinocerebellaris ventralis). Dadurch ist es in seinem Wesen oft mit diesen anderen Systemen konfundiert worden, was besonders für die Pyramidenbahn gilt. Seine Markentwicklung endet später als jene der Pyramidenbahn. Bei Tieren fand Schwarz kein ähnliches System. Über die Funktion des genannten Systems ist nichts Sicheres bekannt. Es spricht alles gegen einen Zusammenhang mit Vasomotoren; am ehesten dient es statischen Funktionen (Ziehen), vielleicht solchen des Kopfes.

Periphierische zerebrospinale Nerven.

Bihlmeyer's (7) Dissertation handelt über die Entdeckungsgeschichte und Autorschaft des Ganglion semilunare s. Gasseri, des Ganglion ophthalmicum, s. ciliare s. Schacheri, des Ganglion sphenopalatinum s. rhinicum s. Meckeli (majus), des Ganglion supramaxillare s. Bochdaleki, des Ganglion oticum s. Arnoldi, des Ganglion submaxillare s. linguale s. Meckeli (minus), des Ganglion vestibulare s. Scarpae, des Ganglion nervi glossopharyngei superius s. jugulare s. Ehrenritteri, des Ganglion petrosum s. Anderschi.

Heptner (32) hat die einzelnen Bestandteile des Ober- und Unterarmes (also Haut, Muskel, Knochen, Nerven, Gefäße) vom Neugeborenen, dreijährigen Kinde und vom (30jähr.) Erwachsenen, nachdem die Extremitäten in Formol gehärtet und die einzelnen Gewebsteile sorgfältig präpariert waren, gewogen. Es ergab sich aus diesen Wägungen bezüglich des Wachstums der peripheren Nerven im Vergleich zum Zentralnervensystem, daß das Nervensystem vom Gehirn nach der Peripherie abnimmt. Es ist zur Zeit der Geburt am weitesten vorgeschritten im Gehirn, weniger weit im Rückenmark und noch weniger in seinen peripheren Teilen. Während weiter die absolute Menge der Substanz der peripheren Nerven im Arm von 1 auf 15 zunimmt, nimmt sie im Verhältnis zu den übrigen Substanzen bis über die Hälfte ab.

Die Untersuchungen, welche **Fuchs** (21) über die Lamina cribrosa ausführt, brachten das auffällige Resultat, daß in ihr eine innige Verbindung,



ja Durchdringung von Bindegewebe und Glia stattfindet. Sie findet statt im groben Gerüste des Sehnerven von der bindegewebigen Lamina nach hinten und in der Einscheidung des Sehnerven vom Skleralring bis zum Ansatz der Pialscheide.

Großmann (30) gibt eine Darstellung der anatomischen topographischen Verhältnisse der aus der Hirnachse austretenden Nn. vagi und accessorius beim Kaninchen und Hunde, beim Schimpansen und beim Menschen und bespricht die Erscheinungen, die bei Durchschneidungen und Reizversuchen dieser Nerven auftreten. Er kommt zu folgendem Resultat: 1. Beim Menschen und auch schon beim Affen sind die Wurzelfasern des IX., X. und XI. Hirnnerven so deutlich gruppiert und morphologisch so charakteristisch beschaffen, daß man jedes einzelne Gebiet mit Bestimmtheit unterscheiden kann. 2. Der N. accessorius ist in seinem zentralen, wie in seinem peripheren Verlauf ein rein motorischer Nerv. Sein Innervationsgebiet sind ausschließlich einzelne Hals- und Nackenmuskeln, wie dies schon nahezu vor 300 Jahren der Entdecker dieses Nerven Th. Willis richtig angegeben hat. 3. Das vom Akzessorius motorisch innervierte Gebiet wird mit sensiblen Fasern hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich von den hinteren Wurzeln des ersten Spinalnerven versorgt. Es besteht somit zwischen den beiden Nervengattungen ein Verhältnis im Sinne des Bellschen Gesetzes. 4. Die zwischen dem Vagus- und Akzessoriusbündel verlaufenden Nerven, gleichviel ob und in welchem Umfange sie die konstituierenden Elemente des inneren Astes des Akzessorius abgeben, haben mit letzterem keinerlei direkte physiologische Beziehungen.

Das Präparat, welches **Budde** (13) beschreibt, stammte von einem fast zweijährigen Kinde, das einer Masernpneumonie erlegen war. Bei ihm fand sich ein Spalt im Körper des 3. und 4. Halswirbels, durch den ein Verbindungsstrang zwischen oberem Halsmark und Kardia des Magens hindurchzog. Dieser Strang erwies sich als eine erhalten gebliebene neurenterische Verbindung, die auch auf die Gestaltung der Form des oberen Halsmarks Einfluß ausgeübt hatte. Denn dieses war bis zum 6. Zervikalsegment herunter nicht wie normalerweise dorsalwärts durch die beiden sich in der Mittellinie zusammenfügenden Gollschen Stränge abgeschlossen, sondern letztere waren bis zum genannten Punkte durch eine Fortsetzung der Tela chorioidea des 4. Ventrikels voneinander geschieden. In dieser so nach abwärts erweiterten Hirnkammer war die durch die dort lagernden Kerne der letzten Hirnnerven in ihrer Form bestimmte Rautengrube von dem unteren, dem Halsmark zukommenden Abschnitt deutlich abgegrenzt. Trat hierin schon deutlich eine Entwicklunghemmung im Sinne des verzögerten Schlusses des Medullarrohres zutage, so offenbarte sich diese noch deutlicher, als die obersten Zervikalganglien der Untersuchung zugängig gemacht wurden. Sie boten auf beiden Seiten ein verschiedenes Verhalten. Gemeinsam war ihnen, daß beiderseits vom ersten Zervikalganglion dicke sensible Wurzelfasern in die zugehörige Seitenfurche des Halsmarks übertraten. Rechterseits hingen Ganglion cervicale I und II kontinuierlich zusammen; und es ließ sich auch mikroskopisch deutlich nachweisen, daß die Ganglienzellen eine ununterbrochene Leiste bildeten. Interessant war ein hierdurch bedingter Folgezustand, der darin bestand, daß die rechte Atlasbogenhälfte nicht angelegt war. Linkerseits dagegen waren Ganglion cervicale I und II scharf voneinander abgegrenzt, und zwischen beiden strebte der knöcherne Atlasbogenfortsatz der Mittellinie zu. Weiterhin zeigte sich, daß in den Canalis N. hypoglossi nicht nur die normalen beiden motorischen Wurzelfäden eintraten, sondern daß sich ihnen extradural noch ein sensibler Wurzelfaden anschloß, dessen Ursprungsort auf beiden Seiten ein verschiedener war.



Rechterseits entsprang er einer gangliösen Anschwellung, die knopfartig dem Ganglion cervicale I aufsaß. Linkerseits fand sich am Eingange des Canalis N. hypoglossi ein kleines Ganglion, das durch einen aus markhaltigen Nervenfasern bestehenden Strang mit dem Ganglion cervicale I in Verbindung stand. Die Durchflechtung der motorischen und sensiblen Bestandteile ging im knöchernen Hypoglossuskanal vor sich. Somit stellt sich im beobachteten Falle der N. hypoglossus als ein gemischter Nerv dar, der sich den übrigen Spinalnerven als völlig gleichartig zur Seite stellen läßt. Vor allem trifft dies für die linke Seite zu, wo das zugehörige Ganglion am Eingange des Knochenkanals, der einem Foramen intervertebrale entspricht, liegt. Der Autor geht dann näher auf die Bedeutung dieses Befundes in bezug auf die Verschmelzung des Os occipitale aus Ursegmenten ein.

Sympathisches Nervensystem.

Bei einer Reihe von Haustieren, bei denen **Vermeulen** (75) verschiedene Abschnitte des Grenzstranges des Sympathikus mikroskopisch untersuchte, fand er auch Reihen von Ganglienzellen oder kleine Ganglien längs der Fasern der sog. Rami intergangliares. Seiner Meinung nach kann dann auch von einer segmentalen Anordnung der sympathischen Ganglien im Grenzstrang des Sympathikus keine Rede sein. Auffallend ist allerdings, daß in den Rami communicantes wenig Ganglienzellen gefunden wurden, da diese doch den ursprünglichen Zellen den Weg zu ihrer Verlagerung gebahnt haben.

Brubaker (12a) gibt eine anatomische Beschreibung der Nervenversorgung der Nasenschleimhäute und ihrer zentralen Verknüpfungen mit den Ganglien des autonomen Systems und mit dem Zentralnervensystem. Ein gutes Diagramm veranschaulicht das Gesagte.

Eversbusch (16) glaubt für das Katzenherz sichergestellt zu haben, daß enge Beziehungen zwischen den am Cavatrichter und in der Vorhofsscheidewand angeordneten Ganglien und der spezifischen Muskulatur des Sinus wie des Atrioventrikularknotens bestehen. Daneben seien besonders im oberen Abschnitt der Vorhofsscheidewand ebenso wie zwischen Aorta und Pulmonalis reichliche Ganglienmassen vorhanden, die zu den Vorhöfen und zu den Kammern ihre peripheren Verzweigungen schicken, oder in die zentripetal Fasern aus den Herzteilen eintreten. Die Wirkung dieser Ganglien und der zu ihnen in Beziehung stehenden Nerven wäre noch nicht geklärt.

Die Anatomie der Oxyuris curvula von **Martini** (50a) ist im wesentlichen eine Untersuchung über Zellkonstanz. Dieselbe wird gefunden im Vorder- und Enddarm, in der Muskulatur des Mitteldarmes, im Exkretionssystem, den büschelförmigen- und Bindegewebszellen, dem Nervensystem und den Sinnesorganen, der Körperwandmuskulatur und einem Teil der Epidermis. Nicht konstantzellig erscheint der synzytiale Rest der Epidermis, das Mitteldarmepithel und die ganzen Geschlechtsröhren.

Das Nervensystem, zwischen konstantzellige Aufnahmeorgane also und konstantzellige Effektorgane eingeschaltet, enthält im Schlundkopf 20 Zellen, im Vorderende, einschließlich der Sinnesorgane, 101 Zellen, im übrigen Körper 58. Wie weit diesen Zellen eine leitende oder nur eine stützende Funktion zufällt, ist nicht durchgehends festgestellt.

Schon aus den Zahlen geht hervor, daß das Nervensystem zellärmer ist als bei Ascaris, auch ist es einfacher gebaut, zeigt aber sonst von Einzelunterschieden abgesehen im wesentlichen dasselbe Bild, das wir für Ascaris durch Goldschmidt kennen lernten.



Bezüglich der von Apathy mit seiner Chlorgoldmethode dargestellten Fibrillen schließt sich der Autor durchaus denen an, die sie für Stützfibrillen halten, eine Auffassung, die er schon in seiner Arbeit über Hydatina vertrat.

Gründe: Die Fibrillen sind in der Muskulatur der Leibeswand nach annähernd den gleichen Regeln angeordnet wie bei Ascaris und bewirken dort die Insertion an der Körperkutikula. Auch in der Epidermis und ihren Bildungen sind die Fibrillen den mechanischen Beanspruchungen entsprechend angeordnet. Am Lippengrunde und in den Epithelzellen des Pharynx spannen sich Fibrillen dieser Art unverzweigt zwischen zwei Punkten der Kutikula bzw. zwischen Kutikula und Basalmembran aus, wobei Einziehungen der Membranen an den Befestigungsstellen oft die Spannung der Fibrillen beweisen; an solchen Stellen ist also eine nervöse Leistung ausgeschlossen. Im Bindegewebe finden sich genau die gleichen Fibrillen, wieder nach mechanischen Aufgaben geordnet. Im Stützgewebe zwischen Ganglienzellen und Nervenfasern finden sich diese Fibrillen besonders reich entwickelt und stehen dabei mit intraepithelialen in direktem Zusammenhang, treten dagegen in den Nervenfasern sehr zurück. Mit den Gliafibrillen höherer Tiere teilen sie die gute Darstellbarkeit mit Mallorys Phosphorwolframsäurehämatoxylin.

Die Nisslschollen zeigen wie bei Ascaris in den verschiedenen Ganglienzellen verschiedenes für dieselben charakterisches Aussehen.

Eine Bestätigung von Deinekas Angaben über die Sinnesorgane von Ascaris kann darin gesehen werden, daß auch bei Oxyuris sich vielfach zwei Fasern zum Sinnesorgan begeben. Von diesen wird aber eine als Ausläufer einer Stützzelle (gliös) aufgefaßt. *(Selbstbericht.)*

Sinnesorgane.

Eine genaue Beschreibung vom Bau des Komplexauges von Astacus fluviatilis mit sehr anschaulichen Abbildungen gibt **Bernhards** (5). Erwähnt sei, daß die Retinula jedes Augenkeiles etwas über dem proximalen Ende des Kristallstieles beginnt und an der Basalmembran endigt. Sie hat ungefähr spindelförmiges Aussehen und liegt in der Achse des Augenkeiles, bildet also eine Fortsetzung des Kristallkegels. Die Retinulazellen oder Sehzellen, welche zusammen mit dem Rhabdom als Retinula bezeichnet werden, liegen um das in der Achse des Augenkeiles gelegene Rhabdom herum. Es sind im ganzen sieben vollentwickelte Sehzellen vorhanden, während die achte wohl rudimentär bleibt. Die sieben Sehzellen sind nervöser Natur und als primäre Sinneszellen aufzufassen. Der wichtigste Teil der Retinula ist das Rhabdom, auch Sehstab genannt. Das Rhabdom liegt genau in der Mitte der Retinula und erstreckt sich von dem proximalen Ende des Kristallstieles bis ungefähr zur Basalmembran. Das Rhabdom setzt sich zusammen aus 20—24 ungefähr gleich dicken, übereinander geschichteten Platten, die in der Mitte der Retinula am größten sind und sich nach peripher- und zentralwärts verkleinern. Die Platten, welche geteilt sind, bestehen aus vielen feinen Neurofibrillen, die in einer Zwischensubstanz eingebettet sind. Zwischen der Retina und dem Nervus opticus sind vier große Ganglien eingeschaltet, die ungefähr in der Mitte des Augenstieles liegen. Auf das distale, direkt unter dem subokularen Raum gelegene Ganglien 1 folgen in proximaler Richtung die übrigen; an das vierte schließt sich der Nervus opticus an. Während das erste und auch noch das zweite konvex gebogen ist, zeigt das dritte ellipsoide und das vierte und größte fast kreisförmige Gestalt. Die Ganglien bestehen in der Hauptsache aus Punktsubstanz, den Ganglienzellen,



die diese umgeben, und aus den Neurogliazellen. Die proximalen Teile der Retinaulae laufen in Nervenfasern aus, die den subokularen Raum in gerader Richtung durchlaufen und im ersten Ganglion endigen. Von hier aus wird der Reiz mit Unterbrechungen in 2., 3., 4. Ganglion, welche untereinander durch Kommissuren verbunden sind, weitergeleitet in den N. opticus; dieser verjüngt sich sehr stark und tritt an den Lobi optici in das Ganglion supra-oesophageum ein. Bezüglich der weiteren Beschreibung des nervösen Anteiles und der brechenden Medien muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

In einer sehr fleißigen und schwierigen anatomisch-experimentellen Arbeit hat **Moßler** (52) die Pigmentwanderung im Auge von Palaemon Squilla bestimmt. Verfasserin studierte die Veränderungen und Umlagerungen des Pigmentes unter dem Einflusse des Lichtes und der Dunkelheit und bringt auf Grund der gewonnenen Resultate eine graphische Darstellung der Pigmentwanderung im Fazettenauge von Palaemon Squilla.

Da uns das Buch von **Küpfer** (44) über die Sehorgane am Mantelrande der Pektenarten nicht selbst zur Besprechung vorliegt, so geben wir das Hauptsächlichste aus der Besprechung wieder, welche **Hesse** (35) dem Buche widmet: Küpfer hat zwei Aufgaben besonders herausgegriffen, nämlich die Beschaffenheit der distalen, der Linse zunächst liegenden Zellschicht der Retina und ihre Verbindung mit dem distalen Nervenast und zweitens die Entwicklung des Auges. Daß die distale Zellenlage der Retina wie die proximale aus Sinneszellen bestehe und ihre Zellen mit dem distalen der beiden zum Auge führenden Sehnervenäste zusammenhängen, darin ist Küpfer mit den letzten Untersuchern der Organe einig. Seine Vorgänger hatten diesen Zusammenhang der Sehzellen mit den Nervenfasern nicht unmittelbar beobachten können und nur eine Vermutung aufgestellt, wie es wohl zustande kommen könne. K. dagegen bietet eine Deutung des mikroskopischen Bildes, die eine sehr wahrscheinliche Lösung darstellt, nämlich, daß die im Zellfortsatz der „Bürstenzellen" (= distalen Sehzellen) verlaufenden Fibrillen nicht frei enden, sondern distal unmittelbar in die Fäserchen der Sehnervenfaser übergehen. Die „Bürstenzellen" wären demnach invertierte, d. h. mit ihrem freien Ende dem Licht abgewandte Sehzellen, wie die Zellen der proximalen Lage. Die Nervenfibrillen endigen in der distalen Sehzelle gleichsam in einem inneren Stiftchensaum, wie ein solcher, freilich in anderer Anordnung in den Sehzellen bei der Muschel Arca noae und dem Ringwurm Branchiomma vorhanden sind. Was die Entwicklung der Sehorgane bei Pekten anbetrifft, so stellen die frühesten Andeutungen knopf- oder zapfenartige Erhebungen auf der augentragenden Falte des Mantelrandes dar. Da nicht alle Augen gleichzeitig angelegt werden, findet man die jungen Anlagen neben schon weiter ausgebildeten, beim jungen Tier vor allem an den dem Schlosse benachbarten Teilen des Mantelrandes, wo mit der Lupe Augen noch nicht wahrnehmbar sind. Dort findet Küpfer im Bindegewebe Zellnester an einer Stelle, wo sich eine Grenze zwischen Papillenepithel und Bindegewebe nicht nachweisen läßt. Er nimmt an, daß die Zellen aus der Epidermis ausgewandert sind; eine Einstülpung ist nicht nachweisbar. Die Zellen dieser Nester bilden die Anlage der Retina. Dagegen stammen Linse, Tapetum und und innere Pigmentschicht von Zellen, die von Anfang an ihren Sitz im Mesoderm (Bindegewebe) haben. Eingehend schildert Küpfer die Umorientierung der Sehorgane durch Drehung ihrer Achse, die er auf die jeweilige physiologische oder biologische Orientierung der Muskeln zurückzuführen sucht. Die sehr sorgfältige Arbeit schließt mit einer ausführlichen vergleichend-anatomischen Betrachtung über die Sehorgane bei Muscheln.



Keibel (38) erbringt den Nachweis, daß der Recessus labyrinthi (Ductus endolymphaticus im weiteren Sinne) der Selachier gleich dem Recessus labyrinthi der Teleostier, Ganoiden, Amphibien, Reptilien, Vögel und der Säuger mit Einschluß des Menschen aus dem Teil der Labyrinthanlage entsteht, welcher der Abschnürungsstelle des Hörbläschens ursprünglich benachbart ist, und daß die Recessus labyrinthi all dieser Wirbeltiere (die Zyklostomen sind vom Autor nicht untersucht worden) homolog sind.

Heringa (34) untersuchte den Schnabel von Entenembryonen im Alter von 14 Tagen und ältere Stadien, ferner von jungen neugebornen Enten, außerdem die Wachshaut einer erwachsenen normalen Ente und von solchen, denen der N. infraorbitalis durchschnitten war. Bielschowskyfärbung und Eisenhämatoxylineosinpräparate von in Hermannsublimatlösung resp. Zenkerflüssigkeit fixiertem Material. Die Resultate waren folgende: Die Tastzellen sind Lemnoblasten, die Fibrillenendigungen sind intrazellulär. Bei der Entwicklung der Endigungen verhalten die Tastzellen sich vollkommen passiv; der Prozeß der Fibrillenbildung verläuft autonom und breitet sich offenbar in unbeschränktem Maße präformierten Protoplasmabahnen entlang aus. Plasmodesmen sah Verf. in Neurodesmen übergehen, darauf hüllten Elemente mit in die Länge gestreckten Kernen von unbekannter Herkunft die Fibrillen ein und bildeten in der Weise die Neurodesmen in Nervenbahnen mit vielem Protoplasma um. Aus dem Zusammenfließen solcher Nervenbahnen entstand ein protoplasmatisches Nervennetzwerk mit vielen Anastomosen. Letzteres ist einem „subkutanen marklosen Nervenplexus" nicht ohne weiteres analog, weil zu letzterem auch sympathische Fasern gehören und man davon beim Schnabel der Ente nichts weiß, und auch Verf. die Frage nicht lösen konnte, was vom genannten embryologischen Netzwerke bei der erwachsenen Ente übrig geblieben ist. Verfs. Netzwerke erinnern am meisten an Leontowichs Nervennetze; auch er sah aus den zusammenhängenden Bahnen sich Axone und selbständige Tastkörperchen loslösen; weiter fand Verf., daß die Zellen der Tastkörperchen prinzipiell von den übrigen Zellen, welche den subkutanen Plexus bilden, nicht zu trennen sind. Die Endnetze sind nicht unterschieden von den Netzen an anderen Stellen, wo Bifurkationen bestehen. Vielleicht entstehen diese Netze an Stellen, wo eine größere Quantität Protoplasma angehäuft ist. Sei dem wie auch immer, Tatsache ist, daß in den Tastzellen der Grandryschen Körperchen Bau und Anordnung der Teile sich dem Bau des nervösen Netzwerkes fügt, das, von der „Tastscheibe" ausgehend, die ganze Zelle durchzieht; zwischen Zelle und Nerven besteht ein Innervationsverhältnis; nach Durchtrennung der Nerven degenerieren Tastscheibe und Zelle (Analogie mit der Innervierung der Muskelzellen). Die Zellen der Tastkörperchen besitzen also keine Stützfunktion. Die Nervenendigungen, sowohl der Tastkörperchen wie der Muskelzelle, breiten sich in aktiver Weise in dem sie umgebenden Protoplasma aus; beim Tastkörperchen im Protoplasma der der Nervenbahn selbst angehörigen Zellen, beim Muskel in der Muskelzelle. (Gesetze von Held.)

Die Arbeit von **Herbst** (33) behandelt die Frage, welche Veränderungen die Gehirnnerven und das Gehirn jener Krebse erfahren haben, die an Stelle von Augen Fühler regeneriert haben. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

A. Veränderungen an den Gehirnnerven und am Gehirn, die durch den bloßen Verlust eines Stielauges bedingt sind: 1. Im Stumpf des sogenannten Optikus degeneriert ein Teil der Fasern. Es tritt bei Palaemon eine Vermehrung der Kerne und des zugehörigen Plasmas der Nervenscheiden ein. Blutgefäße, die auch in der Norm im Optikus vorkommen,



erweitern sich zu Blutsäcken. Alles führt zu einer Verdickung des durchschnittenen Nerven, die sich auch auf späteren Stadien an der Basis noch erhalten kann. Das Schnittende schließt nicht glatt ab, sondern zeigt Wucherungen, die ein Ausflammen des Nerven nach verschiedenen Richtungen oder eine Knäuelbildung zur Folge haben kann. 2. Der durchschnittene Okulomotorius zeigt bei Palaemon ebenfalls eine Verdickung, die auf Vermehrung der Scheidekerne und des zugehörigen Plasmas beruht, während bei Palinurus die noch auffallendere Verdickung des Hauptstammes des Okulomotorius die Folge einer eigenartigen histologischen Umwandlung des Nerven ist, die ihm das Aussehen eines unregelmäßigen Gewirres zu Strähnen zusammengeklebter Haare verleiht. 3. Der Tractus optico-globularis erfährt außerhalb und innerhalb des Gehirns mindestens bis zum Chiasma eine Auflockerung, die bei Palaemon weitgehender ist als bei Palinurus. 4. Bei letzterem Krebs tritt ein auffallender Zellenausfall in dem Lager der Cellulae globuli posteriores ein. 5. Infolge dieses Zellenausfalles verkleinert sich besonders der innere Globulus bei Palinurus auffallend, doch mag an der Größendifferenz auch noch eine Hemmung des Weiterwachstums beteiligt sein. 6. Bei dem äußeren Globulus von Palinurus spielt sicher bei seiner geringeren Größenausbildung auf der operierten Seite die Wachstumshemmung die Haupt-, die echte Reduktion die Nebenrolle. 7. Der Globulus von Palaemon verhält sich wie der äußere Globulus von Palinurus, d. h. er zeigt auf der operierten Seite erst nach langer Züchtung eine Größenabnahme, die bei erwachsenen Individuen, falls keine anderen Beeinflussungen der Größe (Verletzungen der Wurzel des Antennarius I) hinzukommen, nicht groß ist, dagegen bei noch wachsenden recht auffallend werden kann, wie für Langusten wenigstens bewiesen ist. Der innere Globulus ist bei Palaemon nicht vorhanden.

B. Veränderungen an den Gehirnnerven und am Gehirn, die durch den Ersatz eines Stielauges durch eine Antennula bedingt sind: 1. Die Veränderungen, welche nach bloßem Verlust eines Stielauges eintreten, werden nach Ersatz desselben durch eine Antennula nicht aufgehalten. Es kommen aber zu diesen Rückbildungs- folgende Neubildungserscheinungen hinzu. 2. Aus der heteromorphen Antennula wachsen zentripetale Nervenfaserzüge in den alten Optikus hinein. 3. Bei Palinurus zeigt sich bei dieser Ummodelung des alten Optikusstumpfes in einen Antennarius I noch ein besonderes interessantes Phänomen. Es treten in der Basis des Optikusstumpfes bei noch stark wachsenden Tieren große Ganglienzellen auf, wie sie sich sonst nur in jenem Ast des normalen Antennarius I vorfinden, der vom Globulus herkommt. So wird auch der alte Optikus einem Antennarius I ähnlicher. 4. Die neuen Nervenfaserzüge, deren Nervenzellen an der Peripherie unter den Sinneshaaren der heteromorphen Antennula liegen, verteilen sich im Gehirn entweder auf alten Optikusbahnen oder schlagen ganz neue Wege ein. 5. Eine solche neue Bahn nahm bei Palaemon ein Nervenfaserzug, der sich aus der heteromorphen Antennula nach der Oberfläche des Globulus begab. 6. Auch durch den Okulomotorius können zentripetale Nervenfasern ins Gehirn wachsen. Bei Palinurus gelangten auf diese Weise zwei Züge in die Schlundkommissur der operierten Seite. 7. Es können aber auch neue Nervenfaserzüge den alten Optikusstumpf verfehlen und sich im Kopfe verlieren, ohne ins Gehirn hinein zu gelangen. 8. Nur in einem Falle fand bei Palaemon ein neuer Nervenfaserzug, der nicht in den alten Optikusstumpf eingetreten war, Anschluß an die Wurzel des normalen Antennarius der operierten Seite und gelangte in dasselbe Neuropil, in das auch der Nervenstrang aus den Flagellen der normalen



Antennula hineinzieht. Dabei hatte dieser neuentstandene Nerv die Wurzel jener Nervenfaserzüge quer zu durchziehen, die aus dem Protopoditen der Antennula stammen. Aber er kam doch an die richtige Stelle. 9. Da die neuen Nervenfaserzüge zum Teil auf alten Optikusbahnen sich im Gehirn verbreiten, so läßt sich einsehen, daß man durch Reizung der heteromorphen Antennula dieselben Bewegungen auslösen kann, wie durch Reizung der Augenstiele. In den Fällen aber, wo die heteromorphe Antennula innigen Anschluß an die Neuropile des normalen Antennarius I gewonnen haben könnte, erstere auch wie der distale Teil einer normalen Antennula funktionieren.

C. Einige theoretisch wichtige Resultate: 1. Das Gehirn der ausgebildeten Krebse übt, wie die verlorenen Nerven lehren, keine anlockende Wirkung auf die aus der Heteromorphose answachsenden Nervenfaserzüge aus. Letztere gelangen in dasselbe entweder durch Zufall, der durch die Lagebeziehung des Optikusstumpfes an der Basis der Heteromorphose etwas nach der positiven Seite hin korrigiert ist, oder nach Forßman durch die anlockende Wirkung der zerfallenden Nervensubstanz im alten Optikusstumpf. 2. Innerhalb des Gehirnes aber locken die Neuropile die zu ihnen gehörenden Nervenfaserzüge an. Das ist durch jene Nervenfaserzüge, die auf neuen Bahnen wachsen und doch an die richtigen Stellen kommen, bewiesen. 3. Von Wichtigkeit für die Frage nach dem Wegfinden der Nervenfaserzüge während der Ontogenese ist eine Tatsache, die bei Palinurus aufgefunden wurde. Der Hauptstamm des Okulomotorius schlug nämlich in einem Fall auf der einen Gehirnseite vom Neuropil aus nach der Peripherie einen ganz anderen Weg als auf der anderen Gehirnseite ein, gelangte aber trotzdem richtig zu dem Nebenstamm, mit dem er dann wie in der Norm weiter peripheriewärts zog. Dieser abweichende Weg durch das Gehirn hatte Ähnlichkeit mit der normalen Bahn der betreffenden Okulomotoriusfasern bei Palaemon. 4. Von den heteromorphen Antennulae erhielt diejenige die vollständigste Ausbildung, die den besten Anschluß an die Neuropile der normalen ersten Antennula der betreffenden Seite gefunden hatte. Das spricht für eine formative Beziehung zwischen beiden. 5. Der Satz, daß die Bildung von Ommatidien von einem formativen Reiz abhängig ist, der von den Augenganglien auf die angrenzenden Hypodermispartien ausgeübt wird, ist für die Regeneration bewiesen, dürfte aber auch für die ontogenetische Entstehung der Fazettenaugen Gültigkeit haben.

Erhardt (15) untersuchte mit neueren Hilfsmitteln die Innervierung der Flügel und die auf denselben zu erwartenden Sinnesorgane der Pseudoneuroptera, Neuroptera, Orthoptera, Hymenoptera, Diptera und Rhynchota. In bezug auf die Innervierung des Flügels ist die große Konstanz der drei Hauptstämme bemerkenswert, in die sich der Flügelnerv vor seinem Eintritt in die Flügelwurzel teilt. Ein vierter kleinerer Nerv kommt vor, ist aber nicht konstant. Die Flügelbasis und zum Teil auch die Adern sind reich an Sinnesorganen. Die Zahl der Chordotonalorgane schwankt bei den einzelnen Arten, bei den Orthopteren und Rhynchoten wurden sie vermißt. Überall sind die Nerven von Tracheen begleitet. Sichere Schlüße auf die Funktionen der bei den im Insektenflügel vorkommenden Arten von Sinnesorganen lassen sich noch nicht ziehen, doch spricht die größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß sie nicht chemischen, sondern mehr mechanischen Funktionen dienen.

Muskeln.

Streblow (69) untersuchte das Muskelsystem von drei Hererokindern im Alter von 1 Monat bis zu 1 Jahre und von einem Hottentottenmädchen



im Alter von etwa 4 Jahren. Aus den Befunden ergab sich, daß diese Kinder bezüglich ihres Muskelsystems Varianten zeigten, wie sie häufiger als Merkmale eines mehr primitiven Ausbaus des Muskelsystems angetroffen werden.

Schwerz (66) hat nach dem Vorgange von F. W. Müller drei neue Modelle der menschlichen Muskulatur hergestellt, welche eine naturgetreue, durch keine Retusche veränderte Wiedergabe des Naturobjektes darstellen.

Die umfangreichen Untersuchungen **Schiefferdecker**'s (63) über die Kerne und Fasern des menschlichen Herzens ergaben folgendes: Nach den besonders zahlreichen Kernteilungen im 1. Lebensjahr kann man annehmen, daß zu dieser Zeit ein besonders lebhaftes Wachstum des Herzens vorhanden ist. Die Sarkoplasmahöfe werden erst gegen den Zustand der Reife hin sichtbar, sie nehmen mit dem höheren Alter an Größe zu und werden bei Herzhypertrophie besonders deutlich. Eine Pigmentierung tritt im höheren Alter und bei Herzhypertrophie ein. Eine besonders starke Zunahme des Faserquerschnittes findet sich vom 1. zum 2. Lebensjahre, eine weitere besonders starke Zunahme vom 15. Jahre bis zum erwachsenen Zustande. Die gröbere und größere Form der Faser bei Negern und Chinesen spricht für einen primitiveren Bau des Herzens bei diesen Völkerstämmen, also für eine tiefere Stufe, was anthropologisch interessant und wichtig ist. Die Herzmuskelfasern sind die kleinsten Muskelfasern in Hinsicht auf die Skelettmuskulatur. Herz und Zwerchfell sind die beiden einzigen dauernd rhythmisch tätigen menschlichen Muskeln, aber das Herz macht zum Unterschiede vom Zwerchfell eine wesentliche weitere Entwicklung in Kern und Fasern bis zum erwachsenen Menschen hin durch. Das Herz des erwachsenen Menschen arbeitet mit einer Kernmasse, die weit größer ist als die der Skelettmuskeln. Das Kernvolumen besitzt für jeden Muskel eine spezifische Größe, diese zeigt aber bei den verschiedenen Menschen Abweichungen zweierlei Art: a) individuelle, die gering sind, b) urrassige, die weit größer sind. Aus den letzteren zieht Schiefferdecker den Schluß auf das Vorhandensein von zwei „Urrassen“, von denen wahrscheinlich die sämtlichen jetzt lebenden Menschen abstammen. Die eine der Urrassen war „großkernig“, die andere „kleinkernig“. Die Kernform ist unabhängig von der Kerngröße. Die menschlichen Skelettmuskeln müssen im wesentlichen zu den stark hämoglobinhaltigen Muskeln gerechnet werden, vor allem das menschliche Herz. Das morphologische Verhältnis des Kernes zur Zelle beim menschlichen Herzmuskel spricht für eine mäßig große, aber andauernde und kräftige Tätigkeit des Herzmuskels. Bei den „großkernigen“ Menschen wird ein Versagen des Herzens bei ungewöhnlichen Anstrengungen eher eintreten als bei den „kleinkernigen“.

Rabl (57) beschreibt eingehend die Muskeln und Nerven der Extremitäten von Iguana tuberculata Gray und läßt sich in eine Polemik mit Fürbringer ein. Die Einzelheiten können im Referat nicht gegeben werden.

Pichler (54) hat unter 4200 Personen den Sternalmuskel 107 mal (bei 17 Frauen und 90 Männern) den Achselbogenmuskel 165 mal (34 Frauen, 131 Männern) gefunden. Sternalis und Achselbogen gleichseitig fand er nur fünfmal (bei 1 Weibe und 4 Männern). Diese Statistik kann also die Lehre von dem gemeinsamen Ursprung der beiden Muskeln nicht stützen.

Bei allen Haussäugern, und wie es scheint, auch bei den mit ihnen verwandten Formen, deren Zehenzahl auf nicht weniger wie zwei rückgebildet wurde, besteht nach Untersuchungen von **Kowarzik** (41) der Musculus triceps brachii aus vier Köpfen. Auch beim Pferde ist in vielen Fällen dieses Verhalten festzustellen. Es scheint somit, daß mit fortschreitender Reduktion der Zehen auch eine Reduktion der Muskulatur sogar am Oberarm Hand



in Hand geht. Auch ein Elephant, den der Autor daraufhin untersuchen konnte, zeigte ebenfalls ein deutlich ausgebildetes Caput accessorium.

Heiß (31) bringt auf Grund seiner Untersuchungen über die Blasenmuskulatur, speziell an der Blasen-Prostata-Grenze, und an Hand zahlreicher Abbildungen den Nachweis, daß die Muskulatur des Annulus urethralis, die in innigem Zusammenhang mit der, den Blasenkörper einhüllenden Muskulatur steht, einen aktiven Verschlußapparat der Blase bildet, dem er den Namen eines Sphincter vesicae internus gibt. Dieser Name erscheint durch die Funktion dieser Muskelzüge, die infolge ihrer Anpassung an die zu verschließende Öffnung keine zirkuläre, sondern halbringförmige Anordnung zeigen, vollauf berechtigt. Zu diesem aktiven Verschluß der Blase tritt als passiver die Uvula, deren derb muskulöse Beschaffenheit sie als Widerlager sehr geeignet scheinen läßt. Als weiteres passives Moment ist noch der Plexus trigonalis, ein äußerst stark entwickeltes Venengeflecht im Bereiche des Trigonum vesicae zu berücksichtigen, das als konstante Bildung auftritt, und das in einer weiteren Arbeit des Verfassers eingehende Beschreibung und Erklärung findet. (*Selbstbericht.*)

Forster (17) fand bei einem Hapale jacchus beiderseits einen M. extensor tarsi (Peronaeus tertius), der sonst nur beim Menschen zu finden ist.

An einer Anzahl Wiederkäuern, Schweinen, Fleischfressern und Nagern hat **Agduhr** (2) Untersuchungen ausgeführt, die u. a. bezweckten, die Innervationsgebiete der Segmentalnerven zu erforschen, ob es hinsichtlich der Innervation der einzelnen Muskelelemente nur reine Zonen gibt oder auch gemischte, wo die Muskelfäden plurisegmentell innerviert werden. Die Untersuchungen waren teils experimenteller, teils morphologischer Art. Die experimentellen Untersuchungen hatten den Zweck, die Größe der Maximalbelastungen an Muskeln bei elektrischer Maximalreizung, an teils einem und teils mehreren in dieselben eintretenden Segmentalnerven zu studieren. Die morphologischen Untersuchungen gingen u. a. darauf aus, nach erlangter geeinigter Degeneration gewisser Segmentalnerven, deren und der angrenzenden Segmentalnervenausbreitungsgebiet in den von ihnen innervierten Muskeln mikroskopisch nachzuweisen.

Die Resultate der experimentellen und morphologischen Untersuchungen haben dargetan, daß die motorischen Innervationsgebiete der verschiedenen Segmentalnerven in den Extremitäten teilweis aufeinander übergreifen und einander decken, so daß eine recht große Anzahl plurisegmentaler innervierter Muskelfäden vorkommt. (*Kahlmeter.*)

Trappmann (74) beschreibt sehr eingehend die Muskulatur von Helix pomatia L. und illustriert das Gesagte durch viele Einzelzeichnungen und durch eine schematische Gesamtdarstellung. Die Lokomotion bei den untersuchten Schnecken beruht nach seiner Ansicht ausschließlich auf Arbeit von kontraktiler Muskulatur, die als longitudinal und transversal gerichtete Fasern die Sohle überspannt. Die Musculi longitudinales und transversales rufen Longitudinal- oder Lokomotionswellen und als Konturveränderungen sichtbare Transversalwellen hervor. Beide Arten von Wellen verlaufen oralwärts, alternieren miteinander und hängen voneinander ab.

Drüsen.

Die Zirbeldrüse des Menschen ist schon, wie aus Untersuchungen von **Krabbe** (42) hervorgeht, anfangs des 2. Fötalmonats angelegt. Die Anlage besteht aus zwei Teilen, einer Falte in das Dach der zweiten Hirnblase und einer Zellenmasse vor dieser Falte. Im Verlaufe der Entwicklung wächst



die Zellenmasse, und die Falte wird tiefer, indem sie zur selben Zeit sich mit einer dickeren Zellenschicht umgibt. Die zwei Anlagen, vordere und hintere Pinealanlagen, sind anfangs durch eine mit Bindegewebe gefüllte Spalte getrennt; im Verlaufe des Fötallebens verschmelzen sie aber, wobei durch das ganze Fötalleben ein Bindegewebsseptum an Stelle der Spalte zurückbleibt. Die Ausstülpung vom 3. Ventrikel, welche sich in die hintere Pinealanlage hineinstreckt, Diverticulum pineale, wird im 6. Monat entweder ganz oder im mittleren Teile verschlossen, so daß der tiefere Teil als eine kleine Höhle übrig bleiben kann. Ein tubulöser Bau des Organs ist nirgends zu erkennen. Im 6. Fötalmonat beginnen die rundlichen Zellen sich in drei verschiedenen Typen auszudifferenzieren, welche die Grundlage für die drei Zellarten bilden, aus welchen das Parenchym bei Kindern und Erwachsenen besteht. Zur selben Zeit beginnt eine Metamorphose des Parenchyms, welche im Laufe des 1. Lebensjahres abgeschlossen ist. Bei Kindern und jungen Menschen kann man oft im Parenchym kleine Zellgruppen sehen, welche keine Metamorphose durchgemacht, sondern das fötale Aussehen bewahrt haben. Nach Abschluß der Metamorphose besteht das Parenchym der Zirbeldrüse aus drei verschiedenen Zelltypen. Von diesen drei Typen gehören die Gliazellen dem faserbildenden Typus an; sie kommen hier nicht in größeren Mengen vor als an anderen Stellen des Zentralnervensystems. Die Nervenzellen sind durch einen eckigen, sehr chromatinarmen Kern und ein sparsames, stark färbbares Protoplasma ohne Nißlgranula charakterisiert. Die Ausläufer der Nerven- und Gliazellen bilden ein fibrilläres Maschenwerk, in welchem die Pinealzellen eingelagert sind. Letztere bilden die Hauptmasse des Parenchyms. Diese runden, fortsatzlosen Pinealzellen enthalten die Kernkugeln (Dimitrowa). Die Kernkugeln sind an alkoholfixierten Präparaten mit basophilen Granula gefüllt, welche in das Protoplasma entleert werden, wonach der Kern sich wieder schließt. Dieser Prozeß beginnt im Alter von ca. 8 Jahren und erreicht seine volle Entwicklung im Alter von 14 Jahren; sie dauert bis zum höchsten Alter. Auch in den Ependymzellen am Recessus pinealis findet sich diese Kernexkretion, und zwar schon in den ersten Lebensjahren. Das Bindegewebe in der Zirbeldrüse entwickelt sich schon im 1. Lebensjahre und nimmt mit dem Alter zu. Die Bindegewebsbildung geht von den Gefäßen, nicht von der Kapsel aus. Im Bindegewebe finden sich normal von frühester Kindheit an sehr viele Mastzellen. Die Konkrementbildung beginnt schon im Alter von 6 bis 7 Jahren. Gliaflecken, Zysten, Bindegewebssepten und Konkremente können nicht als Zeichen der Degeneration oder Involution der Zirbeldrüse aufgefaßt werden.

Boye (12) fand bei seinen Untersuchungen, daß die Schilddrüse im 2. Fötalmonat völlig ausgebildete Follikel hat, die etwas Kolloid absondern; im 7.—8. Monat beginnt eine Desquamation des Follikelepithels stattzufinden, damit hört gleichzeitig die Kolloidsekretion ganz auf. Im 9. Monat erreicht dieser Prozeß, der jetzt über die ganze Drüse verbreitet ist, seinen Höhepunkt. Während der folgenden Monate beginnt, mit gewissen Mittelstufen, eine sukzessive Neubildung der definitiven Follikel in der Weise, daß sich das zergliederte Epithel einreihig an die Follikelwände anordnet. Kolloid wird wieder produziert und die Drüse tritt in ihre extrauterine Funktion.

Das Bindegewebe und die interfollikulären Zellhaufen der Schilddrüse des Rindes nehmen, nach Studien von **Arnold** (3), mit fortschreitendem Alter der Drüse ab, und das gesamte mikroskopische Drüsenbild bekommt nach und nach ein lockeres Aussehen. Die Follikel sämtlicher Drüsen sind verschieden gestaltet. Die 2—5 Jahre alten Drüsen zeigen die größte Mannigfaltigkeit



in der Follikelform. Bei der jungen Glandula thyreoidea sind die Bläschen kleiner als bei alten. Die Zellen sind in jungen Drüsen absolut und im Verhältnis zu den Follikeldimensionen größer als in alten. Es gibt zwei Arten von Zellkernen. Entweder ist der Kern rund bis oval, bläschenförmig und läßt Nukleolen erkennen, oder er ist rund, oval oder eckig, von homogener dunkelbrauner oder violetter Färbung und läßt weder Nukleolen noch Chromatinnetz erkennen. Erstere Form kommt in den ganz jungen und in den alten Drüsen vor, die zweite Form findet sich vornehmlich in den Drüsen mit Desquamation. Desquamation stellt nach Ansicht des Autors eine hohe Tätigkeit der Drüse dar, bei welcher durch Auflösung und Umwandelung der Epithelzellen viel Kolloid gebildet wird. Die Desquamation findet sich besonders in den großen Follikeln der 2—5 Jahre alten Drüsen. Es gibt dünnflüssiges und zähflüssiges Kolloid. Beide können zellige Einschlüsse und Blutkörperchen enthalten. Die Lymphgefässe finden sich in jüngeren Drüsen häufiger als in alten. Die Lymphgefässe enthalten zumeist kolloidalen Inhalt.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

1. Ariens Kappers, C. U., Further Contributions on Neurobiotaxis. No. 9. An Attempt to Compare the Phenomena of Neurobiotaxis with Other Phenomena of Taxis and Tropism. The Dynamic Polarization of the Neuron. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 422.
2. Babák, Edward. Bemerkungen über die „Hypnose", den „Immobilisations"- oder „Sich-Totstellen"-Reflex, den Shock und den Schlaf der Fische. Pflügers Archiv. **166.** (3/4.) 203.
3. Bethe, Albrecht, Kapillarchemische (kapillarelektrische) Vorgänge als Grundlage einer allgemeinen Erregungstheorie. Arch. f. d. ges. Physiol **163.** (4/6.) 147.
4. Brown, T. Graham, Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der rhythmischen Tätigkeit beim Säugetiere. 2. Teil. Erg. d. Physiol. **15.** 480.
5. Buttel-Reepen, v., Die Farbenblindheit der Bienen. M. m. W. **63.** (22.) 789.
6. Derselbe, Sind die Bienen wirklich farbenblind? Die Naturwiss. **4.** (22.) 289.
7. Dürken, Bernhard, Das Verhalten transplantierter Beinknospen von Rana fusca und die Vertretbarkeit der Quelle des formativen Reizes. Zschr. f. wiss. Zool. **115.** (1.) 58.
8. Erp Taalman Kip, M. J. van, Über die Varietäten im Verhältnis der Kraft beider Hände und ihre Bedeutung für eine Theorie über den Ursprung der Rechtshändigkeit. Psych. an neur. Bl. **20.** (5/6.) 395.
9. Gerhartz, H., Der aufrechte Gang des Menschen. Naturw. Wschr. **4.** (39/41.) 581. 598. 613. (Referat.)
10. Haastert, Fritz, Zur Analyse der antagonistischen Hemmungen. Zschr. f. allg. Phys. **17.** (2.) 168. und Diss. Bonn.
11. Heß, C., Messende Untersuchungen des Lichtsinns der Biene. Arch. f. d. ges. Physiol. **163.** (7/8.) 289.
12. Hirschlaff, Leo, Ein doppelhändiger Schreib- und Zeichenkünstler. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 257.
13. Holste, Neue Methoden zur Untersuchung überlebender Organe (mit Projektionen). Jenaische Zschr. f. Naturwiss. **54.** 21.
14. Jordan, Hermann, Über „reflexarme" Tiere. 4. Die Holothurien. 2. Mitteilung. Die Reizbarkeit und der Einfluß des zentralen Nervensystems auf die Muskulatur und die muskelähnlichen Fasern der Haut (auf Erregbarkeit und Tonusfunktion). Zoolog. Jb. Abt. f. allg. Zool. **36.** (1.) 109.
15. Kaplan, Michaelis, Über die Beziehung der Ursprungskerne der motorischen Nerven zu den supraponierten Zellen. Arb. Neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 383.
16. Klewitz, Weitere Beobachtungen über die Pulsfrequenz im Schlafe. Festschr. Akad. in Köln 1915. (Nichts Neurologisches.)
17. Koch, Albert, Moderne Probleme der Tierphysiologie. D. Naturwiss. 4. (9.) 109. (Nichts Neurologisches.)



18. Körner, O., Über das angebliche Hörvermögen der Fische, insbesondere des Zwergwelses (Amiurus nebulosus). Zschr. f. Ohrenhlk. **73.** (4.) 257.
19. Derselbe, Untersuchungen von Dr. C. E. Benjamins in Utrecht über das angebliche Hörvermögen des Zwergwelses (Amiurus nebulosus). ebd. **74.** (3.) 110.
20. Litwer, H., Over dé physiologie van den slaap. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II. 18.) 1541.
21. Mangold, Ernst, Die tierische Hypnose im Vergleich zur menschlichen. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 268.
22. Neß Dearborn, George van, Notes on Affective Physiology. Med. Rec. **89.** (15.) 631.
23. Neukirchner. Emil, Rechtshändig oder Doppelhändig? Zschr. Beh. Schwachs. **36.** (4/5.) 59. 75.
24. Nieuwenhuis, A. W., Die Geistesanlage der normalen Menschen in der niederländisch-indischen Inselwelt. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I.) 272.
25. Pfungen, v., Über die Berechnung der Perzentzahlen des Widerstandes der Haut von Hand zu Hand gegenüber der Norm. W. m. W. **66.** (21.) 791.
26. Schanz, Fritz, Zum Farbensinn der Bienen. Zugleich Erwiderung zu dem Artikel von Dr. Stellwag in No. 48 d. Wochenschr. M. m. W. **63.** (1.) 11.

Einleitung.

Aus dem Kapitel der allgemeinen Physiologie ist zunächst die Arbeit von Heß über den Lichtsinn der Bienen hervorzuheben, aus der hervorgeht. daß die Sehqualitäten der Bienen jenen des total farbenblinden Menschen sehr ähnlich oder gleich sind. Dieser Auschauung kann v. Buttel-Reepen nicht zustimmen, wenn sich auch ein sicherer Gegenbeweis nicht erbringen läßt. Die Fische sollen nach eingehenden Prüfungen von Körner, der sich auf eigene und auf Beobachtungen von Benjamin stützt, kein Hörvermögen besitzen. Sehr verwickelt und noch weiterer Klärung bedürftig sind die Verhältnisse bezüglich der Quellen des formativen Reizes bei transplantierten Gliedern, wie aus den Versuchen von Dürken hervorgeht; nur das eine erscheint gesichert, daß die Entwicklung und Weiterbildung des vom zentralen Nervensystem ausgehenden Reizes bedarf. Sehr interessant und beachtenswert sind die Beobachtungen von Babák über die Hypnose, den Immobilisations- oder Sich-Totstellen-Reflex, den Schock und den Schlaf der Fische und die Deutungen, welche der Autor diesen Erscheinungen gibt. Einzelne dieser Zustände faßt der Autor als Schutzvorrichtungen oder als Instinkthandlungen auf. Die Schockwirkung kann durch leichte Reize, auch durch leichten psychischen Schreck ausgelöst werden und die Tiere können dabei durch Lähmung des Nervensystems zugrunde gehen. Frau Else Asher hat sich durch die Übersetzung der bedeutsamen Arbeit Graham Browns über die Reflexfunktionen des Zentralnervensystem ein großes Verdienst erworben. Die Hauptgedankengänge der Arbeit sind im nachstehenden Referat wiedergegeben. Eine neue und immerhin beachtenswerte Hypothese stellt Kaplan mit seiner Theorie der motonukleozeptiven Regulation auf. Er versteht darunter eine zentripetale Regulationsform, welche von den Ursprungsstätten der motorischen Nerven ausgeht und den supraponierten Zentren zustrebt, eine Regulationsform, welche die funktionelle Aufgabe hat, die supraponierten Zentren über den jeweiligen Stand der Spannung und Erregung der motorischen Wurzelzellen fortdauerud zu unterrichten und auf diese Weise die Tätigkeit der supraponierten Zentren regulativ zu beeinflussen.

Theorie der Empfindungen und tierische Sinnesempfindungen.

Von **Ness Dearborn** (22) wird versucht, eine physikalische oder energetische Theorie der Empfindungen zu geben. Für wissenschaftliche Zwecke muß die Einteilung in 80 oder mehr Gefühle und Empfindungen aufgegeben



werden, um den Weg freizumachen für ein Studium der komplexen Gegensätze, denen biologisch alle diese Abstufungen der Empfindungen zugrunde liegen und von denen der hauptsächlichste der zwischen (vegetativem) Impuls und (persönlicher) Kontrolle ist. Die physikalisch-energetische Betrachtung der Empfindung führt zu zahlreichen Reihen kinästhetischer, neurokinetischer Impulse, die ständig alle Schichten der Großhirnrinde mit der Umgebung außerhalb wie innerhalb des Körpers verbinden, wobei, beim Kinde, die bewußte, hemmende Phase der Kinästhesie ursprünglich das Unlustgefühl und die unbewußte, fördernde Phase derselben die unlustbetonte Empfindung darstellt. (*Misch.*)

Schanz (26): „Bienen und Blumen! Für den Wissenden liegt ein eigener Reiz in dieser kurzen Zusammenstellung, in der Zusammengehörigheit der beiden Begriffe. Das weite, schimmernde, farbenprächtige Blütenmeer und die auf seinen Besuch angewiesene Insektenwelt, beides in gegenseitiger Anpassung im Laufe großer Zeiträume entwickelt und zu immer größerer Vollkommenheit herangereift!" Diese scheinbar festgefügte Idee ist durch die Untersuchungen von v. Heß über den Farbensinn der Tiere ins Wanken gebracht worden. Die wirbellosen Landtiere und alle Wassertiere sind farbenblind. Auch die Bienen unterscheiden die Farben nur nach ihren Helligkeitswerten. v. Frisch hat zwar v. Heß gegenüber nachzuweisen versucht, daß die Bienen doch einen gewissen Grad von Farbensinn besitzen; ihr Farbenunterscheidungsvermögen ähnle dem eines rotgrünblinden Menschen. Aber selbst wenn dies zuträfe, wäre damit auch erwiesen, daß das weite, schimmernde, farbenprächtige Blütenmeer und die auf seinen Besuch angewiesene Insektenwelt sich nicht in gegenseitiger Anpassung im Laufe großer Zeiträume entwickelt haben. Wir müssen uns jetzt die Frage vorlegen, welchen Zweck haben denn dann die leuchtenden Farben der Blüten. Schanz gibt dafür schon in seiner Arbeit: Über die Beziehungen des Lebens zum Licht (M. m. W. 1915 No. 39) eine neue Erklärung:

Das Licht verändert die Eiweißkörper auch in der Pflanze. Aus leichtlöslichen Eiweißkörpern werden unter Lichteinwirkung schwerer lösliche. In der Natur gibt es zahlreiche Stoffe, welche nach Art der Katalysatoren diesen Umwandlungsprozeß beschleunigen und verlangsamen. Der verbreitetste Photokatalysator ist das Blattgrün. Aus dem Zusammenwirken verschiedenartiger Katalysatoren werden sich Eiweißkörper bilden, die sich voneinander unterscheiden. Es werden spezifische Eiweißkörper entstehen, deren Eigentümlichkeiten von der Wirkung der in jedem Fall zusammentreffenden Katalysatoren abhängen. Die Farben der Blüten wirken in gleichem Sinne als Photokatalysatoren. Aus dem Sonnenlicht werden die Strahlen, die zur Farbe der Blüte die Komplementärfarbe darstellen, absorbiert. Das muß zur Bildung spezifischer Eiweißkörper führen. Diese werden in der Fruchtanlage aufgespeichert, sie werden mit den Samen in dem neuen Organismus übergehen und dessen Art bestimmen. Die Frage, welchen Zweck dann die leuchtenden Farben der Blumen haben, hätte damit eine neue Antwort erfahren. (*Selbstbericht.*)

Heß (11) nimmt die Frage nach einem etwaigen Farbensinne der Biene aus neuen Gesichtpunkten und zum erstenmal mit Methoden der wissenschaftlichen Farbenlehre in Angriff. Er weist zuerst nach, daß bei den Bienen die Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten jener beim Menschen ähnlich oder gleich ist; die Bienen reagieren auf nahezu die kleinsten Lichtstärkenunterschiede, die vom Menschenauge noch als Helligkeitsunterschiede wahrgenommen werden, er entwickelt ferner neue messende Methoden zur Untersuchung der einschlägigen Fragen. Bei der ersten werden mittels

farbiger und grauer Papierflächen die Lichtreaktionen der Bienen mit den Helligkeitsempfindungen des Menschen verglichen, bei der zweiten ist von der Bezugnahme auf die subjektiven Helligkeitsempfindungen des Menschen abgesehen; bei ihr werden die bei Bestrahlung mit farbigen Lichtern auftretenden Lichtreaktionen der Tiere mit objektiven Lichtreaktionen beim Menschen verglichen, und zwar mit den bei Belichtung normaler, partiell und total farbenblinder Menschenaugen auftretenden Pupillenreaktionen. Es ergab sich aus allen Messungen übereinstimmend, daß die Sehqualitäten der Bienen jenen des total farbenblinden Menschen sehr ähnlich oder gleich, dagegen von jenen des normalen und des partiell farbenblinden, insbesonders auch des sogenannten rotblinden Menschen durchaus und in ganz charakteristischer Weise verschieden sind. Die Wirkung eines jeden farbigen Lichtes auf die Bewegungen der Bienen ist gleich der Wirkung eines farblosen Lichtes von passender Lichtstärke. Die Annahme einer nur partiellen Farbenblindheit der Bienen ist durch die neuen Messungen endgültig erledigt, ebenso die in der Zoologie noch allgemein herrschende Lehre von der Bedeutung der Blütenfarben für den Insektenbesuch. (*Selbstbericht.*)

Die kleine Mitteilung von **Buttel-Reepen** (5) kritisiert die Anschauungen von Schanz und die Experimente von Heß, nach welchen die Bienen keinen Farbensinn besitzen sollen. Nach Ansicht des Autors läßt sich das Gegenteil zwar nicht beweisen, aber manche Erscheinungen sprechen eher dafür, daß die Bienen farbensichtig sind, als dagegen (s. Jahresbericht 1915 p. 49).

Aus Versuchen von **Körner** (18) geht hervor, daß der Zwergwels, entgegen den Angaben von Maier und Hämpel, auf nicht biologische Schallreize ebensowenig reagiert, wie alle bisher in gleicher Weise untersuchten anderen Fischarten. Ein Hörvermögen der Fische ist bis jetzt nicht nur unbewiesen, sondern wahrscheinlich auch unbeweisbar. Damit schwindet die Hoffnung, auf dem Wege der vergleichenden Anatomie und Physiologie die Frage entscheiden zu können, ob dem menschlichen Vorhof-Bogengang-Apparate neben seiner statischen auch noch eine akustische Funktion zukomme. Nur die klinische Beobachtung in Verbindung mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung wird hier zum Ziele führen können.

Körner (19) teilt Beobachtungen von Benjamin mit, aus denen gleichfalls hervorgeht, daß der Zwergwels kein Hörvermögen besitzt.

Formativer Reiz.

Bei der Einheilung der jungen transplantierten Beinknospe von Rana fusca treten nach Experimenten von **Dürken** (7) in weitgehendem Maße Metaplasien auf. Der korrelativ-abhängige Charakter der Entwicklung der Extremitäten wird erneut bestätigt. Die notwendigste Bedingung für die Entwicklung der jungen Beinknospe ist ihre Innervation. Besonders abhängig in der Differenzierung von dem Zusammenhang mit dem Nervensystem ist die Muskulatur, aber auch die Extremität in ihrer Gesamtheit bedarf des vom Nervensystem ausgehenden formativen Reizes. In der transplantierten Beinknospe kommt es nicht zur autogenen Bildung von Nerven; etwa vorhandene Nerven wachsen aus der Unterlage ein. Die Gelenke zeigen einen hohen, aber nicht unbedingten Grad von Selbständigkeit in ihrer Anlage und Entwicklung. Die Konjunktiva ist in ihrer Differenzierung abhängig von der Entwicklung des Augapfels. Fehlt dieser, so bleibt die Epidermis im Bereich der Konjunktiva dick und pigmentiert. Die bei der Exstirpation der Beinknospe und ihrer Transplantation an einen fremden Ort gestörten

korrelativen Beziehungen können durch formative Reize, welche die neue Umgebung liefert, ersetzt werden, so daß trotz dem abhängigen Entwicklungsmodus nach der Transplantation ein hoher Differenzierungsgrad erreicht werden kann. Wird nach Fortnahme des Auges unter Schonung der Konjunktiva eine Beinknospe an seine Stelle gesetzt, welche von der Konjunktiva überwachsen wird, so tritt Aufhellung der Konjunktiva ein, wenn sie von dem sich entwickelnden Transplantat vorgebuchtet wird. Der von den normalen Beinzentren des Zentralnervensystems ausgeübte formative Reiz kann ersetzt werden durch den von einem fremdartigen Nervensystem gelieferten Reiz. Der vom Augapfel auf die Konjunktiva ausgeübte formative Reiz kann ersetzt werden durch den Reiz, der von einem andersartigen Entwicklungskomplex, nämlich der sich entwickelnden transplantierten Beinknospe, ausgeht. Daraus folgt die Vertretbarkeit des formativen Reizes, ferner folgt daraus mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die Anzahl der formativen Reizarten geringer ist als die Zahl der einzelnen speziellen Fälle, in denen ihre Wirksamkeit zutage tritt. Die Vertretbarkeit der Quelle des formativen Reizes bietet die Möglichkeit, der Erforschung der formativen Reize näherzukommen.

Reflexe und Hemmungen.

Jordan (14): Der Erregbarkeit der echten Muskeln gegenüber verhält sich das Zentralnervensystem analog dem Zerebralganglion der Schnecken (dauernde Verminderung der Erregbarkeit). Auf den elastischen Tonus der echten Muskeln wirkt der Radialnerv fördernd (der el. Tonus ist ein typischer „Zentraltonus“, d. h. eine Dauererregung, wie solche am Skelettmuskel bekannt ist). Auf den plastischen Tonus der muskelähnlichen Hautfasern, also auf die „Tonusfunktion“ wirkt der Radialnerv hemmend, d. h. durch ihn wird die typische Dehnungsreaktion der (belasteten) Hautfasern beschleunigt. Plastischer und elastischer Tonus sind mithin wesensverschieden. Jener ist kein Zustand der Dauererregung, die vom Zentrum aus unterhalten wird. (*Selbstbericht.*)

Babák (2) beschreibt im Anschluß an Beobachtungen von Kreidl ähnliche Beobachtungen über Hypnose, Immobilisations- oder Totstellreflex, über Schlaf- und Schockzustände der Fische. Einzelne dieser Zustände faßt der Autor als Schutzvorrichtungen zur Erhaltung des Lebens vor feindlichen Angriffen auf (hypnoider Zustand). Die Immobilisierungsreflexe, Schreckreflexe usw. könne man gleichsam als speziell entwickelte, zweckmäßig ausgearbeitete hypnoide Zustände deuten, die als eigentümliche Instinkthandlungen unter geeigneten Lebensumständen erscheinen. Während des Schockes dagegen ist die reflektorische Reizbarkeit vollständig und auf längere Dauer aufgehoben, ja es wird auch die automatische Tätigkeit des Zentralnervensystems, wie sich dies insbesondere an den Atembewegungen beobachten läßt, eingestellt; es kann sich da sekundär der Erstickungszustand, bisweilen sogar der Erstickungstod des Zentralnervensystems entwickeln. Es ist bemerkenswert, daß diese schwere Lähmung des Zentralnervensystems der Fische nicht nur durch energetisch starke Reize, sondern anscheinend sogar auch durch den Schreck, also durch starke psychische Erschütterung vermittels physikalisch geringfügiger Beeinflussung zustande kommen kann; was wohl nach Ansicht des Autors durch eine eigentümliche Reizstimmung des Zentralnervensystems bedingt ist. Es sei fraglich, ob man die Schockerscheinungen ohne weiteres für graduell gesteigerte physiologische Hemmungserscheinungen halten darf; vielmehr scheine hier etwas spezifisch Verschiedenes von der physiologischen Hemmung vorzuliegen.



Es gibt nach **Brown** (4) zwei mögliche Ansichten hinsichtlich der Beziehung zwischen dem Rückenmarksreflex und den rhythmischen Tätigkeiten des zentralen Nervensystems. Erstens kann angenommen werden, daß der Rückenmarksreflex die fundamentelle Einheit ist, und daß die rhythmische Tätigkeit durch die Kombination oder das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe bedingt wurde. Zweitens kann angenommen werden, daß die fundamentelle Tätigkeit des zentralen Nervensystems die rhythmische Tätigkeit ist, und daß der Rückenmarksreflex ein späterer Vorgang ist, welcher eine Zeitlang die eine oder andere Seite oder einen Teil der rhythmischen Tätigkeit für sich in Anspruch nimmt. Nach Ansicht des Verf. trifft die zweite Annahme zu. Aus seinen Versuchen, die er bei Kaninchen und Meerschweinchen in der Narkose anstellte, scheint hervorzugehen, daß der rhythmische Vorgang der „Fortbewegung in der Narkose" bei einer Tiefe der chemischen Narkose vorkommen kann, bei welcher die spinalen Reflexe (nozizeptiver Beugereflex und sein alliierter Streckreflex) aufgehoben sind. Unter diesen Umständen könne man nicht zweifeln, daß kein Gleichgewicht der antagonistischen Reflexe eingetreten sein kann, denn es gibt nicht nur eine sichere Aufhebung des kontralateralen Streckreflexes, sondern der kontralaterale Reiz ruft, wenn er bei geringerer Tiefe der Narkose, bei welcher er gerade wirksam ist, appliziert wird, einen kontralateralen Beugereflex und nicht den gewöhnlichen Streckreflex hervor. Der Rhythmus dieses Fortbewegungsaktes kann daher nicht innerlich durch ein Gleichgewicht von antagonistischen Reflexen bedingt werden, die peripher entstehen. Sowohl der Rhythmus wie die Bedingungen, welche ihn erzeugen, müssen zentralen Ursprungs sein. Es kann die Vermutung ausgesprochen werden, daß in solchen rhythmischen Vorgängen, wie in jenen der „Fortbewegung in der Narkose" bei der größten Tiefe der chemischen Narkose, eine gleiche und entgegengesetzte Aktivierung der Halbzentren (der afferenten und effektorischen) durch die Faktoren bedingt wird, welche dem „Blutreiz" (im weitesten Sinne des Wortes) bei der Atmung entsprechen. Wenn dies der Fall ist, darf daraus geschlossen werden, daß das Äquivalent des Blutreizes das primitive und grundlegende Hilfsmittel der Aktivierung der Zentren des Nervensystems ist. Die Ansicht des Verf. geht dahin, daß ein solcher Blutreiz tatsächlich die primitive und grundlegende Methode der Aktivierung der spinalen Zentren ist, und daß der Rhythmus solcher Vorgänge wie die der Fortbewegung durch den Mechanismus bedingt wird, reziprok antagonistische Halbzentren (efferente Neuronen) verbindet. Unter dieser Annahme verliert der spinale Reflex seine Stellung als die funktionelle Einheit. Der efferente Teil des morphologischen Mechanismus, welcher der Tätigkeit des spinalen Reflexes dient, nimmt die größere Bedeutung als einer Einheit an, welche unabhängiger Tätigkeit fähig ist, und der afferente Teil des Bogens erscheint als ein späterer Teil im Mechanismus. Rhythmische Tätigkeit ist im zentralen Nervensystem weit ausgebreitet. Wenn alle anderen Tätigkeiten durch das chemische Narkotikum beseitigt worden sind, dauert sie in einem höchst typischen Beispiel fort in der phasischen Tätigkeit des Atemzentrums. Es sei möglich, daß die Atmung und Fortbewegung nur zwei Eigenschaften einer gemeinsamen und grundlegenden zentralen Nerventätigkeit sind.

Haastert (10) zeigt, daß die von Fröhlich und Vészi gefundenen Hemmungen, die auf Ausbildung eines relativen Refraktärstadiums beruhen, prinzipiell nicht von den von Sherrington und seinen Schülern gefundenen antagonistischen Hemmungen verschieden sind, daß sie selbst wenigstens zum Teil antagonistische Hemmungen sind. Es ist deshalb auch die allgemeine Erklärung der Hemmungen durch Ausbildung eines relativen



Refraktärstadiums, sowohl auf die Sherringtonschen wie auch auf die von Fröhlich und Vészi untersuchten Hemmungen anzuwenden.

Motonukleozeptive Regulation.

Kaplan (15) versteht unter motonukleozeptiver Regulation eine zentripetale Regulationsform, welche von den Ursprungsstätten der motorischen Nerven ausgeht und den supraponierten Zentren zustrebt, eine Regulationsform, welche die funktionelle Aufgabe hat, die supraponierten Zentren über den jeweiligen Stand der Spannung und Erregung der motorischen Wurzelzellen fortwährend zu unterrichten und auf diese Weise die Tätigkeit der supraponierten Zentren regulativ zu beeinflussen. Die anatomischen Grundlagen der motonukleozeptiven Bahnen sind in aufsteigenden Systemen zu suchen, die ihren Ursprung wahrscheinlich im Areal der motorischen Wurzelkerne nehmen. Als Ursprungszellen der motonukleozeptiven Bahnen sind in erster Linie die kleineren Zellelemente anzusehen, die um die großen motorischen Wurzelzellen liegen. Funktionell müssen die Ursprungszellen der motonukleozeptiven Bahnen äußerst feine sensitive Apparate darstellen, welche fähig sind, die kleinsten Änderungen im Energie- und Spannungszustande der nachbarlichen motorischen Wurzelzellen endoreaktiv zu registrieren, um diese eigenen endoreaktiven Änderungen den supraponierten Zentren vermittels ihrer aufsteigenden Axone zu übermitteln; auf diese Weise sind die motonukleozeptiven Zellen imstande, an der regulierenden Tätigkeit der supraponierten Zentren einen entsprechenden Anteil zu nehmen. Die Zuleitung zu den Ursprungszellen der motonukleozeptiven Bahnen dürfte durch die Dendriten derselben besorgt werden.

Man darf annehmen, daß die drei Grundformen der zentripetalen Regulation: 1. exterozeptive (hauptsächlich taktile), 2. propriozeptive und 3. motonukleozeptive untereinander in einer Korrelation stehen müssen. In welchem Maße diese Korrelation ausgeübt wird, und welcher Art sie ist, läßt sich vorläufig nicht sagen. Man kann nur annehmen, daß die drei Regulationsformen einander unterstützen und sichern, einander komplementieren, und daß diese intakte Korrelation vielleicht eine der wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen von koordinierten Bewegungen darstellt. Manche Tatsachen sprechen dafür, daß diese drei Regulationsformen vikariierend für einander eintreten.

Der Autor legt weiter dar, daß die beim Menschen wichtigste motonukleozeptive Bahn die zerebellopetale ist, daß das Zerebellum aus dem Rückenmark Motonukleozeptionen durch Vermittlung zweier Bahnen empfängt: 1. direkt durch die ziemlich faserarme Bahn, die im Rahmen der spino-zerebellaren Seitenstränge verläuft, und 2. indirekt durch die viel faserreichere „Gesamtformation Helweg" — untere Olive — Tractus olivo-cerebellaris; diese Bahn (Tractus spino-olivo-cerebellaris) scheint beim Menschen die wichtigste motonukleozeptive Bahn zu sein. Diese zerebellopetalen Motonukleozeptionen werden wahrscheinlich bei ihrer Umschaltung in der unteren Olive vom Großhirn durch Vermittlung der zentralen Haubenbahn beeinflußt.

Was die vergleichend-anatomischen Unterschiede in der Ausbildung der motonukleozeptiven Bahnen anbelangt, so macht eine weitere Überlegung folgendes wahrscheinlich. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung traten infolge der Änderung der Lebensbedingungen oder anderer nicht näher bekannten Umstände auch mehr oder weniger gewisse Veränderungen in dem ganzen Komplex der Statik und Lokomotion der verschiedenen Tierarten



auf. Bei diesen Veränderungen kam nicht nur der motorisch emissive, sondern auch der sensorisch regulative Nervenapparat in Betracht und bei letzterem in erster Linie seine motonukleozeptive Form; bei diesen Änderungen müßte auch die anatomische Ausbildung und Differenzierung der motonukleozeptiven Bahnen entsprechend vor sich gehen. Besonders kraß ist dieser Vorgang bei der spätesten Errungenschaft der Phylogenese — der hochwertigen und differenziertesten Ausbildung der oberen Extremität — zu verfolgen. Dementsprechend mußte auch diejenige Zellgruppe, die in die wichtigste motonukleozeptive Bahn eingeschaltet ist — die untere Olive —, eine Bereicherung und Differenzierung ihrer Elemente erfahren. Mit ihrer reichen Fältelung und Ausbildung geht wohl die Möglichkeit einher, jede einzelne — jedem einzelnen Muskel entsprechende — motorische Wurzelzellengruppe in bezug auf den Spannungs- und Erregungszustand zu kontrollieren und der Kleinhirnrinde diese Motonukleozeptionen zu übermitteln. Ist dem so, so muß auch die Olive räumlich verschieden lokalisierte Projektionen der einzelnen motorischen Rückenmarkskerne aufweisen. Die besondere Ausbildung der unteren Olive des Menschen entspricht wohl nicht nur der aufrechten Haltung des Menschen, sondern vielleicht in ebenso hohem Maße auch der Differenzierung seiner oberen Extremität. (Die Arbeit ist eine sehr bemerkenswerte und anregende, aber sie fordert eine ausführliche Kritik heraus, die im Rahmen eines kurzen Referates leider nicht gegeben werden kann. Ref.)

Tierische Hypnose.

Nach Erfahrungen von **Mangold** (21) erscheint es nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den physiologischen Zustandsänderungen bei der menschlichen und der tierischen Hypnose wohl berechtigt, von weitgehenden physiologischen Übereinstimmungen zu sprechen. Wie heute die objektive Realität der menschlichen Hypnose als eines besonderen Zustandes kaum mehr angezweifelt würde, so erweise sich auch die tierische Hypnose als eine wohlcharakterisierbare physiologische Zustandsänderung. In beiden Fällen würde durch eine gewisse Summe afferenter Erregungen, beim Menschen durch psychische, beim Tier durch mechanische Beeinflussung, bei beiden evtl. unterstützt durch Sinnesreize, eine Hemmung der spontanen Ortsbewegungen und Lagekorrektionen hervorgerufen, ein schlafähnlicher Zustand, in dem charakteristische Veränderungen des Muskeltonus (Erschlaffung und Katalepsie) und der Sinnestätigkeit (Anästhesie und Analgesie) auftreten können.

Elektrische Vorgänge.

Die von **Bethe** (3) gegebene kapillarelektrische (oder kapillarchemische) Erklärung der allgemeinen Erregungsphänomene gründet sich auf einfache physikalisch-chemische Vorgänge, für die nach Ansicht des Autors ohne jeden Zweifel die Bedingungen am Organismus gegeben sind. Sie macht keinerlei weitere Voraussetzung als die, daß Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration erregend wirken, eine Vorraussetzung, die nach den bisherigen Versuchen große Wahrscheinlichkeit besitze. Sie wäre im Vorteil gegenüber der Nernstschen Theorie des elektrischen Reizes und den Modifikationen derselben von Lapique und Hill.

von Pfungen (25) hat bereits in einer Reihe von Abhandlungen die Tatsache festgestellt, daß die normalen Ruhewerte des Menschen und des



Hundes früh vor dem Morgenstuhl 180 000 Ohm betragen. Beim Menschen fand er bei leerem Dickdarm 60 000 bis 70 000 Ohm, beim Hunde dürften sie etwa 52 000 Ohm betragen. Wenn dann beim Menschen der Widerstand bei Erwartung einer Menorrhagie am nächsten Tage auf 2000 Ohm absank, so sind dies gegen 70 000 Ohm, nur etwas weniger als 3 %. Wenn bei Angina pectoris bei einem Mann der Widerstand auf 1000 Ohm absank, so sind dies 1,3 % Wenn bei einem obstipierten Mann der Widerstand von 180 000 Ohm unter Wehgefühlen auf 48 000 absank, so sind dies 2,6 %.

Wenn bei einer Frau im Wechsel der Widerstand auf 700 Ohm absank, so sind dies 1 %. Wenn bei einer zweiten Frau im Wechsel der Widerstand auf 550 Ohm absank, als sie gerade eine Wallung fühlte und der Blutdruck mächtig auf 130 bis 160 mm anstieg, so bedeutet dies gar nur 0,6 %.

Wenn Fechner und der Entdecker der Anaphylaxie, Prof. Richet, glaubten, die Ausschläge in Logarithmen umwandeln zu müssen, so scheint dem Gefertigten diese Umrechnung ohne Kenntnis der Ruhewerte eine überflüssige Spielerei, aber die Berechnung der Perzentzahlen ein wahres Maß der mit dem subjektiven Vorgang einhergehenden Emotion.

Ähnlich kann man sagen, daß bei einer Künstlerin, die beim Betrachten von einer Reihe klassischer Kunstwerke zu Beginne 60 000 Ohm messen ließ, bei Betrachten klassischer Porträts 30 000 Ohm ergab, der Widerstand auf 50 % absank. Bei einem tief rührenden Kunstwerk, bei der Betrachtung der Wunden Christi durch einen Heiligen, der nun beschloß, als Prediger in die weite Welt zu gehen, sank der Widerstand auf 3000 Ohm ab; es bedeutet dies 5 %.

Bei quälenden, schmerzenden oder beängstigenden pathologischen Affekten sehen wir ein weit tieferes Absinken bis auf 1,3 %, 1 % und 0,6 % gegenüber dem Ruhewert.

Physiologie des Stoffwechsels.

1. Abderhalden, Emil, Neue Wege zum Studium der Prüfung der Wirkung der von bestimmten Organen und Zellarten in verschiedenen Zuständen hervorgebrachten Stoffe. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Organfunktionen. W. m. W. **66.** (14.) 495.
2. Derselbe und Ewald, Gottfried, Gibt es lebenswichtige, bisher unbekannte Nahrungsstoffe? Zschr. f. d. ges. exper. Med. **5.** 1.
3. Adler, Leo, Untersuchungen über die Entstehung der Amphibienneotenie. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Amphibienschilddrüse. Arch. f. d. ges. Physiol. **164.** (1/3.) 1.
4. Arnoldi, Walter, Die Wirkung der Alkalienentziehung auf die vasokonstriktorische Komponente des Blutes. Zschr. f. exp. Pathol. **18.** (3.) 298.
5. Derselbe, Der Einfluß der COO auf die Blutgefäße, sowie die Beziehungen der COO zur vasokonstriktorischen Blutkomponente (Adrenalin). ebd. **18.** (3.) 304.
6. Aschner, Bernhard, Praktische Folgerungen der Lehre von der inneren Sekretion. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. **7.** (1.) 47. (Nichts Besonderes.)
7. Asher, Leo, Die physiologischen Wirkungen des Schilddrüsensekretes und Methoden zu ihrem Nachweis. D. m. W. **42.** (34.) 1028.
8. Auer, J., and Gates, Frederick L., The Absorption of Adrenalin after Intratracheal Injection. The J. of Exp. Med. **23.** (6.) 757.
9. Bab, Hans, Die Hypophyse als Regulator der Diurese und des spezifischen Gewichts des Harnes. M. m. W. **63.** (48/50.) 1685. 1721. 1758.
10. Baehr, George, und Pick, Ernst P., Über den Angriffspunkt der Blutdruckwirkung der Phenolbasen. Arch. f. exp. Path. **80.** (3.) 161.
11. Baur, Emil, Physikalische Chemie der Muskelwirkung. Vrtlschr. d. Naturf. Gesellsch. in Zürich. **61.** 215.



12. B a u m a n n, Louis, and I n g v a l d s e n, Thorsten, The Determination of Creatine in Muscle. 3. The J. of Biol. Chem. **25.** (2.) 195.
13. B e r m a n n, Rachel, Über die Kombinationswirkung von Luminal-Natrium und Skopolamin. Zschr. f. exp. Pathol. **18.** (1.) 67.
14. B i b e r f e l d, Johannes, Zur Kenntnis der Morphiumgewöhnung. 2. Über die Spezifizität der Morphiumgewöhnung. Bioch. Zschr. **77.** (5/6.) 283.
15. Derselbe, Über die Beziehung der Nebenniere zur Piqûre. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Suprareningewöhnung.) Arch. f. exp. Pathol. **80.** (3.) 164.
16. B i e d l, A., Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 3. Auflage. Berlin-Wien. Urban-Schwarzenberg. (Vgl. Jahrg. 18. p. 138.)
17. B i n g e l, Über innere Sekretion. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (21.) 573. (Fortbildungsvortrag.)
18. B l o c k, E. B., Relation of Mammary Glands to Nervousness and Menstruation. Georgia M. Ass. J. **5.** (11.)
19. B o j a r s k i, Stefan, Die Wirkungen von Pantopon und morphinfreiem Pantopon in Kombination mit Urethan. Zschr. f. exp. Pathol. **18.** (1.) 73.
20. B ö r n e r, Helene, Ursache und Steigerung der Adrenalinwirkung auf den Kaninchenblutdruck durch Hypophysenextrakte. Diss. Freiburg i. B. Sept.
21. B o r u t t a u, H., Über das Wesen der Kurarewirkung. (Vorläufige Mitteilung.) Zbl. f. Physiol. **31.** (7.) 303.
22. Derselbe, Die Wirkung anorganischer Ionen auf die Erregbarkeit und die Aktionsströme der Muskeln und Nerven. ebd. **31.** (1.) 1—5.
23. B o v é, D. Emilio, y P i q u é, Concepto de las secreciones internas: su valor en Fisiologia, Patologia y Terapéutica. Rev. valenc. de Cien. méd. **18.** 136.
24. B r e d e n f e l d, Elisabeth, Die intravenöse Narkose mit Arzneigemischen. Zschr. f. exp. Pathol. **18.** (1.) 80.
25. B r e s l e r, Joh., Nervenstörungen und innere Sekretion. Psych.-neur. Wschr. **18.** (31/36.) 239. 255. 269. (Zusammenfassender Bericht.)
26. B r u g s c h, Theodor, Die Frage des Diabetes mellitus in organätiologischer Beziehung. Zschr. f. exp. Pathol. u. Ther. **18.** (3.) 269.
27. C a n n o n, W. B., Conditions Affecting Secretion of Thyroid. Boston M. a. S. J. **175.** (16.)
28. Derselbe, Results of Recent Studies on Ductless Glands. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (21.) 1483.
29. D e n i s, W., Creatine in Human Muscle. The J. of Biol. Chem. **26.** (2.) 379.
30. D i e d e n, Hermann, Über die Wirkung des Adrenalins auf die Schweißsekretion. Zschr. f. Biol. **66.** (9.) 387.
31. D o n a l d s o n, Henry H., The Relation of Myelin to the Loss of Water in the Mammalian Nervous System with Advancing Age. Proc. Nat. Acad. of Sc. U. St. **2.** (7.) 350.
32. E i s n e r, Georg, Über die Beziehungen des Diabetes insipidus zur Hypophyse und dem übrigen Zentralnervensystem. Ther. d. Gegenw. **57.** (8.) 289.
32a. E l l i n g e r, Alexander, und R i e s s e r, Otto, Zur Kenntnis des im Harn nach Trionalvergiftung auftretenden Poryphyrins. Zschr. f. physiol. Chemie. **98.** 1.
33. F e n g e r, Frederic, The Composition and Physiological Activity of the Pituitary Body. II. The J. of Biol. Chem. **25.** (3.) 417.
34. Derselbe, Phosphatides in the Ductless Glands. ebd. **27.** (2.) 303.
35. F i n e, M. S., and M y e r s, V. C., Comparative Distribution of Urea, Creatinine, Creatine, Uric Acid and Sugar in Blood and Spinal Fluid. Proc. Soc. for Exp. Biol. and M. **13.** (7.) 70. **(1134.)**
36. F i s c h e l, R., Über die durch Cocain bedingte Empfindlichkeitssteigerung des Gefäßsystems gegenüber Adrenalin. Zschr. ges. exp. M. **4.** 362. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 160.)
37. F l e c k s e d e r, Rudolf, Über die Bedingungen der „hypophysären" Polyurie beim Menschen. W. m. W. p. 1007.
38. F o n g ó, Johann, Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und den krankhaften Veränderungen in der Schilddrüse. Gynäk. Rdsch. **10.** (15/16.) 238.
39. F ü h n e r, Hermann, Pharmakologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Hypophysins. (Zugleich eine Erwiderung.) Biochem. Zschr. **76.** (3/4.) 232.
40. G i e s e l, Alfred, Über die Verstärkung der Wirkung eigentlicher Narkotika durch Cannabis indica. Zschr. f. exp. Pathol. **18.** (1.) 39.



41. Gley, E., et Quinquaud, Alf., Des rapports entre la sécrétion surrénale et la fonction vaso-motrice du nerf splanchnique. C. r. Acad. d. Sc. 162. 86. (Ref.: Zschr. ges. Neur. 13. 545.)
42. Goetsch, Emil, The Influence of the Pituitary Feeding upon Growth and Sexual Development. An Experimental Study. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 27. 29.
43. Goodman, Charles, The Transplantation of the Thyroid Gland in Dogs. The Am. J. of the M. Sc. 152. (3.) 348. (S. Kapitel: Chirurgie.)
44. Greenwald, Isidor, Some Observations on the Tetany of Parathyroidectomized Dogs. The J. of Biol. Chem. 25. (2.) 223.
45. Derselbe, The Nature of the acid-soluble Phosphorus of Serum. ebd. 25. (3.) 431.
46. Grote, L. R., Über myogene Temperatursteigerung. Zbl. f. inn. M. 37. (19.) 337.
47. Grumme, Zur Wirkung intern gereichten Jods auf die Hoden. Arch. f. exp. Pathol. 79. (5/6.) 412.
48. Grüter, Max, Über die Zerstörung von Morphin und Morphinderivaten bei der Entwicklung von Hühnerembryonen. ebd. 79. (4.) 337.
49. Haeberli, E., Über die morphologisch nachweisbaren Fettsubstanzen und die Oxydasereaktion in der menschlichen Thyroidea. Virchows Arch. 221. (3.) 333.
50. Hagen, Wilhelm, Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus. Zbl. Grenzgeb. 19. (3.) 193.
51. Herberg, Paul, Untersuchungen über das Verhalten der Nebennierenrinde unter Einwirkung der Extrakte verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion. Inaug.-Diss. Berlin. 1915.
52. Hirschfeld, L., und Klinger, R., Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg. 85. (4.) 139.
53. Höber, Rudolf, Bemerkungen zu H. Wintersteins 4. Beitrag zur Kenntnis der Narkose. Bioch. Zschr. 77. (1/2.) 51. (Polemik.)
54. Horrax, Gilbert, Studies on the Pineal Gland. I. Experimental Observations. II. Clinical Observations. The Arch. of Int. Med. 17. (5.) 607.
55. Derselbe, II. Clinical Studies. ebd. 17. (5.) 627.
56. Hoskins, R. G., and Hoskins, Augusta D., The Effects of Suprarenal Feeding. The Arch. of Int. M. 17. (4.) 584.
57. Jacoby, Martin, Über die Verteilung von Jodverbindungen im Organismus in Beziehung zu ihrer Konstitution. Bioch. Zschr. 74. (1/2.) 123. (Nichts Neurologisches.)
58. Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. ebd. 76. (3/4.) 275. (Nichts Neurologisches.)
59. Derselbe, 2. Über die Verhütung von Strukturvergiftungen, zugleich eine Methodik zur biochemischen Ermittlung kleiner Substanzmengen. ebd. 76. (5/6.) 321. (Nichts Neurologisches.)
60. Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. 3. Über die Reizwirkung des Lecithins auf die Fermentbildung. (1. u. 2. Bioch. Zschr. 76. 275. 321.) ebd. 77. (1/2.) 124.
61. Jaiser, A., Studien über Organextrakte. Zschr. f. Immun.Forschg. 24. (6.) 568.
62. Johannessohn, Fritz, Der Suprareningehalt handelsüblicher Suprareninpräparate und die Art seiner Feststellung. Bioch. Zschr. 76. (5/6.) 377.
63. Junghänel, Kurt Richard, Experimentelle Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Anämie, Kachexie, Basedow und Diabetes insipidus des Menschen. Diss. Leipzig. Juli.
64. Kahn, R. H., Zur Frage nach der Wirkung der Delphininpräparate auf das Herz. Pflügers Arch. 164. (6/9.) 428.
65. Derselbe, Zur Frage der Wirkung von Schilddrüse und Thymus auf Froschlarven. ebd. 163. (7/8.) 384.
66. Kakehi, Shigesi, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Leon Asher. 25. Mitteilung. Fortgesetzte Untersuchungen über die Wirkungsweise von Schilddrüsensekret auf das überlebende Herz von normalen und schilddrüsenlosen Tieren. Zschr. f. Biol. 67. (2.) 104.
67. Keguliches, Pessia, Über die Wirkung von Narkotikakombinationen bei Fröschen. Zschr. f. exp. Path. 18. (1.) 52.
68. Kendall, E. C., Alpha-Jodin, Active Constituent in Thyroid; its Chemical Nature and Function. Boston M. a. S. J. 175. (16.)
69. Derselbe, The Function of the Thyroid-Parathyroid Apparatus. The J. of the Am. Ass. 66. (11.) 811.



70. Koch, W. F., Physiology of Parathyroid Glands. J. of Lab. and Clin. M. Febr.
71. Kramer, B., and Coffin, H. W., The Rôle of Psychic and Sensory Stimuli in the Hyperglycemia Produced by Lowering the Environmental Temperature of Dogs. The J. of Biol. Chem. **25.** (3.) 423.
72. Kudicke, R., und Sachs, H., Über die Wirkung des Cobragiftes auf das Lecithin. Biochem. Zschr. **76.** (5/6.) 359.
73. Kummer, E., La dénervation du greffon thyroïdien en compromet-elle la sécrétion interne? Rev. méd. Suisse Rom. **36.** (10.) 636.
74. Landau, Max, Die Nebennierenrinde. Eine morphologisch-physikalische Studie. Jena. **1915.** G. Fischer.
75. Levene, P. A., Sphingomyelin. III. The J. of Biol. Chem. **24.** (1.) 69.
76. Derselbe and West, C. J., 4. Some Derivaties of Sphingosine and Dihydrosphingosine. ebd. **24.** (1.) 63.
77. Dieselben, Cephalin. II. Brain Cephalin. ebd. **24.** (1.) 41.
78. Dieselben, Cerebronic Acid. 5. Relation of Cerebronic and Lignoceric Acids. ebd. **26.** (1.) 115. (Chemische Analyse.)
79. Dieselben, Cephalin. 4. Phenyl- and Naphthylureidocephalin. ebd. **25.** (3.) 517. (Chemische Analyse.)
80. Derselbe and Weber, C. J., Cephalin. III. Cephalin of the Egg Yolk. Kidney and Liver. ebd. **24.** (2.) 111.
81. Lewin, Rosa, Über die Skopolamin-Chloralhydratnarkose. Zschr. f. exp. Path. **18.** (1.) 61.
82. Lewis, Dean, The Appearance of the Pressor Substance in the Fetal Hypophysis. The J. of Exp. Med. **23.** (5.) 677.
83. Loeb, Jacques, and Ewald, W. F., Chemical Stimulation of Nerves. The J. of Biol. Chem. **25.** (3.) 377.
84. Loewy, A., und Kaminer, S., Über das Verhalten und die Beeinflussung des Gaswechsels in einem Falle von traumatischem Eunuchoidismus. B. kl. W. **53.** (41.) 1123.
85. Lucksch, Franz, Untersuchungen über die Nebennieren. Anatomischer Teil. Beitr. z. path. Anat. **62.** (2.) 204. (Nichts Neurologisches.)
86. Macht, David J., On the Comparative Toxicity of Morphin and Morphin-Narcotin (Narcophin). The Am. J. of the M. Sc. **152.** (1.) 16.
87. Massaglia, Aldo, Über die Funktion der sogenannten Carotisdrüse. Frankf. Zschr. f. Path. **18.** (2.) 333.
88. McCord, Carey Pratt. The Occurrence of Pituitrin and Epinephrin in Fetal Pituitary and Suprarenal Glands. The J. of Biol. Chem. **23.** (2.) 435.
89. Mc Cough, Grayson Prevost, and Ludlum, S. D. W., Is Myopathy Related to Disorders of Internal Secretions? Med. Rec. **89.** (24.) 1042. (s. Kapitel: Muskelatrophie.)
90. Meyenburg, H. von, Diabetes insipidus und Hypophyse. Beitr. z. path. Anat. **61.** (3.) 550.
91. Moldowskaja, Leja, Die Wirkung der Physostigmin- und Pilokarpinkombination auf den überlebenden Darm. Zschr. f. exp. Path. **18.** (1.)
92. Moore, L. M., Can Specific Neurotoxin Be Obtained from Corpus Striatum? J. of Immunol. **1.** (5.)
93. Morse, St., Dry Permanent Standards in the Wassermann Reaction and Technic Based on their Use. Psychiatr. Bull. **9.** 47. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 560.)
95. Noorden, von, Über die Beeinflussung des Diabetes mellitus durch den Krieg. Schmidts Jb. **324.** (4.) 179.
96. Nowaczyński, Johann, Über Harnsäureausscheidung bei einigen Fällen von Blutdrüsenerkrankungen. D. m. W. **42.** (48/49.) 1478. 1510.
97. Nusbaum-Hilarowicz, J., Über einige bisher unbekannte Organe der inneren Sekretion bei den Knochenfischen. Anat. Anz. **49.** (14.) 354.
98. Oswald, A., Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Leipzig. Veit & Co.
99. Derselbe, Über die Wirkung der Schilddrüse auf den Blutkreislauf. Pflügers Arch. **164.** (10/12.) 506.
100. Derselbe, Über die Wirkung der Schilddrüse auf den Blutkreislauf. 2. Mitteilung. ebd. **166.** (3/4.) 169.
101. Derselbe, Über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zum Blutkreislauf. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (9.) 257.



102. Pearl, Raymond, On the Effects of Feeding Pituitary Body (Anterior Lobe) Substance, and Corpus Luteum Substance to Growing Chicks. Proc. of the Nat. Acad. of Sc. **2.** (1.) 50.
103. Derselbe, Studies of Physiology of Reproduction in the Domestic Fowl. 14. The Effect of Feeding Pituitary Substance and Corpus luteum Substance on Egg Production and Growth. The J. of Biol. Chem. **24.** (2.) 123.
104. Pick, Ernst P., und Wasicky, Richard, Zur pharmakologischen Analyse des Emetins. Arch. f. exp. Path. **80.** (3.) 147.
105. Popielski, L., Adrenalin und Nebennieren. 1. Teil. Komprimierung der Nebennieren und Adrenalin. Pflügers Arch. **165.** (11/12.) 565.
106. Derselbe, 2. Teil. Normales Blut, Nn. splanchnici und Adrenalin. ebd. **165.** (11/12.) 581.
107. Posner, C., Geschlechtliche Potenz und innere Sekretion. Ther. d. Gegenw. **57.** (8.) 283.
108. Poulsson, E., Notiz über eine eigentümliche Anwendung des Kurare. Arch. f. exp. Path. **80.** (1.) 50.
109. Pribram und Pulay, Zytotoxische und zytolytische Eigenschaften des Blutserums nach Injektion von Gehirnsubstanz. Zschr. f. exp. Path. **18.** 131.
110. Quinby, Wm. C., A Case of Pseudo-Hermaphrodism, with Remarks on Abnormal Function of the Endocrine Glands. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. **27.** 50.
111. Reisky, Karl, Über Wirkungen des Papaverins auf den Darmtraktus und den Blutdruck im arteriellen Gefäßsystem des Menschen. Diss. Breslau.
112. Richardson, Henry, B., Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Leon Asher. 24. Mitteilung. Wirkung innerer Sekrete, insbesondere von Schilddrüsensekret und Adrenalin, auf das überlebende Säugetierherz. Zschr. f. Biol. **67.** (2.) 57.
113. Robertson, T. Brailsford, Experimental Studies on Growth. 5. The Influence of Cholesterol upon the Growth of the White Mouse. The J. of Biol. Chem. **25.** (3.) 635.
114. Derselbe, 6. The Influence of Lecithin upon the Growth of the White Mouse. ebd. **25.** (3.) 647.
115. Derselbe and Cutler, Ethel, 7. The Influence of the Administration of Egg Lecithin and of Cholesterin to the Mother, upon the Growth of Suckling Mice. ebd. **25.** (3.) 663.
116. Derselbe and Burnett, Theodore C., The Influence of Tethelin and of Other Alcohol-Soluble Extractives from the Anterior Lobe of the Pituitary Body, upon the Growth of Carcinomata in Rats. The J. of Exp. Med. **23.** (5.) 631.
117. Derselbe and Ray, L. A., Experimental Studies on Growth. 1. Methods. The J. of Biol. Chem. **24.** (3.) 347.
118. Dieselben, II. The Normal Growth of the White Mouse. ebd. **24.** (3.) 363.
119. Dieselben, III. The Influence of the Anterior Lobe of the Pituitary Body upon the Growth of the White Mouse. ebd. **24.** (3.) 385.
120. Dieselben, IV. The Influence of the Thethelin, the Growth-Controlling Principle of the Anterior Lobe of the Pituitary Body, upon the Growth of the White Mouse. ebd. **24.** (3.) 397.
121. Dieselben, On the Isolation and Proportion of Thethelin, the Growth-Controlling Principle of the Anterior Lobe of the Pituitary Body. ebd. **24.** (3.) 409.
122. Romeis, Benno, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. III. Biologische Versuche über die Wirksamkeit verschiedener Thyroideapräparate. Zschr. f. exp. Med. **4.** (6.) 379.
123. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. IV. ebd. **5.** (1—2.) 99.
124. Ruttgers, Paul, Studien über antagonistische Nerven. 12. Mitteilung. Über selektive Wirkung von Giften, insbesondere von Narkotika, auf die erregenden und hemmenden Mechanismen des Herzens, und über die Funktion der Scheidewandnerven. Zschr. f. Biol. **67.** (1.) 1.
125. Santesson, C. G., und Strindberg, Lars, Üben die Herztonika direkte Wirkungen auf das Zentralnervensystem aus? W. m. W. **66.** (14/15.) 538. 582.
126. Schram, P., Storm van Leeuwen und Made, M. van der, Über die Wirkung von Äther auf Säugetierherz und Kreislauf. Pflügers Arch. **156.** (1/3.) 123.
127. Schreiber, Josef, Über den Einfluß der Kastration auf den Larynx der großen Haussäugetiere. Anat. Anz. **49.** (5/6.) 129.
128. Schulz, Hugo, Über den Einfluß des Alkohols auf das Farbensehen. Pflügers Arch. **164.** (4/6.) 274.



129. Shurly, B. R., The Relation of the Tonsil to Thyroid Disease. Pacific M. J. 58. (1.) 1915. (Ref.: Neur. Zbl. 35. 907.) (s. Kapitel Morbus Basedow.)
130. Sloan, Harry G., The Goitre Problem. The Clevel. M. J. 15. (7.) 453. (Allgemeine Ausführungen.)
131. Somogyi, R., Über Adsorption von Narkoticis an Galen. Int. Zschr. f. physik.-chem. Biol. 2. (6.) 412. (Nichts Neurologisches.)
132. Staemmler, Martin, Über Kropfbefunde im Leichenhause des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Diss. Berlin.
133. Steinach, E., Pubertätsdrüsen und Zwitterbildung. Arch. f. Entw. Mech. 42. (3.) 307.
134. Derselbe und Holzknecht, G., Erhöhte Wirkungen der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen. ebd. 42. (3.) 490.
135. Stepp, Wilhelm, Die Lipoide als unentbehrliche Bestandteile der Nahrung. Zschr. f. Biol. 66. 364.
136. Derselbe, Ist die durch Lipoidhunger bedingte Ernährungskrankheit identisch mit Beriberi? ebd. 66. 339.
137. Derselbe, Zur Frage der synthetischen Fähigkeiten des Tierkörpers. ebd. 66. 350.
138. Stettner, Ernst, Beeinflussung des Wachstums von Kaulquappen durch Verfütterung von Thymus und Geschlechtsorganen. Jb. f. Kinderhlk. 83. (2.) 154.
139. Stewart, G. N., and Rogoff, J. M., The Alleged Exhaustion of the Epinephrin Store in the Adrenal by Emotional Disturbance. Proc. Soc. for Exp. Biol. 13. (8.) 106. (1170.)
140. Dieselben, The Liberation of Epinephrin from the Adrenals. ebd. 13. (8.) 107. (1171.)
141. Dieselben, The Influence of Certain Factors, Especially Emotional Disturbances, on the Epinephrin Content of the Adrenals. The J. of Exp. Med. 24. (6.) 709.
142. Swift, Homer F., A Study of Serum Salvarsanized in vitro. ebd. 24. (4.) 373.
143. Tanberg, Andreas, The Relation Between the Thyroid and Parathyroid Glands. ebd. 24. (5.) 547.
144. Timme, Walter, The Endocrine Glands in Their Relation to the Female Generative Organs. Am. J. of Obst. 74. (3.) 474. (Nichts Wesentliches.)
145. Trautmann, Alfred, Hypophyse und Thyreoidektomie. Frankf. Zschr. f. Path. 18. (2.) 173.
146. Vermeulen, H. A., Over glandulae paratyroïdeae (epitheellichaampjes). Ned. Tijdschr. v. Gen. 60. (II. 20) 1778.
147. Wacker, Leonhard, Die Kohlensäure des Muskels und ihre Beziehungen zur Entstehung und Lösung der Totenstarre. Pflügers Arch. 165. (8/10.) 452.
148. Derselbe, Anoxybiotische Vorgänge im Muskel. (Kohlensäureentbindung und Wärmebildung als Begleiterscheinungen eines Neutralisationsprozesses im arbeitenden und überlebenden Muskel.) ebd. 163. 491.
149. Derselbe, Physikalische und chemische Vorgänge im überlebenden Muskel als Ursache der Totenstarre. Biochem. Zschr. 75. (1/2.) 101.
149a. Weber, F., Parkes and Schmidt, Hans, A Case of Diabetes Insipidus with a Peculiar Necropsy Finding in the Posterior Lobe of the Pituitary Body. The Am. J. of the Med. Sc. 152. (6.) 892.
150. Weichardt, W., und Wolff, Maximilian, Weitere Untersuchungen über den endemischen Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern. M. m. W. 63. (9.) 309.
151. Weiler, Leo, Untersuchungen über den Einfluß des Kokains auf den Herzmuskel des Frosches und auf eine besondere Art von Muskelstarre nach Wundtetanus. Arch. f. exp. Path. 80. (2.) 130. und Diss. Straßburg i. E.
152. Williams, Robert R., The Chemical Nature of the „Vitamines". 1. Antineuritic Proporties of the Hydropyridines. The J. of Biol. Chem. 25. (3.) 437. (Nichts Neurologisches.)
153. Wilson, Louis E., and Kendall, Edward C., The Relationship of the Pathological Histology and the Jodin Compounds of the Human Thyroid. The Am. J. of the Med. Sc. 151. (1.) 79.
154. Winterstein, Hans, Die Untersuchung der osmotischen und kolloiden Eigenschaften tierischer Gewebe. W. m. W. No. 14.
155. Derselbe, Zur Theorie der Narkose. D. m. W. 42. (12.) 347.
156. Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkungen Höbers zu meiner Darstellung der Permeabilitätstheorie der Narkose. Bioch. Zschr. 77. (1/2.) 53. (Polemik.)
157. Derselbe, Über osmotische und kolloide Eigenschaften des Muskels. ebd. 75. (1/2.) 48.



158. Winterstein, Hans, Beiträge zur Kenntnis der Narkose. 4. Narkose und Permeabilität. ebd. 75. (1/2.) 71.
159. Ylppö, Arvo, Neugebornen-Hunger- und Intoxikationsationsacidosis in ihren Beziehungen zueinander. Studien über Acidosis bei Säuglingen, insbesondere im Lichte des Wasserstoffionen-„Stoffwechsels". Berlin. J. Springer.

Einleitung.

Die Zahl der Arbeiten auf dem Gebiete der inneren Sekretion und des Stoffwechsels ist ziemlich auf gleicher Höhe geblieben. Dieser Wissensquell ist vorläufig unerschöpflich. Selbst in dieser Zeit, wo nur wenige sich wissenschaftlicher Forschung hingeben können, ist das Interesse für diesen Wissenszweig doch so rege geblieben, daß dies Kapitel wiederum mit zu den umfangreichsten gehört.

Abderhalden konnte durch die Abbauprodukte von Schilddrüse und Thymus dieselben Wirkungen an Kaulquappen erzielen, wie Gundernatsch und Romeis mit Verabreichung der Drüsen (Schilddrüse — Förderung der Entwicklung, Thymus — Hemmung der Entwicklung) erzielten. Richardson fand, daß die Wirkung des Adrenalin auf das isolierte lebende Säugetierherz durch kurz voraufgehende oder gleichzeitige Durchströmung mit Schilddrüsenextrakt wesentlich verstärkt wird. Wachstumfördernd auf weiße Mäuse wirkt Hypophysensubstanz oder das daraus hergestellte Extrakt (Tethelin), wie Robertson feststellte, während Pearl umgekehrt eine Wachstumsverzögerung bei Vögeln fand.

Goetsch fand eine Wachstumsverzögerung bei Fütterung mit dem hinteren Hypophysenlappen, während bei Fütterung mit dem vorderen Lappen eine schnellere Ausbildung der Geschlechtsorgane eintrat. Die Arbeiten von Meyenburg, Eisner, Fleckseder und Brugsch erhärten die Tatsache, daß manche Formen des Diabetes insipidus auf einer Hypo- resp. Dysfunktion der Hypophysis (wahrscheinlich des Hinterlappens) beruhen, und daß die Wirkung wahrscheinlich auf einer Erregung renaler Vasodilatatoren am Zwischenhirnboden beruht. Bab konnte einen solchen Diabetes durch Injektionen von Pituitrin ganz wesentlich bessern. Die Wirkung einer einmaligen Injektion hielt allerdings nur 19 Stunden an. Die Hypophyse, meint Bab, rückt an die Stelle eines Zentralorgans für die Regulierung der Harnsekretion.

Durch klinische Beobachtungen und Experimente an Tieren, die Horrax anstellte, wird die Tatsache erhärtet, daß die Glandula pinealis einen hemmenden Einfluß auf die Geschlechtsentwicklung ausübt.

Aus den zahlreichen Arbeiten über die Wirksamkeit der Schilddrüse hebe ich zunächst die Arbeit von Asher hervor, der mit Hilfe des Laewen-Trendelenburgschen Apparates den Nachweis erbringt, daß das Schilddrüsensekret im Blute bei Morbus Basedow vermehrt ist, und daß das eiweißfreie und fast jodfreie Thyreoglandol die gleiche Stoffwechselwirkung hat wie die vollwertige Schilddrüse. Aus den Untersuchungen von Wilson und Kendall an zahlreichen krankhaften und operativ entfernten Schilddrüsen geht hervor, daß der Symptomenkomplex „Basedowsche Krankheit, resp. hyperplastische (toxische) Struma" in allen Stadien der Entwicklung und des Rückganges einen konstanten Parallelismus mit analogen Stadien der Entwicklung und des Rückganges des Schilddrüsenparenchyms zeigt. Von großem Wert ist die experimentelle Arbeit von Trautmann über den Einfluß der Thyreoidektomie auf die Geschlechtsfunktion, Gravidität, auf die Milchsekretion von Ziegen und auf die gesamte Konstitution der von ihnen erzeugten Nachkommenschaft. Ebenso macht der Autor wesentliche Angaben über den Einfluß, welchen die Thyreoidektomie auf Wachstum und auf die innere Beschaffenheit der Hypophyse ausübt. Von einem vikariierenden Verhalten



zwischen beiden Drüsen könne nicht die Rede sein, wenn auch innige physiologische Beziehungen zwischen beiden bestehen, die durch das Blut vermittelt werden. Ebenso besteht nach Untersuchungen von Tanberg keine vikariierende Tätigkeit zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse, obwohl eine Insuffizienz der Nebenschilddrüse einen hemmenden Einfluß auf die Funktion der Schilddrüse ausüben kann. Die Tätigkeit der Schilddrüse besteht nach Keudall darin, daß sie die Körperzellen mit Jod versorgt und das überschüssige Jod wieder aufnimmt. Aus Oswalds Untersuchungen geht hervor, daß das Jodthyreoglobulin den eigentlichen aktiven Bestandteil des Schilddrüsensekretes darstellt, während die anderen aus ihr gewonnenen Extrakte unwirksam sind. Weichardt und Wolf vertreten die Ansicht, daß das Auftreten des endemischen Kropfes nicht an eine bestimmte Bodenformation gebunden sei, vielleicht komme ein bestimmter Erreger in Frage. Zur gleichen Anschauung kommen Hirschfeld und Klinger auf Grund ihrer zahlreichen experimentellen Versuche an Ratten; es komme aber auch kein im Wasser befindlicher Erreger für die Entstehung des Kropfes in Frage. Es könne der Kropf vielleicht auf einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels beruhen, deren Ursache zurzeit noch unbekannt ist; die Hypothese des Jodmangels als Ursache der Kropfbildung hatte nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Zum Schluß sei noch auf die Arbeit von Adler hingewiesen, nach dessen Versuchen und Untersuchungen an Froschlarven die Schilddrüse der Amphibien unter dem Einflusse verschiedener extremer Temperaturen spezifische morphologische Veränderungen eingeht und möglicherweise einen Regulierungsmechanismus für den Organismus darstellt, dessen Natur freilich noch unbestimmt sei.

Die Karotisdrüse gehört nach Ansicht von Massaglia zu den Paraganglien. Ihre Entfernung oder Entnervung erzeugt bei Hunden und Katzen kurzdauernde Glykosurie.

Thymus und Geschlechtsorgane einzeln bei Kaulquappen verfüttert, wirken, wie Stettner fand, entwicklungshemmend resp. -störend, während bei Verfütterung beider Organe zusammen eine normale Entwicklung resultiert. Beide Organe müssen also, wie er meint, eine ergänzende Wirkung ausüben.

Die Bedeutung der Nebennieren liegt nach Ansicht von Popielski nicht in der Absonderung des Adrenalins, sondern in der Fähigkeit, schädliche Substanzen aus dem Blute zu eliminieren. Wie Biberfeld feststellte, ruft Adrenalin bei adrenalingewöhnten Tieren keine Glykosurie hervor.

Steinach ist es gelungen, durch sinnreiche Versuchsanordnungen an kastrierten Meerschweinchen durch Einpflanzung von Pubertätsdrüsenzellen beiderlei Geschlechts in ein und dasselbe Individuum eine Zwitterbildung zu erzeugen, in der Art, daß sich in somatischer wie psychischer Richtung Sexuszeichen beiderlei Geschlechtes ausbildeten, die somatischen ausgeprägt an den primären und sekundären Geschlechtscharakteren, die psychischen an die in ständigem Turnus abwechselnde männliche und weibliche Erotisierung. Nach Steinach gibt es danach für alle Zwittererscheinungen nur eine Ursache, und diese beruht auf dem Entstehen einer zwittrigen Pubertätsdrüse als Folge einer unvollständigen Differenzierung der Keimstockanlage, während die normale eingeschlechtliche Entwicklung durch die vollständig durchgreifende Differenzierung derselben zu einer männlichen oder weiblichen Pubertätsdrüse bedingt ist.

Aus Versuchen von Stepp geht hervor, daß die Lipoide zu den lebenswichtigen Stoffen gehören, deren Fehlen in der Nahrung mit dem Leben unvereinbar ist. Wenn sie Verwendung finden sollen, müssen die Lipoide in der Nahrung auf dem Wege des Magendarmkanals in den Körper



eingeführt werden. Lipoidfreie Nahrung kann nur durch Zusatz von Lipoiden, vitaminfreie Nahrung nur durch Vitamin zu einer vollwertigen Nahrung ergänzt werden. Vitamin und Lipoid ersetzen resp. ergänzen sich also nicht. Tauben können Lipoide in der Nahrung entbehren, nicht aber Vitamine. Die Frage bezüglich der unentbehrlichen Nahrungsstoffe, der sog. Vitamine, ist, wie Abderhalden und Ewald meinen, noch nicht entschieden. Die Vogelpolyneuritis und die echte Beri-Beri sei auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Neurogene Einflüsse führen nach Ansicht von v. Noorden nur dann zum Diabetes, wenn sie ein minderwertiges Pankreas vorfinden. Wacker führt die Totenstarre auf den Druck von Kohlensäure zurück, welche durch chemische Veränderungen, die im Muskel vor sich gehen, nicht gebunden werden kann. Erst durch langsames Entweichen der Kohlensäure verschwindet der Druck, und die Lösung der Starre tritt ein. Denis fand bei kachektischen Krankheiten den Kreatingehalt im Muskel vermindert. Nach Ylppö sind die Bewußtseinsstörungen in hohem Maße von der Azidität der Gehirnflüssigkeit resp. des Gehirngewebes abhängig.

Die Zahl der Arbeiten über die Wirkung vieler pharmakologischer Präparate und besonders der Narkotika ist eine sehr große. Von einer Namhaftmachung wird hier im einleitenden Teil abgesehen und der Leser auf die einzelnen Referate verwiesen.

Innere Sekretion.

Gundernatsch und später Romeis hatten nachgewiesen, daß Verabreichung von Schilddrüse, Thymusdrüse usw. die Entwicklung von Kaulquappen in ganz bestimmter Weise beeinflußten. **Abderhalden** (1) konnte die gleichen Wirkungen durch die Abbauprodukte dieser Drüsen erzielen. Es zeigte sich, daß sehr geringe Mengen von diesen Abbauprodukten einen bestimmten Einfluß auf die Entwicklung von Kaulquappen äußerten. Die Wirkung der vollständig abgebauten Schilddrüse war in dieser Hinsicht die gleiche wie die des im unverdauten Zustande verabreichten Organes. Das gleiche gilt von der Thymusdrüse (Pflügers Arch. Bd. 162 p. 99). Die sogenannten Thymustiere nahmen an Umfang mehr und mehr zu, ohne daß äußerlich ein Fortschritt in der Entwicklung wahrnehmbar war. Die Schilddrüsentiere dagegen blieben resp. wurden schlank und zeigten eine oft geradezu überstürzte Entwicklung der hinteren und vorderen Extremitäten. In manchen Fällen traten auch schwere Entwicklungsstörungen ein. Der Autor weist auf die Möglichkeit hin, daß vielleicht in vielen Fällen von intrauterin entstandenen Mißbildungen das Versagen eines oder mehrerer Organe mit sogenannter innerer Sekretion von ausschlaggebender Bedeutung ist. Zahlreiche Versuche wurden über den Einfluß der Zusammenwirkung von zwei und mehr Organen ausgeführt, wobei der Autor noch zu keinen bestimmten Schlüssen kommen konnte. Auch sind zur Prüfung des Wesens der Veränderung bestimmter Organe bei bestimmten Krankheitstypen, wie der Schilddrüse und der Thymusdrüse bei Basedow, der Nebenniere bei Morbus Addisonii, der Schilddrüse bei Myxödem, der Hypophyse bei Akromegalie, der Pankreasdrüse bei Diabetes usw. zahlreiche Versuche unternommen worden, die noch nicht abgeschlossen sind. Die Versuche sollen in großem Maßstabe weiter geführt werden, und es soll auch geprüft werden, ob die aus bestimmten Geschwülsten (Sarkom, Karzinom usw.) hergestellten Abbaustufen regelmäßige Wirkungen ergeben.

Die Untersuchungen von **Romeis** (123) erstrecken sich auf 1. die Beeinflussung sehr früher Entwicklungsstadien von Rana temporaria durch



Schilddrüsensubstanz, 2. die Beeinflussung von Implantaten durch Schilddrüsensubstanz, 3. die experimentelle Prüfung der Wirksamkeit einiger Antithyreoidinpräparate an thyreoidisierten Kaulquappen, 4. die Beeinflussung der Kaulquappenentwicklung durch Parathyreoidea- und Zirbeldrüsensubstanz. Der Autor bespricht kurz die vorläufigen Resultate, doch sollen die Versuche noch weiter fortgesetzt werden.

Richardson's (112) Versuche hatten folgende Ergebnisse: Sowohl Schilddrüsenextrakte aus therapeutisch wirksamen Tabletten, sowie das von der Firma Hoffmann, La Roche gelieferte Thyreoglandol hat keinerlei unmittelbare Wirkung auf das isolierte überlebende Säugetierherz, beurteilt nach Zahl und Größe der Pulsschläge. Das Präparat Thyreoglandol zeigt keinerlei schädliche Wirkungen auf das isolierte überlebende Säugetierherz. Die Wirkung von Adrenalin auf das isolierte überlebende Säugetierherz wird durch kurz voraufgehende oder gleichzeitige Durchströmung mit Schilddrüsenextrakt oder Thyreoglandol wesentlich verstärkt. Der Haupteffekt besteht in einer größeren Schlagzahl des Herzens als bei alleiniger Adrenalineinwirkung. Da das Thyreoglandol eiweißfrei und fast jodfrei ist, so besagen die mitgeteilten Tatsachen, daß eine der wichtigsten Leistungen des inneren Sekretes der Schilddrüse nicht an Eiweiß und Jod geknüpft ist. Sollte eine Verallgemeinerung dieses Befundes möglich sein, so wäre eine solche Feststellung von weittragender Bedeutung für die Natur des wirksamen Stoffes der Schilddrüse.

Oswald (101) bespricht in einem allgemeinen Vortrage die bekannten Beziehungen des Adrenalin, Hypophysin, Thymin und Jodthyreoglobulin zum kardiovaskulären System.

Hypophyse.

Die Arbeiten von **Robertson** (113—115, 117—121) beschäftigen sich mit dem normalen Wachstum weißer Mäuse und mit den Veränderungen, welche Fütterungen mit Hypophysensubstanz oder daraus hergestellten Extrakten, die er „Tethelin" nennt, ergeben. Gewöhnlich tritt nach diesen Fütterungen in den ersten Wochen nach der Geburt bei den Tieren eine Verlangsamung ein, die aber später ausgeglichen wird, so daß sie dann in raschem Wachsen die Kontrolltiere an Körpergewicht und Körperumfang weit übertreffen. Auch erweisen sich die gefütterten Tiere mehr raublustig als die anderen. Das Tethelin hält der Autor für das in der Drüse befindliche auf das Wachstum der Tiere von wesentlichem Einfluß seiende Prinzip. Fütterung mit Eilezithin verursachte keine Wachstumsstörungen, außer wenn das Eilezithin per os verabreicht wurde.

Robertson und **Burnett** (116) fanden, daß von den alkoholischen Extrakten des vorderen Hypophysenlappens nur das Tethelin einen stark fördernden Einfluß auf das Wachstum von inoculiertem Karzinom bei Mäusen ausübt, während Lezithin eine retardierende Wirkung ausübt.

Nach Fütterung mit Hypophysissubstanz (Vorderlappen) sowie mit Corpus luteum konnte **Pearl** (102) konstant eine Wachstumsverzögerung bei Vögeln erzielen. Die Tiere waren während der Dauer der Versuche vollkommen gesund. Die Wachstumverzögerung, welche Corpus-luteum-Fütterung erzeugte, war erheblicher als die durch Hypophysissubstanz hervorgerufene. Während die Fütterung dieser Substanzen die erwähnte Wirkung ausübte, war eine solche auf die Geschlechtsausreifung nicht zu konstatieren.

Wenn man Ratten mit exzessiven Dosen von getrockneter Hypophysissubstanz füttert, so bleiben, wie **Goetsch** (42) beobachten konnte, diese



Tiere an Gewicht zurück, verlieren den Appetit, zeigen vermehrte Peristaltik, eine milde Enteritis und bestimmte nervöse Symptome, wie Muskelzittern und Schwäche der hinteren Extremitäten. Diese letztgenannten Symptome beruhen auf der Wirksamkeit des hinteren Hypophysenlappens. Sowohl bei männlichen wie bei weiblichen tritt eine schnellere und stärkere Ausbildung der Geschlechtsorgane ein. Diese letztere Entwicklung beruht auf der Wirkung des Vorderlappens, da nach dessen Einverleibung das Tier an Gewicht und Wachstum zunahm, seine Geschlechtsapparate früher und voller entwickelte, sich schneller fortpflanzte und die Nachkommen auch kräftiger waren, während nach Einverleibung des Hinterlappens eher ein Zurückbleiben im Körperwachstum und keine frühere Geschlechtsreife zu merken war. Ovarialextrakt übt auf die Ausbildung des weiblichen Genitalapparats einen stimulierenden, auf die Entwicklung des männlichen einen verlangsamenden Einfluß aus.

Bei der Darstellung des Hypophysins aus Hypophysenextrakt treten nach Versuchen von **Fühner** (39) größere Verluste an den therapeutisch wichtigen, auf die Gebärmutter und den Blutdruck wirkenden Substanzen der Drüse nicht ein. Eine Vergleichung von Hypophysin mit Pilokarpin und den Cholinestern ergibt durchgreifende Unterschiede in den Wirkungen auf die verschiedenen Organe. Ein allgemeiner Unterschied besteht namentlich darin, daß die letztgenannten Substanzen schon durch geringste Atropingaben antagonistisch beeinflußt werden, was bei dem Hypophysin nicht der Fall ist. Es ist von anderer Seite behauptet worden, die Ähnlichkeit der Wirkung von Cholinestern (Azetylcholin) und Hypophysensubstanz sei eine so weitgehende, daß für die letztere eine den genannten Estern ähnliche chemische Konstitution zu vermuten sei. Da die behauptete pharmakologische Wirkungsähnlichkeit in der Tat aber nicht vorhanden ist, werden hierauf aufgebaute Schlüsse über die Konstitution des Hypophysinprinzips hinfällig.

Die physiologische Wirksamkeit des hinteren Lappens der Hypophysis ist nach Untersuchungen von **Fenger** (33) während der Entwicklungsperiode etwas stärker als nachher. Dasselbe gilt für die Thyreoidea, Thymus und Glandula suprarenalis. Die kindliche Hypophysis enthält mehr Phosphate im vorderen und hinteren Lappen als die Drüse des Erwachsenen. Das den Uterus zur Kontraktion bringende Hormon des hinteren Lappens kann aus den frischen Drüsen durch Wasser und auch durch neutralen und angesäuerten Methyl- und Äthylalkohol extrahiert werden. Das angesäuerte Methylalkoholextrakt ist zweimal so kräftig wie das Wasserextrakt und etwas stärker als reines kristallinisches β-imidazolylethylaminum hydrochloricum.

McCord (88) untersuchte von Rinderembryonen die spezifischen Stoffe aus der Glandula pituitaria von der 8. Woche des Fötallebens bis zur Geburt und aus der Glandula suprarenalis von der 6. Woche bis zur Geburt. Daraus schließt der Autor, daß diese Stoffe sowohl aus den eigenen Drüsen des Fötus als auch aus dem mütterlichen Blute herstammen.

Nach Versuchen von **Lewis** (82) besitzen Taubenföten von 125 mm Länge schon die aktiv wirksame Substanz der Hypophysis.

Weber und **Schmidt** (149a) beobachteten einen tuberkulösen Patienten, der seit 2 Jahren an Polydipsie und Polyurie litt. Dies Leiden hat sich nach Angabe des Patienten ganz plötzlich nach Exstirpation einer Lymphdrüse am Halse gezeigt. Die tägliche Urinmenge betrug ca. 12 Liter. Sonst waren krankhafte Störungen nicht nachweisbar. Bei der Sektion wurde außer Tuberculosis pulmonum eine Veränderung im Hinterlappen der Hypophyse gefunden, dessen Körnerzellen ungewöhnlich viel Lipoid enthielten.



von Meyenburg (90) teilt zunächst folgende zwei Fälle mit: Fall 1. 35 jähr., im übrigen gesunde Frau, erkrankt ohne äußere Ursache mit Diabetes insipidus, dem sie nach Verlauf von ca. 6 Monaten erlag. Die Sektion ergab außer sonst unwesentlichen Veränderungen der übrigen Organe tuberkulöse Granulome im Chiasma opticum und im Hirnanhang. Von letzterem war in der Hauptsache der hintere Lappen und der größte Teil der Zwischenschicht zerstört, aber auch der drüsige Anteil auf eine größere Strecke stark lädiert. Fall 2. 21 jähr. Mann erkrankte mit den Erscheinungen eines Hypophysentumors, Kopfschmerzen in der Stirn, Reizbarkeit, Abduzens- und Okulomotoriuslähmung, zu denen bald Polyurie und Polydipsie hinzutraten und bis zum Tode, 8 Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus, anhielten. Bei der Sektion fand sich ein maligner Tumor der Schädelbasis in der Hypophysengegend, der sich mikroskopisch als eine maligne epitheliale (Hypophysengang-) Geschwulst erwies, die den Hirnanhang bis auf einen schmalen Saum des Vorderlappens zerstört hatte. Auf Grund dieser beiden Fälle und auf Grund von subkutanen Injektionen von täglich 1 ccm Pituglandol bei Kaninchen kommt der Autor zu dem Schluß, daß dem hypophysären Diabetes insipidus nicht eine Hyper- oder eine Hypofunktion des einen oder des anderen Hypophysenanteils zugrunde liegt, sondern eine Dysfunktion der ganzen Drüse, die darauf beruht, daß durch Erkrankung eines der beiden Teile das Zusammenwirken beider gestört und somit die Funktion der ganzen Drüse beeinträchtigt wird.

Nach Mitteilungen der Literatur und auf Grund eigener Untersuchungen ist **Eisner** (32) der Überzeugung, daß Ausfall des Hypophysenhinterlappens und der Pars intermedia (Neurohypophyse) zu vermehrter Urinausscheidung führt, daß Injektion von Extrakten, die aus der Neurohypophyse hergestellt sind, bei Polyurien die Harnmenge wieder herabsetzt und die Konzentration und das spezifische Gewicht herabsetzt. Die wirksamen Hypophysisstoffe wirken direkt auf das Zentrum am Boden des vierten Ventrikels und von dort auf dem Wege der Nervenbahnen zu den Nieren. Die Ursache der Polyurie selbst ist in den Nierengefäßnerven zu suchen. Es handelt sich um vasomotorische Störungen, wahrscheinlich um eine Reizung der Gefäßdilatatoren. Die Polyurie ist primär, die Polydipsie sekundär.

Zusammenfassend sagt **Fleckseder** (37) über die Ätiologie des Diabetes insipidus, soweit sie von der Hypophysenregion abhängt, folgendes: Die wesentliche Veränderung bei den sogenannten hypophysären Polyurien der menschlichen Pathologie sitzt immer in der Gegend des Infundibulums. Diese Veränderung macht wahrscheinlich Polyurie durch mechanische Erregung renaler Vasodilatatoren am Zwischenhirnboden. Manches scheint dafür zu sprechen, daß bei infundibularen Prozessen der Vorderlappen des Hirnanhangs beim Zustandekommen der Harnflut mitwirkt. Man könnte sich vorstellen, daß die mechanische Reizung diuretischer Nerven nur dann auf lange Zeit hinaus Polyurie zu unterhalten vermag, wenn gleichzeitig ein bestimmtes Hypophysenhormon im Körper vorrätig ist und die Nierengefäße für die Erweiterung „sensibilisiert". Aber selbst, wenn es sich bei der infundibulären Polyurie um Zerstörung einer Diuresehemmung handeln sollte, käme man ohne gleichzeitige Annahme eines aktiv die Diurese fördernden Prinzips nicht aus. Diese Bemerkungen knüpft der Autor an einen beobachteten Fall, in welchem der Diabetes insipidus drei Monate vor dem Tode zustande kam, als eine Neubildung in den Hypophysenstiel vorgedrungen war und zu einer ausgedehnten Hämorrhagie im Bereiche des Infundibulums und des Tuber cinereum geführt hatte. Mit der fortschreitenden Reduktion des Vorderlappens ging auch der Diabetes insipidus

zurück, verschwand aber, vielleicht weil sich die Veränderungen zu rasch vollzogen, nicht vollständig.

Unter den mannigfaltigen Formen des Diabetes unterscheidet **Brugsch** (26) auch eine hypophysäre. Die Berechtigung zur Annahme einer hypophysären Form leitet sich klinisch aus zwei Beobachtungsreihen ab: Die erste betrifft die häufige Begleitung der nachweislich auf Hypophysenveränderungen beruhenden Akromegalie von Diabetes mellitus, die zweite betrifft die experimentelle Tatsache, daß Hypophysenextrakte Glykosurie hervorrufen können. Die Polyurie bei Affektionen der Hypophyse hat eine besondere und experimentell besonders wichtige Bedeutung. Brugsch teilt drei hierhergehörige Fälle mit, von denen zwei auf Lues cerebrospinalis mit Beteiligung der Hypophysis und einer auf Furunkulosis beruhte.

Bab (9) gibt einen interessanten Beitrag zur Wirkung des Hypophysenhinterlappenextraktes. Bei einer Patientin, die durch Diabetes, Karzinom, Tuberkulose, psychische Anomalien familiär-hereditär belastet ist, bricht zur Zeit des beginnenden Klimakteriums ziemlich akut ein allerschwerster Diabetes insipidus mit stärkster Beeinträchtigung des psychischen Gesamtbefindens aus, der stationär bleibt und auch durch Salzentziehung nicht zu bessern ist. Als Vorboten traten schon seit der Kindheit vasomotorische Zirkulationsstörungen, nervöse und psychische Beschwerden, Parästhesien, Hautaffektionen, Darmstörungen auf. Seit dem 39. Jahre Psoriasis, seit dem 43. Myom. Von der Annahme ausgehend, daß die Symptome des Diabetes insipidus auf eine Funktionsschwäche des Hypophysenhinterlappens (Pars intermedia) und auf einen Mangel des Hinterlappenhormons zurückzuführen seien, gab der Autor Injektionen von 4 ccm Pituitrin, die er fünf Monate lang, täglich eine Injektion, fortsetzte. Schon durch die erste Injektion wurde die Urinmenge von 14½ Liter auf 2½ Liter herabgesetzt. Die Wirkung blieb aber sofort aus, wenn die Injektion ausgesetzt wurde, und es ließ sich ferner konstatieren, daß die Wirkung einer einmaligen Injektion ungefähr 19 Stunden anhält. Patientin wurde durch die Behandlung nicht nur körperlich gebessert, sondern auch alle quälenden psychischen Symptome schwanden. Ebenso wie die Urinmenge durch die Injektion gewaltig beeinflußt wurde, hob sich auch das spezifische Gewicht des Harns von 1006 auf ca. 1015. Dieselbe Medikation per os verabreicht, hatte keine Wirkung. Für das ausländische Fabrikat verwandte der Autor später das einheimische Coluitrin mit gleich guter Wirkung. Außer der Hypophyse zeigte sich kein innersekretorisches Organ wirksam. Die Hypophyse rückt damit an die Stelle eines Zentralorganes für die Regulierung der Harnsekretion.

Zirbeldrüse.

Horrax (55) berichtet über drei Fälle, in welchen es sich teils sicher, teils vermutungsweise um Störungen der Sekretion der Glandula pinealis handelte. Die Fälle waren klinisch dadurch ausgezeichnet, daß eine auffallende frühreife Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtscharaktere mit entsprechender Körperentwicklung zu konstatieren war. In einem Falle handelte es sich um einen Tumor der Zirbeldrüse.

Horrax (54) konnte bei Ferkeln und Ratten die Glandula pinealis exstirpieren. Männliche operierte Tiere zeigten eine beschleunigte Genitalentwicklung. Die Testes und Vesiculae seminales dieser Tiere zeigten vor der Pubertätsreife einen vorgerückteren physiologischen Zustand als diejenigen der Kontrolltiere. Bei weiblichen operierten Tieren zeigte sich die frühere Reife in entsprechender Form.



Schilddrüse.

Hagen's (50) Aufsatz ist ein zusammenfassendes Referat über die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus. Folgende Kapitel werden abgehandelt: 1. Anatomische Vorbemerkungen, 2. Allgemeine Bedeutung der Schilddrüse, 3. Entgiftung oder Sekretion? 4. Chemie der Schilddrüse, 5. Physiologie der Sekretion (Sekretbereitung und Sekretabgabe), 6. Wirkung des Schilddrüsensekrets a) Schilddrüse und Nervensystem, b) Schilddrüse und Hämatopoese, c) Schilddrüse und Stoffwechsel, d) Schilddrüse und Wachstumsvorgänge, e) Schilddrüse und hormonopoetisches System. 7. Biologische Reaktion der Schilddrüse gegenüber äußeren Einflüssen (Anpassungsfähigkeit und Krankheitsbereitschaft).

Unsere bisherigen Anschauungen über Physiologie und Pathologie der Schilddrüse werden von **Oswald** (98) in einer Abhandlung, die aus einem Referat hervorgegangen ist, dargestellt, wobei er seine eigenen ausgiebigen Erfahrungen mit verwertet. Mit dieser Zusammenfassung verfolgt der Autor den Zweck, durch sorgfältige kritische Abwägung und Sichtung klärend auf die Anschauungen hinsichtlich der komplizierten Verhältnisse der Schilddrüse einzuwirken.

Haeberli (49) hat die Schilddrüsen verschiedenaltriger Personen, welche im Berner pathologischen Institut zur Sektion kamen, auf Fettsubstanzen und auf Oxydasereaktion untersucht. Es ergab sich, daß der Ernährungszustand keinen wesentlichen Einfluß auf die Fettmenge in den Schilddrüsen hat. Der Grad des Fettgehaltes einer Schilddrüse wird vor allem durch das Alter des Individuums bestimmt. Akute und chronische Infektionen und Intoxikationen scheinen keinen wesentlichen Einfluß auf die Menge des Fettes in der Thyreoidea zu haben. Bei starken Stauungszuständen ist die Menge des Fettes gegenüber nicht hyperämischen Drüsen desselben Alters bedeutend vermehrt. In den jüngeren Schilddrüsen bestehen die Fettsubstanzen größtenteils aus Neutralfett, in älteren Drüsen liegen oft Gemische fettartiger Substanzen vor. Freies Cholesterin wurde nie gefunden. In älteren Drüsen findet sich Abnutzungspigment. Die Granula in den Schilddrüsenepithelien vermögen verschiedene Substanzen, darunter Fett und Pigment, zu speichern. Bei Kindern ist die Anordnung der Oxydasegranula um den Kern sehr ausgesprochen, in späteren Lebensstufen ist diese Häufung in Kernnähe nicht mehr vorhanden; die Granula sind diffus im Zellplasma zerstreut. Die Oxydasegranula stehen in enger Beziehung zu den fettspeichernden Granula.

Mit Hilfe der Reizung der Schilddrüsennerven — so führt **Asher** (7) aus — wird bewiesen, daß gewisse biologische Reaktionen, die man mit Schilddrüsenpräparaten erhält, auf ihrem Gehalt an dem inneren Sekret der Schilddrüse beruhen. Eine der wichtigsten physiologischen Funktionen des inneren Sekrets der Schilddrüse besteht in Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des sympathischen und parasympathischen Nervensystems. Der Angriffsort der Sensibilisierung liegt in der neuroplasmatischen Zwischensubstanz, welche die Verbindung zwischen autonomen Nerven und dem Protoplasma herstellt. Die automatischen Bewegungen des überlebenden Darmes und der überlebenden Blase von Säugetieren werden durch Schilddrüsensekret verstärkt. Für praktische Zwecke ist die brauchbarste Reaktion zum Nachweis von Schilddrüsensekret die Verstärkung der Adrenalinwirkung am Laewen-Trendelenburgschen Apparat. Mit Hilfe dieser Methode gelingt es, im Blute echter Basedowfälle das Vorhandensein vermehrten Schilddrüsensekrets nachzuweisen. Ferner gelingt es mit Hilfe dieser Methode, den



Nachweis zu führen, daß durch Fütterung von Ratten mit Schilddrüsentabletten vermehrte Bildung von Schilddrüsensekret erzeugt wird. Die biologisch wichtigsten Reaktionen werden nicht allein durch Schilddrüsenextrakte, sondern auch durch eiweißfreies und fast jodfreies Thyreoglandol erhalten. Das eiweißfreie, fast jodfreie Präparat Thyreoglandol hat die gleiche Stoffwechselwirkung wie die vollwertige Schilddrüse.

Wilson und **Kendall** (153) untersuchten anatomisch und chemisch krankhaft veränderte Schilddrüsen, welche in 566 Fällen operativ entfernt waren. Die Schilddrüsen gehörten Patienten an, welche die verschiedensten, teils toxischen, teils nichttoxischen Zustände zeigten. Die Ergebnisse dieser Untersuchung bringen weitere Beweise dafür, daß der Symptomenkomplex „Basedowsche Krankheit (exophthalmic goitre) resp. „Hyperplastische (toxische) Struma“ in allen Stadien der Entwicklung und des Rückganges einen konstanten Parallelismus mit analogen Stadien der Entwicklung und des Rückganges des Schilddrüsenparenchyms zeigt. Dieser Parallelismus zeigt sich im durchschnittlichen zeitlichen Bestehen der Struma, der Durchschnittsdauer der toxischen Symptome und in den fortschreitenden resp. sich rückbildenden histologischen Veränderungen. In der vorliegenden Arbeit werden besonders der Jodgehalt in den Drüsen bestimmt und dieser Jodgehalt mit der Höhe der pathologisch-histologischen Veränderung und mit der Stärke der Krankheitserscheinungen verglichen. Auch hier ergab sich ein strikter Parallelismus. Es konnte gezeigt werden, daß das Jod in den Drüsen in zwei unabhängigen Verbindungen vorkommt, von denen nur die eine, die sogenannte α-Form, toxisch ist. Dieses α-Jod wird in den hyperplastischen Drüsen bei Basedow nur in $^1/_{20}$ bis $^1/_{15}$ der Höhe gefunden wie in normalen Drüsen. Die Autoren erklären dies in der Weise, daß dieses Jod in größerer Menge aus der Drüse in den Blutstrom übergegangen ist und in letzterem kreist. Die übrigen Ergebnisse der Arbeit bezüglich des prozentualen und gesamten Jodgehalts sind anschaulich bei den verschiedenen Zuständen tabellarisch dargestellt.

Aus den ausgedehnten Untersuchungen von **Trautmann** (145) ergibt sich folgendes: Bei der Thyreoidektomie stehengebliebene Reste der Schilddrüse oder Glandulae thyreoideae accessoriae können, sofern sie das Volumen des sich normalerweise findenden Schilddrüsengewebes nicht annähernd erreichen, die schädigenden Einflüsse auf den Körper eines thyreoidektomierten Individuums nicht ganz hintanhalten. Die Krankheitserscheinungen treten in solchen Fällen allerdings langsamer zutage und sind oft so minimal, daß sie dem Beobachter entgehen. Ältere erwachsene Ziegen erkranken infolge der Thyreoidektomie in der Regel viel intensiver als jüngere erwachsene. Im übrigen ist bei der Ziege der Eintritt der Folgeerscheinungen auch bei gleichaltrigen ein wenig gleichartiger. Der Tod tritt infolge der Schilddrüsenexstirpation nach ganz verschiedener Zeit, in verschiedenem Zeitmaße ein. Nach der Thyreoidektomie, besonders bei Tieren mit hochgradigsten Erscheinungen geben Ziegen nur selten Laute von sich, die dann aber einen ganz anderen Klang als normalerweise haben. Während der Säugeperiode zeigt das thyreoidektomierte Junge (Säugling) nicht denselben Wachstumstrieb wie das Kontrolltier. In der Schwangerschaft thyreoidektomierte Ziegen abortieren in der Regel oder bringen ein nichtlebensfähiges Junges von kretinoidemrhachitischem Typus zur Welt. Ist das Junge entwickelt, so ist mit Abwesenheit von stehengebliebenen Thyreoidealresten oder Glandulae thyreoideae accessoriae beim Muttertier zu rechnen. Thyreoidektomierte Ziegen pflegen in der Regel nicht mehr brünstig zu werden. Nach der Schilddrüsenexstirpation tritt nach der Operation bei laktierenden Ziegen ein erheblicher Abfall der

Milchproduktion ein, der weiter anhält und sich bei den einzelnen Individuen verschieden äußert. Agalaktie entsteht viel früher als bei normalen Ziegen. Hand in Hand mit der Milchabnahme geht eine Veränderung in der Farbe und Zusammensetzung der Milch. Außerdem tritt, und zwar bei Agalaktie, eine starke Atrophie der Mamma und Zitzen ein. Ist die Milchabnahme und Degeneration der Mamma wenig deutlich, so deutet das auf Anwesenheit von akzessorischen Schilddrüsen und stehengebliebenen Resten solcher hin.

Infolge der normaliter sehr schwankenden Hypophysengewichte ist es schwer, aus den Untersuchungen mit Sicherheit auf wirkliche Gewichtserhöhungen des Hirnanhanges infolge Thyreoidektomie an Ziegen zu schließen. Es ist wahrscheinlich, daß die Exstirpation der Thyreoidea keine oder nur eine bald vorübergehende, schwache Gewichtszunahme der Hypophyse bedingt. Wenn tatsächlich die Hypophyse vikariierend für die exstirpierte Schilddrüse eintreten würde, so müßte die Gewichtszunahme der Hypophyse nach Ansicht des Autors bei Ausfall der Funktion eines so großen und lebenswichtigen Organes erheblich und regelmäßig zu beobachten sein.

Der Autor beschreibt ausführlich die anatomischen Veränderungen, die in der Hypophyse nach Schilddrüsenexstirpation vor sich gehen. Diese Veränderungen betreffen im wesentlichen die Hauptzellen, welche alle Arten von Veränderungen aufweisen. Die Hypophysenhöhle wird nach der Thyreoidektomie, besonders längere Zeit nach derselben, bei älteren Individuen stark erweitert oder deformiert angetroffen. Von Interesse ist noch, daß im Hirnteil der Hypophyse nach der Thyreoidektomie eine ganz erhebliche Bindegewebszunahme eintritt, ebenso finden sich auch Veränderungen an der Glia, und die Nervenfasern sind vermindert. Man begegnet mitunter mächtigen Pigmentanhäufungen. Mit großer Regelmäßigkeit entwickeln sich Zysten im Drüsenzwischenlappen und im Hirnteil.

Die im Hirnanhang nach Thyreoidektomie auftretenden strukturellen Veränderungen sind nach Ansicht des Autors als degenerative Prozesse aufzufassen. Die Wechselwirkungen zwischen Thyreoidea und Hypophyse scheinen in ihrer Bedeutung weit überschätzt zu werden. Von einem vikariierenden Verhalten kann gar keine Rede sein. Auch ein nur teilweises Eintreten der Hypophyse für die Schilddrüse sei nicht anzunehmen.

Aus den Alterationen, die die Hypophyse nach der Schilddrüsenexstirpation erleidet, läßt sich schließen, daß zwischen beiden Organen innige physiologische Beziehungen bestehen. Der gänzliche oder teilweise Ausfall der Funktion der Thyreoidea bedingt wahrscheinlich krankhafte Änderungen der Blutbeschaffenheit, die schädigend auf die einzelnen Teile der Hypophyse wirken. Der Umstand, daß die Hypophyse sich in allen ihren Teilen (Drüsenlappen, Hypophysenhöhle, Zwischenlappen, Umschlagsteil, Trichtermantel, Hirnteil) an den Veränderungen beteiligt, läßt darauf schließen, daß man in keinem derselben ein bedeutungsloses Rudiment vor sich hat, sondern daß alle für die Gesamtfunktion der Hypophyse von gleicher Wichtigkeit und unbedingt erforderlich sind.

Nach Untersuchungen von **Tanberg** (143) bewirkt exzessive Fleischdiät eine Hypertrophie der Gl. thyreoidea, während die Nebenschilddrüse eine solche Veränderung nicht aufweist. Existiert eine Insuffizienz der Nebenschilddrüse, so tritt eine Hypertrophie der Schilddrüse nicht ein. Hat man durch Fleischdiät eine Hypertrophie der Schilddrüse erzeugt und exstirpiert dann ein größeres Stück der Nebenschilddrüse, so verschwindet die erzeugte Hypertrophie wieder. Nach Parathyreoidektomie tritt keine Schilddrüsenhypertrophie ein. Bei chronischer Tetanie atrophiert die Schilddrüse sogar, selbst bei reicher



Fleischdiät. Nach vollständiger Schilddrüsenexstirpation verändert die Nebenschilddrüse ihre Struktur selbst nach Jahren nicht. Bei einer Hypertrophie der Nebenschilddrüsen wie bei chronischer Tetanie ist sie charakterisiert durch eine Entwicklung von großen, transparenten, scharf umschriebenen Zellen mit großen chromatinreichen Kernen. Die Schilddrüse und Nebenschilddrüse sind voneinander unabhängige Drüsen, jede von besonderer Funktion, dabei ist aber ein direktes oder indirektes Nebeneinander resp. Zusammenarbeiten beider Drüsen nicht ausgeschlossen. Es besteht die Vermutung, daß eine Insuffizienz der Nebenschilddrüse die Funktion der Schilddrüse in bestimmtem Grade hemmt. Der Autor konnte nicht finden, daß eine vikariierende Tätigkeit zwischen beiden Drüsen stattfindet.

Die katalytische Tätigkeit des Schilddrüsensekretes ist nach **Kendall** (69) eine solche, die ihre Wirksamkeit auf alle Zellen ausübt. Das Leben und die Tätigkeit jeder einzelnen Zelle hängt ab vom Jodgehalt, den sie in sich hat. Während des Ruhe- und Tätigkeitszustandes ist dieser Gehalt an Jod verschieden. Die Funktion der Schilddrüse besteht nicht nur darin, das zu produzieren, sondern auch die Zellen mit der nötigen Menge zu versorgen. Ist nun eine Zelle mit Jodbestandteilen überladen, so müssen wieder Vorrichtungen sein, um den Überschuß zu entfernen und diesen Überschuß wieder zur Schilddrüse zurückzuschaffen. Das Vehikel, welches die Jodbestandteile in sich hat, ist wahrscheinlich das im Schilddrüsensekret enthaltene Kolloid. Der Ausgleich zwischen Aminosäuren und Kolloid reguliert die Zu- und Abfuhr der katalytischen Substanzen.

Kakehi (66) bestätigt die Versuche von Richardson. Das Herz von Kaninchen und Hunden, denen vorher die Schilddrüse vollständig entfernt wurde, ist so gut wie das normale Herz befähigt, lange Zeit bei Durchströmung mit Tyrodelösung zu schlagen. Die Entfernung der Schilddrüse hat demnach nichts an den Bedingungen geändert, welche zur überlebenden Tätigkeit erforderlich sind. Zufuhr von Schilddrüsensekret hat keinerlei Einfluß auf die Schlagzahl des Herzens schilddrüsenloser Tiere, gleichgültig ob die Beobachtungen kürzere oder längere Zeit nach der Entfernung der Schilddrüse angestellt werden. Die Wirkungen von Pituglandol und Adrenalin auf das überlebende Säugetierherz sind teilweise entgegengesetzter Art. Daraus folgt, daß keineswegs beide auf die Muskulatur des Herzens direkt wirken können.

Die von **Kahn** (65) mit Schilddrüse gefütterten Froschlarven zeigten im Vergleiche mit den mit Leber gefütterten Kontrolltieren eine ziemlich große Thymus, eine wenig entwickelte Schilddrüse und eine sehr kleine Hypophyse. Die mit Thymus gefütterten Tiere aber wiesen eine kleinere Thymus, eine besser entwickelte Schilddrüse und eine sehr große Hypophyse auf. Alles dies nach zweiwöchiger Fütterung zur Zeit der fast beendeten Metamorphose der Schilddrüsentiere.

Die Hauptergebnisse der Arbeit von **Oswald** (99) über die Wirkung der Schilddrüse auf den Blutkreislauf sind folgende: 1. Jodthyreoglobulin erhöht in ausgesprochener Weise die Ansprechbarkeit der Vagusendigungen des Depressors und des Splanchnikus gegenüber dem faradischen Strome. 2. Es verstärkt den hämodynamischen Adrenalineffekt, was sowohl die Höhe wie die Dauer desselben anbelangt. 3. Diese Eigenschaften steigern sich mit dem Jodgehalt der Präparate. 4. Jod allein ist jedoch nicht maßgebend, da jonisiertes Jod, Jodkasein, Jodtyrosin diese Eigenschaften nicht bezitzen. 5. Das Baumannsche Jodothyrin besitzt die gleichen Eigenschaften wie das aus gesunden Schilddrüsen, jedoch bei geringerem Jodgehalt in entsprechend geringerem Grade. 6. Jodthyreoglobulin aus Kröpfen hat die

gleichen physiologischen Eigenschaften wie das aus gesunden Schilddrüsen, jedoch bei geringerem Jodgehalt in entspechend geringerem Grade. 7. Jodthyreoglobulin aus Basedowkröpfen verhält sich wie das aus anderen Kröpfen bzw. aus gesunden Schilddrüsen. 8. Das Jodthyreoglobulin besitzt die Eigenschaft, den Tonus des animalen und vegetativen Nervensystems in exquisiter Weise zu erhöhen. 9. Die physiologischen Eigenschaften des Jodthyreoglobulins erklären die Mehrzahl der klinischen Symptome sowohl der Hypo- wie der Hyperthyreosen (Myxödem, Hyperthyreoidismus, Basedow).

In weiteren Untersuchungen über die Wirkung der Schilddrüse auf den Blutkreislauf kommt **Oswald** (100) zu folgenden Ergebnissen: 1. Methylenjodthyreoglobulin hat die fördernde Wirkung auf die Ansprechbarkeit des Vagus und des Depressor, sowie auf den hämodynamischen Adrenalineffekt im gleichen Maße wie Jodthyreoglobulin. 2. Jodfreies Thyreoglobulin hat die gleichen Eigenschaften wie das jodhaltige, jedoch weit schwächer, künstlich jodiertes besitzt sie nicht in stärkerem Maße. 3. Die in der Natur außerhalb der Schilddrüse vorkommenden jodhaltigen Proteine (Gorgonin, Spongin) haben die erwähnte Wirkung auf die autonomen Nervenendigungen nicht, wohl aber (in relativ geringerem Grade), wie es scheint, auf die sympathischen Vasokonstriktoren. Diese Beeinflussung will der Autor in einer späteren Mitteilung näher analysieren. 4. Jodiertes Serumeiweiß besitzt keine der erwähnten Eigenschaften. 5. Ebenso ist der zweite aus der Schilddrüse gewinnbare Eiweißstoff, das Nukleoproteid unwirksam nach dieser Richtung. 6. Endlich ist das eiweißfreie wässerige Extrakt der Schilddrüse unwirksam. 7. Aus diesen Ergebnissen erhellt, daß das Jodthyreoglobulin der einzige genuine Bestandteil des Schilddrüsensekretes ist, welcher Träger der spezifischen Wirkung auf die Ansprechbarkeit der erwähnten Nerven ist, und des weiteren, daß diese Wirkung nicht eine generelle Eigenschaft der Jodproteine darstellt, sondern daß sie aus der Verbindung des Schilddrüseneiweißes mit Jod resultiert. Dadurch hätte die Anschauung, daß das Jodthyreoglobulin den aktiven Bestandteil des Schilddrüsensekretes darstellt, eine weitere Stütze gewonnen.

Romeis (122) prüfte durch Fütterungsversuche an Kaulquappen die Wirkungsstärke verschiedener Thyreoideapräparate. Nach den gewonnenen Resultaten hat unter allen geprüften Präparaten das Jodothyrin den raschesten Abbau von Körpersubstanz hervorgerufen. Nach ihm folgen die Thyreoideatabletten von Merck. Etwas schwächer wirken die Opothyreoidintabletten von Poehl. In einigem Abstand folgen die Tabletten von Knoll, Burroughs, Hoffmann-La Roche, Freund und Redlich. Die anderen Präparate wirkten wenig oder gar nicht. Einige unserer deutschen Erzeugnisse übertrafen an Wirksamkeit ausländische Präparate.

Frühere Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt über das Vorkommen des endemischen Kropfes im Königreich Bayern hatten gezeigt, daß das Kropfvorkommen durchaus nicht an eine besondere geologische Formation gebunden ist. Die endemische Verbreitung des Kropfes in Urgesteingegenden (z. B. Bayrischer Wald) ist oft größer als in Gegenden, deren geologische Formation Kropfvorkommen begünstigen sollte.

Die seinerzeitigen Untersuchungen von **Weichardt** und **Wolff** (150) zeigten auch deutlich, daß die Kinder in Kropfgegenden von Schilddrüsenvergrößerung verhältnismäßig viel mehr befallen sind als Erwachsene, wodurch ein auffallender Parallelismus zwischen endemischem Kropf und anderen endemischen Krankheiten (z. B. Malaria) in Erscheinung tritt; die Durchseuchung der jugendlichen Bevölkerung hat offenbar einen weitgehenden Schutz der Rasse in späteren Lebensjahren zur Folge.



Die gemachten Beobachtungen ließen für das Zustandekommen des Kropfes im Menschen das Vorhandensein eines Erregers vermuten. Hiermit stimmen Befunde von Chagas bei dem brasilianischen Kropf (parasitäre Thyreoiditis) und Gaylord bei der Kropfseuche unter den Fischen überein. Ferner sind die Resultate neuerer Arbeiten von Landsteiner, Schlagenhaufer und Wagner von Jauregg damit in Einklang zu bringen.

Neuerdings wurden verschiedene Wässer aus Gegenden untersucht, welche nach den früheren Feststellungen teils kropffrei, teils durch häufiges Vorkommen von Kropf ausgezeichnet waren. Die chemischen Eigenschaften solcher Wässer mußten der Feststellung, ob die geologische Formation das Ausschlaggebende für die Kropfbildung sein kann, dienlich sein.

Ein untersuchtes Wasser stammte aus der Gegend von Rothenburg o. T., und zwar aus einem ausgesprochenen Kropfbrunnen in Östheim; der Genuß des Wassers aus diesem Brunnen erzeugt schon seit Generationen im Menschen Kropf und auch Hunde konnten mittels dieses Wassers kropfig gemacht werden. Der chemische Befund dieses Wassers zeigt, abgesehen von einem verhältnismäßig großen Trockenrückstand (105,0 g in 100000 Teilen Wasser) und größeren Mengen von Kalzium (27,8 g CaO in 100000 Teilen) und Schwefelsäure (25,7 g SO3 in 100000 Teilen), nichts besonders Auffälliges. Der größere Gehalt an Kalzium kann nicht ausschlaggebend sein, da bei einem anderen Kropfwasser (aus Obernzell, unterhalb Passau), welches aus Urgestein entspringt, der Kalkgehalt auffallend niedrig (1,28 g CaO in 100000 Teilen) ist.

Die chemischen Befunde bestätigen den früher auf epidemiologischem Wege geführten Nachweis, daß das Auftreten des endemischen Kropfes nicht an eine bestimmte Bodenformation gebunden ist. (*Selbstbericht.*)

Hirschfeld und **Klinger** (52) haben an verschiedenen kropfdurchseuchten und kropffreien Orten der Schweiz Rattenstationen angelegt und die aus sicher kropffreien Orten bezogenen Ratten an den betreffenden Orten mit dem Quellwasser daselbst lange Zeit hindurch getränkt. Sie haben ferner Kropfratten mit kropffreien Ratten zusammenleben lassen oder die kropffreien Ratten mit Beimischungen des Darminhaltes von Kropfratten ernährt usw. Aus ihren zahlreichen, sich über Jahre hinaus erstreckenden, vielfach modifizierten Fütterungs- und Tränkungsversuchen kamen sie bisher zu folgenden Ergebnissen: An Orten mit typischer Kropfendemie trat bei den Versuchsratten regelmäßig kropfige Reaktion auf, gleichgültig welchen geologischen Schichten der Untergrund- und das Quellgebiet des Wassers angehörte. In dem von Kropf freien oberen Fricktal wurde nie eine Vergrößerung der Schilddrüse beobachtet. Bei kropfigen Ratten aus anderen Orten ging nach mehrmonatlichem Aufenthalt im Fricktal die Struma fast ganz zurück. Diese Versuche zeigen, daß es in geringer Entfernung von stark kropfverseuchten Gegenden Orte gibt, wo die Kropfnoxe vollständig fehlt. In bezug auf die Rolle, welche dem Wasser in der Ätiologie des endemischen Kropfes zukommt, wird folgendes hervorgehoben: 1. In einer Kropfgegend (Ringwil) trat Kropf bei den Versuchsratten auch dann auf, wenn dieselben nur destilliertes Wasser erhielten, wobei die beobachteten Schilddrüsenvergrößerungen nicht hinter denjenigen zurückstanden, die bei Tränkung mit dem ortseigenen Wasser zustande kamen. 2. An einem kropffreien Orte (Bozen) zeigten sich dagegen nicht die geringsten Veränderungen in Größe und Beschaffenheit der Schilddrüse, wenn Ratten durch zwei Generationen nur Wasser aus einer Gegend (Ringwil) erhielten, in der alle daselbst gehaltenen Ratten stark kropfig wurden. Aus diesen und noch anderen Versuchen, die die Autoren in Zürich anstellten, folgern sie, daß die Ursache des endemischen



Kropfes unmöglich in einem belebten oder leblosen Agens gesucht werden kann, welches ausschließlich im Wasser der betreffenden Gegend vorkommt, da Kropf auch unabhängig vom Wasser zustande kommt. Speziell könne die chemische Beschaffenheit des Wassers, wie sie durch den geologischen Charakter des Quellgebietes bedingt ist, an sich nicht als Grund der Kropfbildung angesehen werden. Das Vorkommen stark von Kropf ergriffener Versuchskisten neben kropffreien, deren Insassen ganz identischen Bedingungen ausgesetzt waren, und ferner das ziemlich plötzliche, fast epidemieartige Auftreten von Kropf im vorher kropffreien Züricher Institute bleibt vorläufig unaufgeklärt; doch sprechen diese Erscheinungen für die Möglichkeit, daß ein die Kropfbildung veranlassender Mikroorganismus für die Kropfätiologie in Betracht kommen könnte. Aus den Tatsachen aber, daß Kontakt mit Kropfratten die Entstehung von Kropf bei Ratten nicht beschleunigt, daß Verabreichung von Darminhalt von Kropfratten ebenfalls nicht zu Strumenbildung führt, und daß kropfige Ratten in evident kropffreier Gegend rasch ihre Drüsenschwellung verlieren, dürfte hervorgehen, daß die Annahme eines im Darm sich vermehrenden, kropferzeugenden Mikroorganismus, der direkt auf andere Individuen übertragbar ist, nur geringe Wahrscheinlichkeit hat. Auch die Hypothese eines Jodmangels als Ursache der Kropfbildung hätte nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Nach Ansicht der Autoren könnte der endemische Kropf evtl. auf einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels beruhen, deren Ursache zurzeit noch unbekannt ist.

Nach histologischen Untersuchungen von **Adler** (3) besitzen Froschlarven und metamorphosierte Frösche ihrem Herkunftsort entsprechende Schilddrüsen. Die kältegewohnten Alpentiere haben relativ große Thyreoideen mit vielen kleinen Follikeln. Die wärmeliebenden Adrialarven zeichnen sich aus durch verhältnismäßig kleine Schilddrüsen mit wenig zahlreichen, großen Drüsenbläschen. Zwischen beiden nehmen im allgemeinen die mitteldeutschen Rassen, denen ein mittleres Klima adäquat ist, eine Mittelstellung ein. In Hitzekulturen, deren Temperatur das Optimum weit überschreitet, ist das Wachstum gegen die Norm verlangsamt und die Metamorphose hinausgeschoben. Da die Metamorphoseverzögerung überwiegt, sind die frisch metamorphosierten Frösche etwas größer als die Kontrolltiere, bei denen die Einzelmaße zu den verschiedenen Zeiten einheitlicher und die Metamorphoseperioden kürzer sind. Geringe Differenzen unter den einzelnen Kulturen sind durch die angewandten Temperaturextreme sowie durch die Verschiedenheit der Rassen zu erklären. Die Schilddrüsen zeigen Veränderungen, die im allgemeinen dadurch charakterisiert sind, daß sich die Organe einmal von vornherein verkleinert anlegen, daß sich weiterhin aber auch unter allmählicher Umbildung der einzelnen Follikel die klein angelegten Thyreoideen im Verlaufe der weiteren Larvenentwicklung noch weiter verkleinern, so daß zum Schluß bei metamorphosierten Fröschchen stets mehr oder weniger stark reduzierte Thyreoideen von annähernd normalem Bau resultieren.

In Kälte-Hitze-Kulturen ist das Wachstum verlangsamt und die Verwandlung verzögert. Die Wachstumsverlangsamung überwiegt aber, und so sind die frisch metamorphosierten Fröschchen kleiner als die Kontrolltiere. In den extremen Fällen entstehen auf diese Weise Zwergfröschchen, die aber nur eine kurze Lebensdauer besitzen. — In den Versuchskulturen sind auch hier die Einzelmaße größeren individuellen Schwankungen unterworfen und die Metamorphoseperioden länger als in den Normalkulturen. Geringgradige Differenzen unter den Einzelkulturen finden ihre Erklärung in den angewandten Temperaturen und in der Verschiedenheit der Rassen. — Die Schilddrüsen fallen einer allmählich fortschreitenden Atrophie anheim, die in einer



großen Zahl von Fällen eine völlige Zerstörung bedeutet. — Der Metamorphoseeintritt bei noch geringer Larvenlänge scheint in der Weise zustande zu kommen, daß bei der — infolge der Hitze einsetzenden — Rückbildung der Schilddrüse Sekretstoffe frei werden, die der Verwandlung zugute kommen.

In Hitze-Kälte-Kulturen ist das Wachstum verlangsamt und die Metamorphose hinausgeschoben. Da die Verwandlungsverzögerung überwiegt, entstehen Frösche, die unmittelbar nach der Metamorphose größer sind als die Kontrollfrösche. In einer Kultur bildeten sich, bei starker Betonung des larvalen Charakters, die hinteren Extremitäten gar nicht oder so wenig, daß Riesenlarven entstanden, die völlig unmetamorphosiert eingingen. — Auch hier sind die Einzelmaße der Versuchstiere jedesmal beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen und die Metamorphosenperioden verlängert. — Die Schilddrüsen werden — entsprechend den Versuchsreihen der Hitzekulturen — anfangs, unter der Einwirkung der Hitze, klein. Bei Eintritt der Kälteperiode zeigen sich Wucherungsvorgänge der starken erhöhten Drüsenepithelien sowie Verflüssigungsprozesse des Koloids. Die Wucherungen sind in den verschiedenen Kulturen teils intrafollikuläre, so daß polymorphe Follikel entstehen, teils interfollikuläre, teils beider Art. Sie können so hochgradig sein, daß die ganzen Drüsen normale Organe um ein Vielfaches an Größe übertreffen. So entstehen öfter an die ersten Stadien des endemischen Kropfes und ganz besonders an die Struma Basedowii der menschlichen Pathologie erinnernde Bilder. — Die Verflüssigung des Kolloids erreicht in einer Kultur so hohe Grade, daß es färberisch überhaupt nicht mehr sichtbar ist.

Die histologischen Bilder, welche sich in Schnittpräparaten ergeben, sind bezüglich des Kolloids je nach der Fixierung verschieden. Am geeignetsten ist Formalin. Bei einer Kolloidverflüssigung nimmt hier die Färbbarkeit progressiv ab; es entstehen Vakuolen, die anfangs klein und deutlich, mit fortschreitender Verflüssigung immer größer und undeutlicher werden.

Nach diesen Untersuchungen erscheint es zweifellos, daß die Thyreoidea unter dem Einflusse verschiedener extremer Temperaturen spezifische morphologische Veränderungen zeigt, und es ist daran zu denken, daß auch geringere Temperaturänderungen jedesmal von einer entsprechenden funktionellen — wenn auch nicht morphologisch zum Ausdruck kommenden — Einstellung gefolgt sind. Dann würde, meint der Autor, die Amphibienschilddrüse einen Regulierungsmechanismus für den Organismus darstellen, ohne daß vorläufig gesagt werden soll, welche Funktion oder welche Funktionen durch ihn geregelt werden.

Nebenschilddrüse.

Greenwald (44) schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Hypothese, als wäre die Inosinsäure das toxische Agens für die nach Parathyroidektomie auftretende Tetanie, unbewiesen sei und die Bedeutung der Phosphorretention vorläufig unaufgeklärt bleibt.

Karotisdrüse.

Massaglia (87) meint, daß die Zellen der Karotisdrüse große Ähnlichkeit mit denen der Paraganglien darbieten. Gewisse Unterschiede, durch welche sie sich von diesen unterscheiden, nähern sie den sympathischen Zellen. Da nun die Chromaffingewebe wie auch die Gewebe des Sympathikus von derselben Anlage abstammen, so meint der Autor, daß die Karotisdrüse zu den Paraganglien gerechnet werden muß.



Das Ausbrennen der Karotisdrüse oder die völlige Entfernung derselben verursacht beim Tiere Glykosurie von 2—4tägiger Dauer; dasselbe Resultat erhält man nach Entnervung der Drüse. Die Glykosurie tritt bei Hunden und Katzen, aber nicht beim Kaninchen ein, bei letzterem Tiere nicht, weil die Drüse bei ihm kein einheitliches Organ bildet, sondern sich in Zellhaufen teilt, die ziemlich entfernt voneinander im Bindegewebe zerstreut sind.

Thymus.

Die meisten innersekretorischen Organe (so z. B. Thymus, Geschlechtsorgane) wirken nach Versuchen, die **Stettner** (138) angestellt hat, bei Kaulquappen metamorphoseverzögernd, die Schilddrüse allein hat von den bisher untersuchten Organen eine gegenteilige Wirkung. Während aber Thymus und Geschlechtsorgane getrennt gefüttert eine mehr oder minder hochgradige Verzögerung der Metamorphose bedingen, wird diese Verzögerung nicht nur nicht vermehrt, sondern bei den meisten Fällen völlig aufgehoben, wenn beide Organsubstanzen zusammen dem Versuchstier angeboten werden. In diesem Falle tritt eine fast normale Metamorphosenzeit wieder auf. Es scheint somit zu Erzielung einer normalen Entwicklung das richtige Verhältnis der wirkenden Substanzen von Thymus und Geschlechtsorganen wichtig zu sein. Dies gibt einen Hinweis dafür, daß diese beiden Organe während des Lebens in einem ganz bestimmten Grade in ihrer Sekretionstätigkeit gegeneinander abgestimmt sein müssen. Die Art und Weise ihrer Wirksamkeit ist weniger eine antagonistische als eine ergänzende. Während die Thymustiere kurz und gedrungen und mit massiger Muskulatur ausgestattet wurden, bekamen die mit Geschlechtsorganen gefütterten Tiere eine schlanke Gestalt mit zierlichen fast schwächlichen Muskeln. In beiden Fällen entstanden deutliche, einander entgegengesetzte Proportionsveränderungen, die erst vermieden werden konnten, als beide Substanzen zusammen auf das Versuchstier einwirken konnten.

Nebenniere.

Wie **Popielski** (105, 106) nachzuweisen sucht, genügt ein kaum merkbarer mechanischer Druck auf die Nebennieren, um eine schon wirksame Menge von Adrenalin zu erhalten. Die Ansicht, daß das Adrenalin einen normalen Reiz für den Gefäßtonus darstellt, muß aufgegeben werden, und die Bedeutung der Nebennieren für den Organismus dürfe man nicht in der Sekretion des Adrenalins suchen. Sie liegt wahrscheinlich nicht in der Absonderung irgend eines Körpers, sondern in der Entgiftung, in der Eliminierung schädlicher Substanzen. Tatsache sei, daß man aus den Nebennieren Adrenalin erhalten kann, welches aber als solches in den Nebennieren wahrscheinlich nicht existiert. Man muß annehmen, daß es in labiler Verbindung mit gewissen Körpern steht, von denen es leicht losgelöst werden kann, z. B. unter dem Einfluß von CO_2 des Blutes. Wenn das Adrenalin in fertigem Zustande vorhanden wäre, so müßte es als kristallisierbarer, gut im Wasser löslicher Körper durch Diffusion leicht in das Blut gelangen. Indessen bedürfe es des Druckes, der Anämie oder der Erstickung, damit es im Blute erscheine.

Aus den Fütterungen mit getrockneter Nebenniere, welche **G. Hoskins** und **A. Hoskins** (56) bei weißen Ratten anstellten, scheint hervorzugehen, daß die Nebennieren einen Wachstumsreiz auf die Hoden ausüben.

Herberg (51) fand, daß in der Nebennierenrinde der mit Schilddrüsenextrakt behandelten Meerschweinchen ausnahmslos eine starke Verminderung



der doppelbrechenden Substanz zu finden ist. Dabei ist es gleichgültig, ob die Tiere durch die toxisch wirkenden Quantitäten an beigebrachtem Extrakt mit Abmagerung und schnellem Kräfteverfall, wenige mit Fiebererscheinungen zugrunde gehen, oder ob sie mit geringeren, den Tod nicht verursachenden Mengen behandelt werden. Und zwar sind hauptsächlich von der Lipoidverarmung betroffen die Zona glomerulosa und die Zona reticularis, während in der zwischen diesen beiden Schichten liegenden Zona fascicularis ständig noch Lipoide angetroffen werden. Anders verhält sich die anisotrope Substanz in der Nebennierenrinde der mit Hypophysenextrakt behandelten Meerschweinchen. Wenn den Tieren nur in längeren Zwischenräumen geringe Mengen des Extraktes injiziert werden, findet sich, wenn auch nicht regelmäßig, eine Vermehrung der doppelbrechenden Tröpfchen, während bei länger fortgesetzter Behandlung auch hier eine Verminderung an Lipoid in der Rinde zu erkennen ist, die allerdings auch nicht so deutlich ist, wie bei den Nebennieren der Tiere, die mit Schilddrüsenextrakt gespritzt wurden. Während jedoch bei Anwendung dieser Extrakte die Nebennieren immer einen Unterschied im Vergleich zu den normalen Nebennieren erkennen lassen, ist ein solcher in den Nebennieren der mit Ovarienextrakt behandelten Tiere nicht zu erkennen. Wohl sämtliche an diesen Nebennieren erhobenen Befunde können noch als in normalen Grenzen schwankende betrachtet werden. Auch das Allgemeinbefinden dieser Tiere zeigt nur geringfügige, ebenfalls als individuelle Schwankungen aufzufassende Veränderungen. Aus diesen Versuchen geht im ganzen einwandfrei hervor, daß bei der korrelativen Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Nebenniere auch die Rindensubstanz betroffen wird und in verschiedener Weise auf diese Wirkung reagiert.

Gestützt auf Versuche von Langley injizierte **Dieden** (30) einer Katze Adrenalin in die Sohlenballen einer Hinterpfote. Eine Schweißsekretion kam nur zustande, wenn vorher der N. ischiadicus durchschnitten war. Bei Injektion an anderen Stellen trat keine Schweißsekretion an der Pfote auf. Diese Versuche stützen einmal die Ansicht Langleys, daß Adrenalin nur direkt auf die Drüsen selbst wirkt, und daß im sensiblen Nerven (Ischiadikus) schweißhemmende Fasern verlaufen. Eine Stütze für letztere Annahme sieht der Autor auch noch darin, daß bei sehr tiefer Narkose die Adrenalinwirkung auftritt, auch wenn der Nerv völlig intakt ist. Dieden vermutet, daß die schweißhemmenden Fasern durch die hinteren Wurzeln ziehen. Bei einem Versuch, wo er die hinteren Wurzeln des unteren Dorsal- und des Lendenmarkes durchschnitten hatte, trat bei Injektion von Adrenalin in die Fußsohle bei intaktem N. ischiadicus profuse Schweißabsonderung ein.

Aus den eigenen experimentellen Untersuchungen über die Beziehung der Nebenniere zur Piqûre und aus den analogen Untersuchungsergebnissen anderer Autoren zieht **Bieberfeld** (15) folgende Schlüsse: Adrenalin ruft bei adrenalingewöhnten Tieren keine Glykosurie, wohl aber Hyperglykämie hervor (L. Pollak); das gleiche gilt meist für die Piqûre bei nebennierenlosen Kaninchen (Freund und Marchand). Bei adrenalingewöhnten Tieren erzeugt die Piqûre keine Glykosurie, nur eine mäßige Hyperglykämie, während Phlorhidzin gut wirksam ist. Eine Auffassung, welche diesen Tatsachen gerecht wird und, wenn auch nicht chemisch begründet, doch mit keinen anderen Erfahrungen in Widerspruch steht, scheint dem Autor folgende zu sein: Die Piqûre und die ähnlich auf den Kohlehydratstoffwechsel wirkenden chemischen Reize, z. B. Diuretininjektion (L. Pollack), können allein schon das Glykogen mobilisieren; um es aber im Harn erscheinen zu lassen, bedarf es noch der Mitwirkung des Adrenalin. Wo dieses gänzlich fehlt (wie bei



den nebennierenlosen Tieren Freund-Marchands) oder wo es durch Gewöhnung seine Zuckerwirkung verloren hat, kann es nur zu einer Hyperglykämie, nicht aber zu einer Glykosurie kommen; hier führt nur das Phlorhidzin, das ja auch bei normalen Tieren bei normalem Blutzuckergehalt glykosurisch wirkt, zur Zuckerausscheidung. Außerdem hat der Autor noch in drei Versuchen den Suprareningehalt der nach der Tötung herausgenommenen Nebennieren adrenalingewöhnter Tiere im Blutdruckversuch bestimmt. Die Nebennieren wurden zerrieben und 24—36 Stunden mit der 100fachen Menge 0,9prozentiger NaCl-Lösung unter Zusatz eines Körnchens Thymol extrahiert. Der Gehalt war in zwei Fällen deutlich vermindert gegenüber der Norm; in einem brachten selbst 2 ccm des Extrakts keine Drucksteigerung hervor.

Auer und **Gates** (8) fanden bei ihren Versuchen an Kaninchen, daß intratracheale Injektion von Adrenalin ungleich schnellere Wirkung ausübt, weil sie rascher zur Absorption kommt, als intravenöse und intramuskuläre. Eine Tracheotomie ist zu diesem Zwecke nicht notwendig, sondern die Nadel wird von außen unterhalb des Kehlkopfs in die Haut durch die vordere Wand der Trachea durchgestoßen. Sie glauben, daß diese Methode auch in dringenden Fällen, wo schnelle Hebung der Herzkraft nötig wäre, zu empfehlen zei.

Die quantitative kolorimetrische Suprareninbestimmung nach der Folinschen Methode liefert, geprüft an der biologischen Durchströmungsmethode nach Löwen-Trendelenburg, sehr genaue Resultate. Die Methode ist jedoch, wie **Johannessohn** (62) ausführt, nicht bei Gegenwart von Novokain und Alypin verwendbar. Als Methode zur quantitativen Bestimmung des Suprareningehaltes in Handelspräparaten des Suprarenins und Adrenalins hat sich die auf der Fränkel-Allers-Bayerschen Jodsäurereaktion aufgebaute kolorimetrische Untersuchungsmethode als brauchbar erwiesen. Der tatsächlich vorhandene Suprareningehalt zeigt gegen den angegebenen bei manchen frisch bezogenen Handelspräparaten Unterschiede von 70 bis 80%. Ampullen sind im allgemeinen haltbarer als die gleichartigen im Handel befindlichen Tabletten. Eine Lagerfrist von 15 Monaten veranlaßt im allgemeinen keine wesentliche Abnahme des einmal vorhandenen Suprareningehaltes der einen gewissen Salzsäurezusatz enthaltenden Ampullen. Eine längere Lagerfrist erscheint jedoch unzweckmäßig. Sterilisierte, Suprarenin und Suprareninmischung enthaltende, Lösungen sind nach erfolgter Keimfreimachung vor der Einführung in den Handel auf ihren wirklichen Suprareningehalt zu prüfen.

Nach Versuchen von **Kahn** (64) erzeugt das von ihm angegebene Delphininpräparat mit Sicherheit eine Lähmung der peripheren Vagusendigungen im Herzen.

Genitalorgane.

Steinach hat in früheren Arbeiten über die Bedeutung und Funktion der Pubertätsdrüsen wiederholt hervorgehoben, daß der erfolgreiche Austausch derselben am Säugetier an die Kastration geknüpft ist, in dem Sinne, daß die Anheilung des Ovars im männlichen Körper und die hierdurch bewirkte Feminierung nur bei Entfernung der Hoden, die Anheilung der Hoden im weiblichen Organismus und die hierdurch bewirkte Maskulierung nur bei Entfernung der Ovarien zustande kommt. Verbleibt die homologe Drüse unversehrt im Individuum, so verfällt die implantierte heterologe Drüse der Degeneration und geht in kurzer Zeit zugrunde. Dabei erweisen sich die



weiblichen Transplantate widerstandsfähiger und haltbarer als die männlichen. **Steinach** (133) verfügt über feminierte Meerschweinchenmännchen, bei welchen die eingepflanzten weiblichen Pubertätsdrüsen über dreieinhalb Jahre in ungeschwächter Wirksamkeit fortbestehen. In der vorliegenden Arbeit berichtet nun der Autor über zwitterbildende Transplantation. Es wurden also dem vorher kastrierten Tiere Hoden und Ovarien transplantiert, und zwar entweder der unmittelbar vorher entfernte Hoden (oder das Ovarium) des kastrierten Meerschweinchens (also autoplastische und heteroplastische Transplantation) oder aber vollkommen heteroplastische Transplantation, wenn diese einige Zeit nach der Kastration vorgenommen wurde. Das erste Resultat der Versuche war, daß die Gonaden anheilten und in den günstigen Fällen unter Veränderung ihrer Struktur lange Zeit nebeneinander standbielten. Die Transplantation führte für die männliche wie weibliche Gonade zum gleichen Enderfolge: Das produktive Gewebe kommt beim Hoden gar nicht zur Entwicklung, beim Ovar wird es bald außer Funktion gesetzt und geht früher oder später zugrunde, wogegen bei beiden Gonaden das hormonsezernierende Gewebe, die Pubertätsdrüse, zu mächtiger Entfaltung und Wirkung gebracht wird. Bei der Zwittertransplantation sind die mikroskopischen Befunde im Wesen völlig identisch. Es stellte sich heraus, daß der Antagonismus zwischen der männlichen und weiblichen Pubertätsdrüse durch das Verfahren der zweigeschlechtlichen Transplantation zwar abgeschwächt, aber nicht ganz überwunden werden kann. Dies äußert sich wie folgt: Erstens ist der Prozentsatz der streng positiven Fälle, bei welchen die Transplantate verschiedenen Geschlechtes längere Zeiten in guter Verfassung nebeneinander bestehen bleiben, erheblich geringer als bei der eingeschlechtlichen Verpflanzung. Zweitens ist bei letzterer Operation die Lebensdauer der Transplantate kürzer bzw. ungleich, indem das eine sich schon verkleinert, rückbildet oder verschwindet, während das des anderen Geschlechts sich noch in bester Kondition und Wirksamkeit befindet. Von besonderem Interesse sind die histologischen Befunde bei jenen Fällen, wo die Aufpfropfung der männlichen und weiblichen Gonade dicht aneinander auf dieselbe Muskelfläche (unter der Bauchhaut) stattgefunden hatte. Hier entsteht eine zwittrige Pubertätsdrüse. Die Gewebe wachsen wild durcheinander, und man sieht in demselben Schnitte in unmittelbarer Nachbarschaft Inseln mit den spezifischen männlichen und weiblichen Pubertätsdrüsenzellen. Der Eindruck, daß hier ein Kampf zwischen den Geweben stattfindet, ist geradezu packend. Die zwei geschlechtlich beeinflußten Tiere, die Zwitter, zeigten im voll erwachsenen Zustande auf den ersten Blick männlichen Körperbau und männliche Robustheit. Die Behaarung ist stark, struppig und grob wie beim Männchen; auch die präpuberalen Sexuszeichen wie die Schwellkörper des Penis und die Samenblasen sind gewachsen im Gegensatz zu den bezüglichen Vorgängen der Feminierung, wo diese Organe auf der infantilen Stufe verharren oder gehemmt bzw. rückgebildet werden. Die männliche Pubertätsdrüse hat also die homologen Sexuszeichen durchzusetzen vermocht. Anders verhält es sich mit den heterologen Sexuszeichen. Während diese beim normalen Männchen rudimentär bleiben, haben sie sich bei den Zwittern durch den gleichzeitigen Einfluß der weiblichen Pubertätsdrüse, für welche sie homolog sind, weiter entwickelt und zu strotzenden weiblichen Organen entwickelt. Die Warzenhöfe sind nicht überhaart und sind groß, gewölbt, glänzend und hyperämisch geworden. Die Warzen sind zu starken, langen, säugebereiten Zitzen herangewachsen, und bei den Milchdrüsen ist es zu ausgebreiteter Hyperplasie und in günstigem Fall zu periodisch wiederkehrender ausgiebiger Milchsekretion gekommen. Die Versuchsergebnisse



bei der Feminierung der Männchen und bei der Maskulierung der Weibchen haben gezeigt, daß von der Pubertätsdrüse zweierlei fundamentale Wirkungen ausgehen — die Förderung der homologen und die Hemmung der heterologen sekundären Geschlechtscharaktere. Bei den Zwittern sieht man nur die homologen gefördert, aber keinen einzigen von den heterologen gehemmt. Der Einfluß beider Pubertätsdrüsen hat also eine Einbuße erlitten. Daraus müsse man schließen, daß in den angestellten Experimenten der Antagonismus der Pubertätsdrüsen weder in bezug auf die Wurzelfassung in einem und demselben Individuum noch auf die Ausbildung der sekundären Sexuszeichen ganz überwunden worden ist, sondern bloß eine scharf ausgesprochene Abschwächung erfahren hat, und dieser Abschwächung des Antagonismus verdanke man das Entstehen der Zwitterbildung. Noch fesselnder als die Untersuchung der morphologischen Eigentümlichkeiten gestaltet sich die des psychosexuellen Verhaltens der Zwitter. Würde man sich mit einigen Prüfungen in der ersten Zeit der Reife begnügen, so würde man schließen, der Zwitter sei in männlicher Richtung erotisiert. Bei regelmäßig wiederkehrenden Ermittlungen kommt man aber zu einem Zeitpunkt, wo das Tier ganz veränderten Charakter zeigt. Auf die männliche Erotisierung folgt eine Periode der weiblichen Erotisierung. Diese Periode dauert etwa 2—4 Wochen. Bei den Exemplaren, bei welchen die Mammahyperplasie bis zur Milchsekretion gediehen ist, fällt sie zusammen mit der Periode der Milchsekretion und kehrt wieder, sobald neuerdings Milchdrüsenschwellung und Milchsekretion entsteht. In diesen 2—3 monatelangen Zwischenpausen benimmt sich das Tier zunächst indifferent, dann wieder ausgeprägt männlich. Die Übergänge von der männlichen zur weiblichen Erotisierung nehmen bei den einzelnen Perioden verschiedene Zeit in Anspruch. Wird das ovariale Transplantat innerhalb der Periode männlicher Sexualstimmung exstirpiert, so fällt die Periode der Mammahyperplasie und der weiblichen Erotisierung ein für allemal aus. Von Bedeutung ist die durch die vorliegenden Experimente ermittelte Tatsache, daß das zentrale Nervensystem auf die Schwankungen im Zuflusse der beiden Sexualhormone so scharf reagiert, und daß es wiederholt im Laufe des individuellen Lebens je nach der Speicherung des spezifischen Hormons bald in männlicher, bald in weiblicher Richtung erotisiert wird. Wenn es nun gelingt, wie die vorstehenden Versuche zeigen, durch Einführung von Pubertätsdrüsenzellen beiderlei Geschlechts in ein und dasselbe Individuum eine Zwitterbildung zu erzeugen, in der Art, daß sich in somatischer wie psychischer Richtung Sexuszeichen beiderlei Geschlechtes ausbilden, so ist mit um so größerer Sicherheit der Rückschluß erlaubt, daß in all den vielen Fällen, wo homologe und heterologe Merkmale sich bei einem Individuum mit eingeschlechtig scheinenden Gonaden vereinigt finden, es sich hier darum handelt, daß diese Gonaden in bezug auf die generativen Anteile eingeschlechtig, aber in bezug auf die innersekretorischen Elemente zweigeschlechtig sind, daß sie also eine „zwittrige Pubertätsdrüse“ enthalten. Die Versuche, sagt der Autor weiter, rütteln auch an der althergebrachten scharfen Unterscheidung von Hermaphroditismus verus und Pseudohermaphroditismus. Die neuen Experimente lehren, daß die Zwitterbildung zustande kommt und fortbesteht, obschon im zweigeschlechtigen Transplantat die generativen Elemente zugrunde gehen und lediglich die Pubertätsdrüse in Wirksamkeit bleibt. Daraus erhellt, daß das Vorhandensein des generativen Gewebes, welches bisher als Kriterium für den wahren Hermaphroditismus gegolten hat, mit dem Wesen der Zwitterbildung ebensowenig zusammenhängt wie mit der Entfaltung der Geschlechtscharaktere beim normalen Geschlechtsindividuum. Es gibt, so schließt Steinach seine

bedeutsame Arbeit, für alle Zwittererscheinungen nur eine Ursache, und diese beruht auf dem Entstehen einer zwittrigen Pubertätsdrüse als Folge einer unvollständigen Differenzierung der Keimstockanlage, während die normale eingeschlechtige Entwicklung durch die vollständig durchgreifende Differenzierung derselben zu einer männlichen oder weiblichen Pubertätsdrüse bedingt ist.

Die Arbeit von **Steinach** und **Holzknecht** (134) bildet eine Ergänzung zur vorigen. Es wird der Nachweis erbracht, daß die von Steinach ermittelte Erscheinung nicht an die Transplantation gebunden ist, sondern bei jedweder Hypertrophie der Pubertätsdrüsen hervortritt, daß also Entwicklungsgrad und Ausprägung der somatischen wie psychischen Geschlechtscharaktere von der Ausbreitung der inneren Drüsen bzw. von der Menge der zufließenden Sexualhormone abhängen. So konnten die Verf. z. B. bei somatisch und psychisch frühgereiften Tieren diese Eigentümlichkeit, das Bestehen einer hypertrophischen Pubertätsdrüse, konstatieren. Ebenso konnten sie die Frühreife künstlich erzeugen durch hypertrophisches Wachstum der Pubertätsdrüsen.

Schreiber (127) hat den Larynx bei in früher Jugend kastrierten Pferden und Rindern untersucht. Beim Pferde bestand die wachstumsändernde Beeinflussung des Larynx in einer Abänderung der Formbildung der Knorpel und in einer Verkürzung der Ligamenta vocalia. Der Larynx des frühkastrierten Rindes bleibt auf einer mehr infantilen Stufe, welche an Größe und Form dem weiblichen Kehlkopf nahesteht.

Quinby (110) berichtet über einen Fall von weiblichem Pseudohermaphrodismus mit äußerem Typus, welcher eine ungewöhnliche Ausprägung der männlichen sekundären Geschlechtscharaktere zeigte. Die Grundlage dieser Anomalie bilde nach den bisherigen Kenntnissen eine Affektion der Nebennieren, möglicherweise auch der Hypophysis (vgl. die Arbeit von Steinach. Ref.).

Posner (107) gibt eine kurze allgemeine Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über geschlechtliche Potenz und innere Sekretion. Allgemein nehme man jetzt an, daß nicht die Hodenparenchymzellen, sondern die interstitiellen Zellen die Hormone der männlichen Potenz bilden. Danach müsse auch die Therapie umgestaltet werden, indem man die Potenz fördernden Substanzen zu therapeutischen Zwecken den ganzen Hoden resp. Ovarium entnehmen müsse, da eine Isolierung der interstitiellen Zellen nicht möglich sei.

An einem am Hoden verwundeten Soldaten, dem durch die Verletzung beide Testes vernichtet waren, stellten **Loewy** und **Kaminer** (84) Versuche an, die einerseits die Beziehungen zwischen Geschlechtsfunktion und Stoffwechsel betreffen, andererseits die Grundlagen der Organtherapie berühren speziell nach der Richtung, inwieweit die Zufuhr von Substanz desjenigen Organes, das zum Ausfall gekommen ist, in Hinsicht auf den Stoffumsatz einen Ersatz für dessen Funktion zu bieten vermag. Die angestellten Versuche ergaben das gleiche Verhalten, wie an experimentell kastrierten Hunden, nämlich sehr niedriger Umsatz nach der Kastration und die Möglichkeit, ihn durch Zusatz von, der ausgefallenen Organsubstanz entsprechenden, Stoffen zu steigern. Damit haben die Autoren ein weiteres Beispiel für die substitutive Wirkung der Organtherapie, speziell in bezug auf den Zusammenhang von Keimdrüsen und Stoffwechsel beigebracht.

Organextrakte.

Die Arbeiten von **Levene** und **West** (76) beschäftigen sich mit der Fixierung der chemischen Formeln für Zephalin, Sphingomyelin und Sphingosin.



Wässerige Aufschwemmungen menschlicher oder tierischer Organe sind nach Versuchen von **Jaiser** (61) zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion auch in feinster Suspension unbrauchbar. Unbrauchbare wässerige Normalorganextrakte lassen sich in brauchbare alkoholische Extrakte überführen, ebenso verhalten sich wässerige Luesleberextrakte, die unspezifische Hemmungserscheinungen zeigen. Bei der Bewertung eines Extraktes ist nicht nur die Bestimmung des Titer-, sondern auch die Feststellung des Sensibilitätswertes wichtig. Bei Luesleberextrakten überwiegt stets der Sensibilitäts-, bei Normalorganextrakten stets der Titerwert. Menschliche Niere liefert sehr brauchbare Extrakte. Luesleberextrakte sind Normalorganextrakten weit überlegen und bei quantitativer Auswertung von Seren unersetzlich. Azetonextrakte zeigen unspezifische Hemmungserscheinungen. Sie lassen sich einigermaßen in brauchbare alkoholische Extrakte überführen. Nierenextrakte, aus verschiedenen Nieren hergestellt, zeigen auch bei pathologischer Veränderung des Organs übereinstimmende Wirkung. Als hemmendes Agens kommt nicht nur ein alkohol-, sondern auch ein ätherlöslicher Anteil in Betracht. Cholesterinzusatz im Verhältnis $^1/_{10000}$ bewirkt keine, $^1/_{100}$ eine deutliche Veränderung des Titerwertes von Normalorganextrakten. Durch Cholesterinzusatz wird der Sensibilitätswert bei Normalorganextrakten nicht beeinflußt, ebenso wird durch Ätherextraktion der Organe nur der Titer-, nicht der Sensibilitätswert getroffen. Glyzerinextrakte nach Goß zeigen schwächere Wirkung wie wässerige oder alkoholische Luesleberextrakte. Die Bestimmung der von Antigen absorbierten Komplementmengen liefert mitunter sehr erhebliche Werte; Einstellung der einfachen Ambozeptordosis in den Hauptversuch ergibt bei Normalextrakten gute, bei cholesterinierten Extrakten brauchbare, bei Luesleberextrakten unbrauchbare Resultate.

Wärmeregulation.

In einem Falle, den **Grote** (46) sehr eingehend untersucht hat, handelte es sich um eine Überproduktion von Wärme durch die Tätigkeit der Skelettmuskulatur. Die normalen Regulationsmechanismen waren zwar vorhanden, sie reichten aber zur prompten Wiederherstellung der gewöhnlichen Körpertemperatur nicht aus. Falls Wärme von außen zugeführt wurde durch Wärmestauung im heißen Bade oder durch Diathermie, wurde der Ausgleich viel rascher vollzogen als nach Temperaturerhöhung durch Muskelarbeit. Die Muskelarbeit führte zu einer Erniedrigung des Blutzuckerwertes. Die Ausfuhrzahlen für Stickstoff im Urin und in den Fäzes stiegen bei gleichbleibender Nahrung mit erhöhter Muskeltätigkeit.

Stoffwechsel.

Die früheren Untersuchungen zur Frage der Unentbehrlichkeit der Lipoide für die Ernährung werden von **Stepp** (135) an weißen Mäusen fortgesetzt, und zwar mit Hundekuchen, der durch Alkoholextraktion von den Lipoiden befreit ist. Hundekuchen hat den Vorteil, daß man ihn auch bei Versuchen an anderen Tieren (Ratten, Hunden, Tauben, Hühnern) verwenden kann. Die Auswertung von Lipoidfraktionen, die aus Eigelb hergestellt sind, ergibt, daß Azetonextrakt aus Eigelb bei lipoidfrei (mit extrahierten Hundekuchen) ernährten Mäusen das Leben verlängert, noch wirksamer ist eine Kombination von primärem Azeton mit sekundärem Alkoholextrakt. Diesem Befund wird gegenübergestellt ein Versuch mit den gleichen Fraktionen, in dem statt extrahierten Hundekuchens extrahiertes Milchprotamol als Futtergrundlage gewählt wird. Hier wird die Nährleistung durch Azeton-

extrakt aus Eigelb nicht erhöht, während prim. Azeton und sekundäres Alkoholextrakt eine günstige Wirkung zeigen. Ätherextrakt aus Eigelb zu extrahierten Hundekuchen zugegeben, vermag das Leben der Versuchstiere zu verlängern.

Zusatz reiner Lipoide zu lipoidfreier Nahrung hatte in früheren Versuchen keine Wirkung ergeben. Wegen der Löslichkeit der „Vitamine" in Alkohol wird daran gedacht, daß die „lipoidfreie" Nahrung auch „vitaminfrei" ist, und daß man, wenn die Nahrung wieder vollwertig werden soll, nicht nur „Lipoide", sondern auch „Vitamin" zufügen muß. Versuche mit extrahiertem Hundekuchen in Verbindnng mit einem Gemenge von reinen „Lipoiden" (Lezithin, Kephalin, Zerebron, Cholesterin) geben ein positives Resultat. Es gelingt, einige Tiere damit am Leben zu erhalten. Kontrollen zeigen, daß nur die Kombination wirksam ist, daß sowohl die Lipoide wie das Vitaminpräparat für sich allein versagen.

Die Lipoide müssen daher zu den lebenswichtigen Stoffen gezählt werden, deren Fehlen in der Nahrung mit dem Leben unvereinbar ist. Zunächst gilt dieser Satz für den Körper der Maus.

Versuche, in denen abwechselnd ausreichende und lipoidfreie Nahrung verabreicht wird, zeigen, daß lipoidfreies Futter jedenfalls als Energiespender vom Körper verwertet werden kann. Parenteral zugeführte Lipoide vermögen den Mangel an Lipoiden in der Nahrung nicht auszugleichen. Hier unterscheidet sich die Beriberi von der Störung bei lipoidfreier Nahrung grundsätzlich, da der Beriberischutzstoff auch bei parenteraler Zufuhr wirksam ist. Die Lipoide müssen also auf dem Wege des Magendarmkanals in den Körper eingeführt werden, wenn sie Verwendung finden sollen.

Aus weiteren Versuchen kommt **Stepp** (136) zu dem Resultat, daß eine ursprünglich vollwertige Nahrung (ungeschälter Reis) die durch Wegnahme der Vitamine (durch das Polieren) insuffizient wird, nur durch Zugabe von Vitamin wieder ausreichend gemacht werden kann, nicht aber durch Zugabe von anderen akzessorischen Nährstoffen, wie Lipoiden. Lipoidfrei bedeutet also nicht vitaminfrei. Lipoidfreie Nahrung kann nur durch Zusatz von Lipoiden, vitaminfreie Nahrung nur durch Vitamin zu einer vollwertigen Nahrung ergänzt werden; es können aber in Kreuzversuchen die akzessorischen Nährstoffe, Lipoide und Vitamine, nicht miteinander vertauscht werden. Es handelt sich also bei diesen Ernährungskrankheiten um verschiedenartige Störungen.

Ferner stellte **Stepp** (137) fest, daß Tauben durch eine mit Alkohol erschöpfte Nahrung ebensowenig am Leben erhalten werden können, wie Mäuse, Ratten und Hunde. Es besteht jedoch ein wichtiger Unterschied zwischen dem Körper der Taube und dem der Maus oder, man dürfe vielleicht sagen, zwischen Vogel- und Säugetierorganismus — nämlich der, daß die Taube Lipoide in der Nahrung entbehren kann, hingegen nicht Vitamine. Da bei der Extraktion des Hundekuchens mit heißem Alkohol die cholestarinartigen Körper entfernt werden, so dürfe man den Schluß ziehen, daß der Körper der Taube auch das Cholestearin aufzubauen imstande ist.

Nach Fütterungsversuchen, die **Abderhalden** und **Ewald** (2) an Tauben anstellten, wurde eine Entscheidung über die Frage nach noch unbekannten, unentbehrlichen Nahrungsstoffen nicht entschieden. Die Bezeichnung solcher Nahrungsstoffe mit einem besonderen Namen (Vitamine) wäre verfrüht. Man könne im großen und ganzen drei Erscheinungsformen der Folgen der ausschließlichen Verfütterung von geschältem Reis unterscheiden. In den meisten Fällen erhält man nach 14—21 Tagen charakteristische Krampfanfälle, eingeleitet von unsicherem Gehen und allen Anzeichen von Körperschwäche.



Einen zweiten Typus stellen jene Tiere dar, die vornehmlich Lähmungserscheinungen zeigen. Es fehlen die Krämpfe oft ganz. Die Tiere werden im Käfig liegend angetroffen; richtet man sie auf, dann fallen sie wieder um. Endlich kommt es vor, daß die Versuchstiere, ohne besondere Symptome gezeigt zu haben, zugrunde gehen. Man hat den Eindruck des Hungertodes. Bei Zufuhr des alkoholischen Extraktes aus Kleie oder Hefe tritt der verlorengegangene Appetit oft wieder ein. Sehr merkwürdig ist der oft fast plötzliche Erfolg der Verabreichung des sog. Vitamins. Tiere, die eben noch schwere Krämpfe zeigten und schwer ataktisch waren, erholen sich in kurzer Zeit.

Je mehr man die Folgeerscheinungen der ausschließlichen Verfütterung mit geschältem Reis studiert, um so mehr kommt man zu der Überzeugung, daß wohl die sog. Vogelpolyneuritis und die echte Beriberi auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind. Man kann allerdings nicht erwarten, daß die Tauben genau das Bild der Beriberi zeigen. Bei jeder Tierart erzeugt die gleiche Schädigung besondere Erscheinungen.

von Noorden (95) will neurogene Einflüsse als auslösende Kraft durchaus nicht aus der Diabetesätiologie streichen; sie führen aber nur dann zum Diabetes, wenn sie ein minderwertiges Pankreas vorfinden. Der Autor meint, man könne sich den Mechanismus so vorstellen, daß neurogene Reize auf der Bahn Zentralnervensystem—Sympathikus—Nebennieren—Blut—Leber die Zuckerwerkstatt der Leber immer neu erregen, daß dann das Pankreas diesen Erregungen immer neue Dämpfung entgegensetzen muß, und daß diese so benötigte Hormonüberproduktion ein minderwertiges Pankreas allmählich erschöpft. Daß ein solcher Gang der Dinge bei Kriegsteilnehmern öfters vorkommt, mag zugegeben werden; ob man dasselbe auf die sog. traumatischen oder Unfallsdiabetesfälle im Frieden übertragen dürfe, muß von Fall zu Fall erwogen werden.

Nowaczyński (96) hat in neun Fällen von Erkrankungen der Blutdrüsen die Ü-Ausscheidung untersucht. Es waren dies 4 Basedowfälle, 1 Basedowoid, 1 Morbus Addison, 1 Dystrophia adiposo-genitalis, 1 Diabetes insipidus und 1 Chondrodystrophia foetalis. Die Untersuchungen wurden bei purinfreier Kost vorgenommen. Auf Grund der Ergebnisse ist man nach Ansicht des Autors nicht imstande, irgendwelche Regeln in der gestörten Ü-Ausscheidung bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion festzusetzen; man darf auch nicht den Hormonen der Blutdrüsen einen wesentlichen Einfluß auf den Purinstoffwechsel zuschreiben. Der Autor untersuchte ferner bei den genannten Patienten, welche Wirkung auf die Ü-Ausscheidung die Einverleibung von Extrakten wie Thymin, Thyreoidin, Ovarin, Suprarenin, Hypophysin und Pituitrin haben. Die ersten vier Extrakte wurden per os in Pastillen, Hypophysin und Pituitrin auch zugleich subkutan dargereicht. Das Ergebnis war, daß die angewandten Blutdrüsenextrakte im großen ganzen keinen wesentlichen Einfluß auf die Ü-Ausscheidung besitzen. Unter manchen wie z. B. Ovarin, Thyreoidin und Pituitrin, hauptsächlich Thyreoidin läßt sich swar eine Steigerung der Ü-exogen-Ausscheidung bei einigen Fällen um 30 % bei andern sogar um 50 % konstatieren; der Autor will aber auf Grund seines spärlichen Materials keine weitgehenden Schlüsse in dieser Hinsicht ziehen.

Es ist nach experimentellen Untersuchungen von **Donaldson** (31) nicht wahrscheinlich, daß die Nervenzellkörper und ihre Axone irgend einen nennenswerten Wasserverlust zwischen Geburt und Reife erleiden. Die fortschreitende Verminderung des Wassergehaltes vom ganzen Gehirn und vom Rückenmark beruhe wesentlich auf der Anhäufung des Myelins, zumal das

Myelin als eine abseitige Substanz zu betrachten ist, welche nur wenig Bedeutung für die charakteristische Tätigkeit des Neurons hat. Da die Verminderung des Prozentgehaltes an Wasser im Zentralnervensystem vorwiegend eine Altersfunktion ist, und da sie fast ganz auf der Bildung des Myelins zu beruhen scheint, so folgt daraus, daß die Myelinbildung eine Funktion des Lebensalters ist.

Wacker (149) faßt die Resultate seiner Untersuchungen über die Totenstarre folgendermaßen zusammen:

Die nach dem Tode im Muskel stattfindenden chemischen Vorgänge: Glykogenabbau, Säurebildung und Neutralisation der Säure verlaufen der Hauptsache nach innerhalb 5 bis 6 Stunden nach dem Tode. Die Totenstarre tritt während des Ablaufs dieser Prozesse ein und ist als eine Folgeerscheinung derselben aufzufassen. Bei der Neutralisation der Säure wird Dialkaliphosphat in Monophosphat übergeführt, aus Bikarbonat wird Kohlensäure freigemacht und aus dem Alkalialbuminat ein Eiweißkörper abgeschieden. Als Ursache der Totenstarre können folgende physikalische Eigenschaften angesehen werden: a) Eine Steigerung des osmotischen Druckes innerhalb der Muskelfasern als Folge der Zertrümmerung des großen Kolloidmoleküls „Glykogen" in zahlreiche Moleküle der Kristalloidsubstanz „Milchsäure". b) Eine Drucksteigerung durch Entbindung, von Kohlensäuregas aus Bikarbonat. c) Abscheidung eines Eiweißkörpers bei der Zersetzung von Alkalialbuminat durch Säure. Die postmortale Wärmebildung ist die notwendige Folge des Neutralisationsvorganges, weil jede Neutralisation exothermisch verläuft.

Die Menge der im Muskel gebildeten Säure ist abhängig von der Alkaleszenz. Beim Sauerwerden wird wahrscheinlich durch Selbststeuerung weitere Säurebildung verhindert und der Glykogenabbau verzögert. Das Auftreten freier Milchsäure wird durch die Anwesenheit von Alkalikarbonat, Dialkaliphosphat und Alkalialbuminat (= Alkaleszenz) unter Bildung von Alkaliazetat verhindert. Das Endprodukt der Verbrennung der Kohlehydrate im Organismus ist nicht Kohlensäure, sondern Alkalibikarbonat, entstanden durch Oxydation des Alkaliazetats. Kohlensäure entsteht erst durch Einwirkung von Milchsäure auf das Bikarbonat. Bei der Erholung wird die Alkaleszenz des Muskels durch das Alkalikarbonat des Blutes wieder hergestellt; das Bikarbonat wird durch Verbrennung von Alkaliazetat regeneriert. Die Alkalien des Muskels können gleichzeitig als automatische Regulatoren des Kohlensäuredruckes funktionieren. Zur Druckregulation sind folgende zwei chemisch reversible Prozesse geeignet:

a) $K_2HPO_4 + CO_2 + H_2O = KH_2PO_4 + KHCO_3$

b) Alb[1]) $Na + CO_2 + H_2O = Alb\ H + Na\ HCO_3$.

Der bei Überanstrengung des Muskels und bei orthostatischer Albuminurie im Harn ausgeschiedene Eiweißkörper besitzt ähnliche Eigenschaften wie die Albuminateiweißkomponente des Muskels.

Die im Muskel durch Glykogenabbau entstehende Milchsäure, so führt **Wacker** (148) aus, wird durch die Alkalien derselben unter Bildung von Alkalilaktat neutralisiert. Als alkalische Bestandteile des Muskels kommen in Betracht: Dialkaliphosphat, Alkalibikarbonat und Alkalialbuminat. Bei diesem Prozeß wird das Dialkaliphosphat in Monoalkaliphosphat verwandelt und Kohlensäure in Freiheit gesetzt. Die Kohlensäureproduktionskurve hat daher einen analogen Verlauf, wie die Säurebildungskurve. Aus diesem Grunde ist die Annahme berechtigt, daß die freie Kohlensäure im Muskel

[1]) Alb = Eiweißkomponente der Albuminate.



nicht durch direkte Oxydation des Kohlehydrats, sondern durch Neutralisation aus Bikarbonat entstanden ist.

Diese Kohlensäureentbindung, im Verein mit der Steigerung des osmotischen Druckes, entstanden durch Zertrümmerung des großen kolloiden Glykogenmoleküls in eine große Anzahl kleinere Kristalloidmoleküls (Milchsäure), ist zur mechanischen Arbeitsleistung des Muskel geeignet.

Die Totenstarre ist auf dieselben, obengenannten Ursachen (Zunahme des osmotischen Druckes und des Kohlensäuregasdrucks innerhalb der Muskelfasern) zurückführbar.

Mit jedem Neutralisationsprozeß ist eine Wärmeproduktion verknüpft, folglich ist auch die Neutralisation der Milchsäure, sowohl in vivo, wie postmortal durch eine Wärmebildung gekennzeichnet. (*Selbstbericht.*)

Wacker (147): Die im arbeitenden Muskel gebildete Milchsäure wird neutralisiert und das gebildete milchsaure Alkali bei Anwesenheit von Sauerstoff zu Alkalibikarbonat oxydiert. Das auf diese Weise enstandene Alkalibikarbonat dient immer wieder zur Neutralisation der Milchsäure, wodurch einer Übersäurung des arbeitenden Muskels vorgebeugt wird.

Bei dieser Neutralisation wird Kohlensäure frei, sie entsteht im Innern der Muskelfasern und verursacht einen Druck. Unter physiologischen Verhältnissen wird dieser Kohlensäuredruck durch die gleichzeitige Anwesenheit von Dialkaliphosphaten und Alkalialbuminaten beseitigt, weil diese Substanzen CO^2 chemisch zu binden vermögen. Im absterbenden Muskel jedoch kann das gebildete milchsaure Alkali, des gehinderten Sauerstoffzutrittes wegen, nicht mehr zu Alkalibikarbonat verbrennen. Dadurch kommt es zu einer Übersäurung, die soweit fortschreitet, daß auch die Dialkaliphosphate und Alkalialbuminate zersetzt werden. Das Vermögen derselben, die Kohlensäure zu binden und den Druck zu beseitigen, fällt damit fort. Der Kohlensäuredruck muß dann dauernd bestehen bleiben und wird dadurch die Ursache der Totenstarre. Erst durch langsames Entweichen der Kohlensäure verschwindet der Druck und die Lösung der Starre tritt ein. (*Selbstbericht.*)

Baur's (11) Artikel ist ein gemeinverständlicher Vortrag über die physikalische Chemie der Muskelwirkung.

Man kann, wie aus den experimentellen Untersuchungen von **Baumann** und **Ingvaldsen** (12) zu ersehen ist, Kreatine aus dem Muskelextrakt ausziehen mittels Pikrinsäure und Kalziumpikrinat. Die Werte, welche man dabei erhält, stimmen mit denjenigen überein, welche Janny und Blatherwick, Benedict und Baumann bei direkter Methode erhalten haben.

Denis (29) schließt aus seinen Untersuchungen, daß der Kreatingehalt des menschlichen Psoasmuskels eines Erwachsenen zwischen 360 und 421 mg in 100 g Muskelsubstanz beträgt. Bei einzelnen Personen, die an verschiedenen chronischen Krankheiten starben, war der Kreatingehalt absolut und relativ herabgesetzt. In den meisten derartigen Fällen befand sich der Patient in einem kachektischen Zustande und war stark abgemagert. In anderen Fällen war der Kreatingehalt nicht vermindert. Bei akuten Krankheiten wurde eine Herabminderung nur gefunden, wenn es sich um Septikämien handelte. Der Kreatingehalt des kindlichen Muskels ist geringer als der des Erwachsenen. Es bestehen wahrscheinlich enge Beziehungen zwischen dem Kreatin der Muskulatur und dem Kreatinin des Urins.

Die Zerstörung der Gewebsstruktur durch Zerkleinerung bietet ein einfaches Mittel, die kolloidalen und die osmotischen Eigenschaften von Geweben gesondert zu untersuchen. Versuche mit Muskelbrei ergeben nach **Winterstein** (157), daß die Gewichtsänderungen des Muskels in anisotonischen Kochsalzlösungen rein osmotischer, die Wasseraufnahme in sauren Lösungen



zum Teil osmotischer und zum Teil kolloidaler Natur ist. Auch die rein kolloidale Säurequellung des Muskels kann durch Salze gehemmt werden, nicht aber durch Zucker. Die Säurequellung der Muskelsubstanz verläuft ganz analog jener der unorganisierten Kolloide. Eine spontane „Entquellung" bei unveränderten äußeren Bedingungen findet nicht statt. Die nachträgliche Wasserabgabe gequollener Muskeln ist osmotischer und nicht kolloidaler Natur. Die geronnene Muskelsubstanz besitzt kein geringeres, sondern in reinen Säurelösungen sogar ein größeres Wasserbindungsvermögen als die genuine. Damit entfällt jeder sichere Anhaltspunkt für die Deutung der Lösung der Totenstarre als „Entquellungsvorgang". Ein isoliertes Studium der Muskelpermeabilität wird ermöglicht durch Messung der Diffusion durch zarte Muskelmembranen. Eine gesonderte quantitative Untersuchung der Wasser- und der Salzdiffusion liefert ein klares Bild der Permeabilitätsverhältnisse. Nicht bloß die Permeabilität für gelöste Bestandteile, sondern auch jene für Wasser ist innerhalb weiter Grenzen veränderlich. Die Permeabilität des normalen Muskels für Kochsalz ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr gering; mit der Dauer der Aufbewahrung steigt sie an und führt schließlich zu einer fast freien Salzdurchgängigkeit. Koagulation des Muskeleiweißes hat die gleiche Wirkung. Hierdurch finden die vermeintlichen „Entquellungsvorgänge" ihre einfache Erklärung.

Blutflüssigkeit.

Wenn man nach **Swift** (142) im Reagenzglas Serum mit Salvarsan mischt, so gewinnt man eine Spirochäten tötende Mischung, welche durch Erhitzen an Wirkung zunimmt. Das erhitzte Serum von Patienten, die mit Salvarsan behandelt wurden, hat größere Spirochäten tötende Kraft, wenn man es mit dem Blute über Nacht im Zusammenhang hält, als wenn man es unmittelbar nach der Koagulation entfernt. Das trifft beim Serum nicht zu, welches im Reagenzglas mit Salvarsan gemischt wurde. Eine wirksamere Spirochäten tötende Mixtur erlangt man, wenn man kleine Dosen Salvarsan mit Serum eines mit Salvarsan behandelten Patienten mischt, als wenn man die gleiche Menge Salvarsan mit normalem Serum vermischt.

Pribram und **Pulay** (109) fassen ihre Untersuchungsergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. Bei der von A. Marie angegebenen Methode der Immunisierung des Menschen gegen Lyssa mit Gemischen von Virus fixe und einem mit diesem gewonnenen Lyssaimmunserum treten heftige lokale Entzündungserscheinungen auf (Paltauf). 2. Das Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes hat zytolytische Eigenschaften für Kaninchenhirn, die sich in vitro mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode nachweisen lassen. 3. Das Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes ruft, subkutan injiziert, beim Kaninchen intensive lokale Reaktionen hervor, die in Entzündung, Infiltration, dann Nekrose jener Hautpartien bestehen, auf welche das Serum längere Zeit einzuwirken Gelegenheit hat. Diese Wirkung ist artspezifisch. 4. Behandelt man Kaninchenhirn mit dem Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes, so entstehen Produkte, welche auch für andere Tierarten (Meerschweinchen, Mäuse) giftig sind und nicht nur zu heftigen lokalen Entzündungserscheinungen, sondern regelmäßig zum Tode der kleinen Versuchstiere führen. 5. Die sub 1 erwähnten Beobachtungen von lokalen toxischen Wirkungen der Mischung Virus fixe mit Lyssaimmunserum konnten experimentell durch Mischungen von Kaninchenhirn mit zugehörigem Immunserum nachgeahmt werden (4) und die Entstehung von Abbauprodukten in einer solchen Mischung im Sinne Abderhaldens festgestellt werden (2).



Kramer und **Coffin** (71) fanden, daß bei Abwesenheit von adäquater sensorischer und psychischer Erregung der Zuckergehalt des Blutes eines normalen Hundes sich nicht verändert, wenn das Tier äußeren Temperaturveränderungen für kurze Zeit ausgesetzt wird. Eine definitive Hyperglykämie folgte, wenn das Tier für 24 Stunden oder länger einer niedrigen Außentemperatur ausgesetzt wurde.

Die Phosphorbestandteile des Serums bestehen nach Untersuchungen von **Greenwald** (45) aus Phospholipin und anorganischem Phosphor.

Spinalflüssigkeit.

Aus der umfassenden Arbeit von **Ylppö** (159) über Neugebornen-Hunger- und Intoxikationsazidosis ist für den Neurologen besonders die Untersuchung über die Aziditätsveränderungen des Liquor cerebrospinalis und der Gehirnsubstanz von Wichtigkeit, insofern daraus hervorgeht, daß die Bewußtseinsstörung in hohem Maße von der Azidität der Gehirnflüssigkeit resp. des Gehirngewebes abhängig ist.

Pharmakologisches.

Winterstein (155) bespricht die verschiedenen Narkosetheorien und meint, daß man sich folgendes anschauliche Bild von der Wirkung der Narkotika machen könne: Man stelle sich die Plasmahaut, an deren elektive Durchgängigkeit die normalen Zellfunktionen geknüpft sein sollen, als ein Sieb vor; dann würden die Narkotika die Poren dieses Siebes verstopfen und so eine (nach ihrer Entfernung wieder vorübergehende) Verminderung der Durchgängigkeit und dadurch eine Herabsetzung bzw. Aufhebung der Erregbarkeit bewirken; andererseits aber würden die Narkotika die Eigentümlichkeit besitzen, in hohen Konzentrationen eine Grundsubstanz des Siebes aufzulösen und so eine irreversible Steigerung der Durchgängigkeit herbeiführen, die vor allem als Nachwirkung nach Beseitigung der porenverstopfenden Stoffe zutage tritt. Ob den Lipoiden bei diesem Mechanismus eine Rolle zufiele, sei unsicher.

Eine kritische Übersicht über die Literatur des Narkoseproblems ergibt, wie **Winterstein** (158) ausführt, daß noch keine genügende Klarheit über die Beziehungen zwischen Narkose und Permeabilität geschaffen ist. Die von W. beschriebene Methode der direkten Untersuchung der Wasser- und Salzdurchgängigkeit von Muskelmembranen ermöglicht eine endgültige Entscheidung dieser Frage. Es ergibt sich, daß die Narkotika in narkotischer Konzentration eine hochgradige und völlig reversible Verminderung der Permeabilität für Wasser bewirken. Eine Permeabilitätsverminderung für Salze entzieht sich wegen der an sich sehr geringen Salzdurchgängigkeit der normalen Gewebe bei diesen dem Nachweis; sie ist jedoch gleichfalls direkt feststellbar an Muskelmembranen, die durch Abtötung ihre elektive Permeabilität eingebüßt haben. Auch hier ist die beobachtete Permeabilitätsverminderung vollkommen reversibel. Bei hohen Narkotikumkonzentrationen tritt vor allem als Nachwirkung eine irreversible Durchgängigkeitserhöhung ein. Diese Feststellungen ermöglichen eine allgemeine Theorie der Wirkungen der Narkotika, die sowohl die reversiblen toxischen Lähmungen wie die irreversiblen toxischen Folgen der Übernarkotisierung befriedigend zu erklären vermag. Es besteht keine Veranlassung, den Lipoiden bei dem Mechanismus dieser Wirkungen eine ausschlaggebende Rolle zuzuteilen.

Nach Untersuchungen von **Weiler** (151) wirkt das Kokain auf den Elastizitätszustand des Froschherzmuskels im entgegengesetzten Sinne wie



die Stoffe der Digitalingruppe. Letztere bewirken schließlich systolischen, erstere diastolischen Herzstillstand. Kokain vermag den systolischen Digitalinstillstand ebenso sicher zu verhindern wie die Digitalinwirkung den diastolischen Kokainstillstand.

Die Ergebnisse der experimentellen Arbeit von **Ruttgers** (124) sind folgende: 1. Durch selektive Wirkungen von Narkotika ist es möglich, eine Differenzierung der erregenden und der hemmenden Mechanismen des Herzens hervorzurufen. (Chloralhydrat wurde außer Betracht gelassen, da seine Wirkung sich nicht nur auf die nervösen Apparate, sondern auch auf das von diesen peripher sich befindende muskulöse Gewebe erstreckt.) 2. Urethan und Alkohol sind Antagonisten. Beide wirken auf den nervösen hemmenden Endapparat des Vagus. Äthylalkohol hat eine kleine chronotrope, eine sehr merkliche inotrope Wirkung. Bei Vagireizung wirkt Alkohol auf diese verstärkend. Urethan hat feinere Reaktionen: seine ist stark chronotrop, etwas inotrop und bei Vagireizung verstärkt es deren Wirkung. 3. Äther hat eine sehr spezifische Wirkung. Bis zu ungefähr 0,25 %, also $^1/_7$ der Konzentration, die die vollständige Narkose noch bewirkt, schaltet Äther die Wirkung des Vagus vollständig aus. Unter dieser Grenze ist die Wirkung des Äthers auf diejenige der Vagireizung derart, daß sie die letztere vermindert, Äther wirkt also lähmend auf die intrakardialen Vagusendigungen. Dazu kommt noch eine kleine chronotrope Wirkung. 4. Es wird gezeigt, daß die nuancierten feinen Dosen sehr feinfühlige Reaktionen geben, wie sie nicht vom Muskelgewebe, sondern nur von nervösen, komplizierten Mechanismen dargeboten werden können. 5. Die Versuche am Scheidewandnervenpräparat beweisen, daß neben inotropen auch chronotrope Fasern sich postganglionär in den Ventrikel erstrecken. Die Scheidewandnerven besitzen auch die Funktion einer motorischen Verbindung zwischen den Ganglien des Sinus und des Ventrikels. 6. Aus den Versuchen, die mit Ätherdurchspülung vorgenommen wurden, geht hervor, daß die Hemmung einem entwickelteren und feineren Zustand entspricht. Der der Hemmung zugrunde liegende Apparat befindet sich wahrscheinlich im Sinusganglion, da bei Ätherdurchspülung die Vagireizung keine Wirkung mehr, die Scheidewandnervenreizung aber eine chronotrope zeigt.

In befruchtete und bebrütete Hühnereier lassen sich, wie aus Versuchen von **Grüter** (48) hervorgeht, Lösungen von Morphin, Heroin und Kodein einspritzen, ohne daß notwendig dadurch die Entwicklung des Embryo gehindert wird, wenn die Dosis von etwa 2 cg nicht überschritten wird.

Die nach einer besonders minutiösen Technik ausgeführten Alkaloidbestimmungen solcher eingespritzter Eier ergeben folgendes: Ist der Embryo völlig entwickelt, so ist Heroin immer völlig zerstört, Morphin zwischen 50—100 %, Kodein bleibt quantitativ erhalten. Vermehrte O_2-Zufuhr während der Bebrütung bringt auch eine völlige Zerstörung des Morphins. Ist die Entwicklung nur etwas bis zur Hälfte gelangt und dann der Tod eingetreten, so finden sich sämtliche Alkaloide quantitativ wieder. Daraus folgt, daß es einer gewissen morphologischen Entwicklungsstufe bedarf, um die beiden Alkaloide zu zerstören. Der eingespritzte Embryo ist als ein chronisch vergiftetes Individuum zu betrachten. In Analogie mit schon vorhandenen Tatsachen bei chronischer Vergiftung erwachsener Tiere tritt auch hier nur die Zerstörung bei Morphin und Heroin auf, Kodein bleibt unbeeinflußt. Die Versuche mit vermehrter und verminderter Sauerstoffzufuhr während der Bebrütung sowie die Ergebnisse sprechen dafür, daß die beschriebene Zerstörung der Alkaloide durch den völlig entwickelten Embryo auf oxydativem Wege erfolgt. Die Ursache, warum Morphin und Heroin



zur Angewöhnung führen und dabei zerstört werden, Kodein und Dionin dagegen nicht, liegt in der Art der Veresterung des Phenolhydroxyls. Daß Heroin am leichtesten zerstört wird, hängt, abgesehen von der größeren Löslichkeit in Wasser und Öl, offenbar damit zusammen, daß die beiden Azetylgruppen im Körper leicht abgespalten werden.

Um die Verstärkungen der Wirkung eigentlicher Narkotika durch Cannabis indica zu erweisen, injizierte **Giesel** (40) verschiedene Narkotika allein und alsdann kombiniert mit Cannabis indica. Er stellte zu diesem Zwecke folgende Versuchsreihen an: Urethan allein, Cannabis indica allein, Urethan mit Cannabis, Morphium allein, Cannabis plus Morphium. Er bekam bei Kombination von Cannabis mit Urethan sowie mit Morphium eine ausgesprochen potenzierte narkotische Gesamtwirkung.

Wenn man nach dem Verfahren von **Bredenfeld** (24) eine 1proz. Morphium-Skopolamin-Lösung in Tinctura Cannabis indicae und eine 10proz. Urethanlösung zu intravenösen Injektionen kombiniert, so kann man infolge der eintretenden Wirkungspotenzierungen mit außerordentlich kleinen Mengen der einzelnen Substanzen langdauernde tiefe Narkosen hervorrufen. Bredenfelds Ergebnisse ermutigen zu einer Wiederaufnahme der intravenösen Narkose beim Menschen mit Hilfe der Kombinationsmethode.

Das morphinfreie Pantopon vermag nach experimentellen Versuchen von **Bojarski** (19) die narkotische Urethanwirkung beträchtlich zu steigern. Ebenso setzt diese Kombination ganz entschieden die Atmungsfrequenz stärker herab, als jede der Substanzen es für sich allein zu tun imstande ist. Mit 0,02 Pantopon plus 0,5 Urethan erhielt der Autor beim Kaninchen Narkose. Stieg man mit der Pantopondosis und ging gleichzeitig mit der Uretandosis herunter, so trat keine Narkose mehr ein. - Mit noch kleineren Pantopon- und Urethanmengen kann man Schlafzustände mit starker Verminderung der Schmerzempfindung erhalten. Mit Pantopon allein kann man bei Kanninchen niemals eine richtige Narkose erhalten. Das Pantopon ist also imstande, kleine an und für sich ungenügende Mengen Urethan zu eigentlich narkotischen zu machen.

Biberfeld (14) fand experimentell, daß die durch lange fortgesetzte Injektionen bei Hunden erzeugbare Gewöhnung an Morphin spezifisch ist; auch das Diazetylmorphin macht keine Ausnahme, Fütterung von Lipoid (Cholesterin) beeinflußt den Ablauf der Gewöhnung nicht. Immunisierende, übertragbare Substanzen lassen sich nicht konstant im Blute der gewöhnten Tiere nachweisen. Nach ca. 10 Tagen Pause reagiert das Großhirn gewöhnter Tiere wieder auf Morphin, doch ist noch ein gewissermaßen latenter Gewöhnungszustand vorhanden. Abstinenzerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Wenn man das Luminal bei Kaninchen mit Skopolamin kombiniert anwendet, so erhält man, wie **Bermann** (13) berichtet, narkotische Werte, die über den Additionsergebnissen der beiden Einzelwirkungen stehen.

Dieselben Versuche wie Giesel stellte **Keguliches** (67) bei Fröschen an mit den gleichen Resultaten. Die Wirkung war um so auffallender, wenn die eine der beiden Substanzen wenig, die andere stark vermindert wurde.

Nach Versuchen von **Lewin** (81) wird die narkotische Wirkung des Chloralhydrates beim Kaninchen durch Skopolamin potenziert. Diese Potenzierung tritt nur dann ein, wenn man relativ geringe Mengen Skopolamin verwendet, bei größeren Dosen wird die Narkose im Gegenteil aufgehoben, und es erfolgt eher ein Zustand der Aufgeregtheit. Die Wirkung ist am stärksten, wenn das Skopolamin $^1/_4$ Stunde vor dem Chloralhydrat verabreicht wird.

An Hand von Tierversuchen an verschiedenen Tiergattungen kommt **Macht** (86) zu dem Schluß, daß die Giftwirkung des Narkophins etwa die-



selbe ist wie bei derselben Gewichtsmenge Morphin. Man dürfe daher Narkophin nicht in größeren Dosen als Morphin verordnen. (*Löwy.*)

Loeb und **Ewald** (83) fanden, daß ein nicht stimulierend wirkendes Salz wie NH_4Cl in ein stark nervenerregendes umgewandelt werden kann, wenn man für die 4 Wasserstoffatome Äthylgruppen setzt. Das $N(C_2H_5)4Cl$ ist kräftiger stimulierend für den Nerven als Sodiumzitrat. Die Autoren schließen ferner aus ihren Versuchen, daß nicht nur die Kationen, sondern auch die Anionen stimulierend wirken.

Die Befunde von **Boruttau** (21) sprechen nach Ansicht des Autors eher dagegen, daß das Wesen der Kurarewirkung in einer Resonanzstörung zwischen dem Erregungsablauf der Muskelfaser und demjenigen der mit dieser direkt verbundenen Nervenfaser zu suchen sein sollte, und für die alte Annahme der Lähmung eines Zwischengliedes, dem vielleicht die Vermittlung zwischen den beiden verschieden ablaufenden Erregungen in beiden Gebilden zukommt.

Jacoby (60) ist der Ansicht, daß die Harnstoffspaltung durch Bakterien nicht durch Cholesterin, wohl aber durch Lezithin „Agfa" verstärkt wird, während die Harnstoffspaltung durch Soja-Urease nicht entsprechend gesteigert wird. In Zusammenhang mit früheren Versuchen und Darlegungen des Verf. wäre das Lezithin als ein Reizstoff für die Bildung des Ferments, aber nicht als ein Reizstoff für das Ferment aufzufassen. Wahrscheinlich besteht der Fermentbildungsreiz in einer Einwirkung auf die Zellmembran.

Aus der von **Poulsson** (108) gebrachten Notiz geht hervor, daß früher einmal zum Töten und Fangen von Walfischen Kurare verwendet worden ist.

Die von **Kudicke** und **Sachs** (72) mitgeteilten Versuche zeigen, daß Kalziumchlorid unter geeigneten Bedingungen die Hämolyse dem Kobragift gegenüber empfindlicher Blutarten zu beschleunigen und zu verstärken imstande ist. Ebenso äußert sich der Einfluß des Kalziumchlorids auf die Hämolyse durch Kobragift und Lezithin. Im Sinne der von Kyes, Lüdecke, von Dungern und Coca, Manwaring ermittelten Auffassung der hämolytischen Kobragiftwirkung dürfte daher die Annahme naheliegen, daß durch die Gegenwart von Kalksalzen die zum hämolytischen Produkt führende, durch das Cobragift bedingte, fermentative Fettsäureabspaltung aus dem Lezithid eine nicht unerhebliche Begünstigung erfährt. Inwieweit dabei die Wirkung des Kalziumchlorides intrazellulär und extrazellulär mitspielt, soll dahingestellt bleiben. Jedenfalls wird man eine intrazelluläre Mitwirkung schon deshalb nicht ausschließen können, weil auch ohne Lezithinzusatz eine Beschleunigung bzw. Verstärkung der Kobragiftwirkung durch Kalziumchlorid bei an und für sich empfindlichen Blutkörperchen zu beobachten ist. Andrerseits wird aber die Hämolyse unempfindlicher Blutarten durch Kobragift in Rohrzuckerlösung durch Kalziumchlorid in höherem Maße gehemmt als durch Kochsalzlösung. Übrigens wird auch die Hämolyse durch das Zusammenwirken von Kobragift und Lezithin in Rohrzuckerlösung durch Kalziumchlorid gehemmt, während die Hämolyse bei gleichem Kalziumchloridgehalt sowohl in Rohrzucker als auch in Kochsalzlösung stärker ist als in reiner Kochsalzlösung. Bei geringem Lezithingehalt kann jedoch der Zusatz von Kalziumchlorid eine Hemmung verursachen. Die verschiedenartigen Bedingungen dürften verständlich sein, wenn man unter Berücksichtigung der von Bang ermittelten Tatsachen zugleich die Rolle bedenkt, die das Lezithin als Vermittler der Kobragiftaufnahme durch die roten Blutkörperchen spielen kann. Zur Erklärung der von den Kalksalzen ausgeübten Funktion im allgemeinen aber dürfte es genügen, eine Begünstigung der fermentativen Fettsäureabspaltung durch die Bildung unlöslicher Seifen



anzunehmen. Bei der Analyse der zweiten Phase des Vorganges, der Entgiftung des hämolytischen Lezithids, ergab sich, daß verdünnte Lezithidlösungen bereits an und für sich eine Labilität besitzen. Sie werden durch ½—1stündiges Erhitzen auf 100° inaktiviert und können sogar bei hinreichendem Grade der Verdünnung auch bei 37° an hämolytischer Wirkung einbüßen. Der Vorgang wird aber durch Kobragift außerordentlich beschleunigt und verstärkt, und zwar in noch höherem Grade, wenn gleichzeitig Kalziumchlorid zugegen ist. Ob bei der Gegenwart von Körperflüssigkeiten neben den Kalksalzen noch nach Art von Kofermenten wirkende Stoffe eine Rolle spielen, muß dahingestellt bleiben. Die Versuche der Verff. sprechen jedenfalls in Übereinstimmung mit Delezenne und Ledebt in dem Sinne, daß die fermentative Fettsäureabspaltung aus dem Lezithin durch das Kobragift über eine stark hämolytische Zwischenstufe (das Kyessche Lezithid) schließlich zu einem hämolytisch unwirksamen Endprodukt führt, und daß beide Phasen des fermentativen Vorganges besonders aber die letztere, durch die Gegenwart von Kalksalzen (Kalziumchlorid) begünstigt werden.

Die Untersuchung von **Boruttau** (22) über die Wirkung anorganischer Ionen auf die Erregbarkeit und Aktionsströme der Muskeln und Nerven wurden an Frühjahrs- und Sommerfröschen bei einer Zimmertemperatur von 18° angestellt. Die Muskeln wurden bei direkter und bei indirekter Reizung stets in situ bei natürlicher Bluversorgung, das Herz teils in situ, teils isoliert, die Nerven in ausgeschnittenem Zustande untersucht. Die Nerven wurden in gleiche Teile Ringerscher Lösung und annähernd äquimolekularer Lösung des betreffenden Elektrolyten gelegt und nur zu jeder Beobachtung aus dieser herausgenommen und auf die Elektroden gelegt. Für die Muskel- und Herzversuche wurde entweder ein Quantum der betreffenden Lösung in die Lymphsäcke gespritzt oder diese von der Bauchvene oder unteren Hohlvene aus durchgeleitet. Die Aktionsströme wurden durch Photographie der Ausschläge des Saitengalvanometers registriert, außerdem wurde die durch sie bewirkte Ablenkung in bestimmten Intervallen notiert, ebenso auch die Reizschwelle und endlich die Ablenkung durch Elektroden- und etwaigen Verletzungsstrom. Die Autor geht nun kursorisch die Wirkung der Konzentration der Wasserstoff- bzw. Hydroxylionen durch. Am schädlichsten erwiesen sich das Kaliumion und das Ammoniumion. Von Anionenwirkungen erwähnt er, daß die schnellere Schädigung durch das Sulfation und das Tartration gegenüber dem Orthophosphation und den Halogenionen geschah, daß keines dieser Anionen eine dehnende Wirkung gleicher Art, wie die Erdalkalikationen oder gar das Kohlendioxyd zeigte. Eine ausführliche Mitteilung der einzelnen Ergebnisse soll später erfolgen.

Beim Narkotisieren einer intakten Katze mit Äther unter künstlicher Atmung tritt nach Feststellungen von **Schram, Storm van Leeuwen und van der Made** (126) Herzstillstand auf bei einem Äthergehalt des Blutes von 0,250%; werden Einflüsse des Vaguszentrums ausgeschlossen durch Atropin oder Vagotomie, so beträgt die minimal letale Dosis für das Herz 0,310%. Wird der schädliche Einfluß der in tiefer Narkose erfolgenden Blutdrucksenkung ausgeschaltet und das Herz am Starling-Apparat unter günstigere Ernährungsbedingungen gebracht, so steigt die minimal letale Konzentration auf ca. 0,44%. Wird die Ernährung des Herzens noch besser gesichert und das isolierte Katzenherz nach Langendorf mit unverdünntem Blute durchströmt, so wird die minimal letale Konzentration 0,553%. Das Verhältnis der Wirkungsgrade von Äther und Chloroform beträgt, ausgedrückt in Molekularkonzentrationen, unter Berücksichtigung des verschiedenartigen



Verteilungsmodus dieser Narkotika auf Blutkörperchen und Plasma nach Versuchen mit unverdüntem Blut 1:36. Bei Ätherkonzentrationen im Blute, wie sie beim Narkotisieren normaler Tiere in Betracht kommen (0,13—0,14%), kann, besonders in Fällen, wo der Anfangsblutdruck hoch war, eine Blutdrucksenkung auftreten, wobei der Blutdruck bis auf drei Viertel des Anfangswertes heruntergehen kann. Diese Senkung wird verursacht durch Beeinflussung des vasomotorischen Zentrums und Vaguswirkung. Der Herzmuskel wird durch diese Ätherkonzentrationen noch kaum geschädigt. Bei Ätherkonzentrationen, welche im Blute tot narkotisierter Tiere gefunden werden, (ca. 0,17%), ist der Kreislauf einer Katze, deren Lungen künstlich ventiliert werden, meistens schon deutlich geschädigt. Auch diese Ätherkonzentrationen wirken auf den Herzmuskel noch wenig ein.

Santesson und **Strindberg** (125) spritzten Digitalis und Strophantuslösungen in die Ohrvenen von Kaninchen, wobei sie folgende Erscheinungen beobachteten: Beschleunigte und heftige Atmung, die früher oder später den Charakter wirklicher Atemnot aufwies, ferner nervöse Reizerscheinungen wie heftiges Kauen, Zittern und Krampfzuckungen bald in den Hinterbeinen, bald in der vorderen Körperhälfte und in den Vorderbeinen — zuweilen anfallsweise. Allmähliche Verengerung der Pupillen bis zur stärksten Miosis, Schwäche und Lähmung gewisser Muskelgruppen — besonders und verhältnismäßig früh der Nackenmuskeln, Herabsetzung und Aufhebung gewisser Reflexe, schließlich Erstickungskrämpfe und Tod durch Lähmung der Atmungszentren oder durch Stillstand des Herzens. In der Mehrzahl der Versuche wurde beobachtet, daß die Vergiftungserscheinungen kurz nach der Injektion recht drohend einsetzten, später, nach etwa 15—20 Minuten, gelinder werden und bedeutend zurückgehen, um sich nach einer Weile wieder zu verschlimmern und zum Tode zu führen. Die Ursache dieser Erscheinungen dürfte die sein, daß das Gift, während seine Hauptmasse sich noch im Blute befindet, in relativ starker Konzentration das Zentralnervensystem, auch die Zentren des verlängerten Markes, durchströmt, wobei gewisse, verhältnismäßig heftige Reizungssymptome seitens der Atmungsgefäß- und Vaguszentren hervortreten. Die Autoren halten es für sehr wahrscheinlich — dafür sprächen besonders die Miosis und die isolierte Nackenlähmung —, daß die von ihnen untersuchten Herztonika, in genügend großen Gaben intravenös eingespritzt, selbständige, direkte Wirkungen auf das Zentralnervensystem, sowohl reizende als auch lähmende, hervorrufen. Auch direkte Einwirkung dieser Herztonika auf das Gehirn nach subduraler Injektion riefen ähnliche Erscheinungen hervor, wie sie nach der venösen Injektion zur Beobachtung kamen.

Nach Versuchen von **Pick** und **Wasicky** (104) lähmt Emetin die glatte Muskulatur der Gefäße des Frosches und der Säugetiere, die Muskulatur des Digestionstraktes bei Kaninchen, Katzen und Ratten, in größeren Dosen auch den Froschpylorus, die Bronchialmuskulatur bei Meerschweinchen und Kaninchen, die Muskulatur des graviden Meerschweinchenuterus und die Muskulatur des Herzens; kleine Dosen erregen die Peristaltik des Froschpylorus und des Säugetierdarmes. Der Angriffspunkt der lähmenden Emetinwirkung ist die glatte Muskulatur selbst ohne Vermittelung des Nervenendapparates. Emetin schließt sich in dieser seiner Grundwirkung den Alkaloiden Papaverin, Narkotin und Chelidonin und den wirksamen Bestandteilen der Uzaradroge an.

Physostigmin und Pilokarpin, die in prinzipiell verschiedener Weise wirken und dementsprechend auch verschiedene pharmakologische Angriffspunkte haben, wurden von **Moldowskaja** (91) in ihrer tonussteigernden Wirkung auf die Längsmuskulatur des Darms untersucht. Eine Kombination



beider Substanzen hatte einen potenzierten Gesamteffekt, aber nur dann, wenn relativ sehr kleine Mengen der einen Substanz relativ großen der anderen zugesetzt wurden. Ob man viel Physostigmin und wenig Pilokarpin oder viel Pilokarpin und wenig Physostigmin verwendete, erwies sich als gleich bedeutend. Bei höheren Kombinationsdosen trat eine Verminderung der Gesamtwirkung ein, die vorläufig als Hemmung bezeichnet wird.

Grumme (47) hat um das Vielfache höhere Joddosen, als in der menschlichen Therapie gebräuchlich, bei Kaninchen verfüttert, ohne Hodenschwund zu erzielen.

Baehr und **Pick** (10) schließen aus ihren Untersuchungen, daß die blutdrucksteigernde Wirkung der Phenylaminbasen im Gegensatz zu jener des Adrenalins und der Ketobasen eine zentrale ist, die vorwiegend an dem nikotinempfindlichen Ganglienapparat angreift.

Nach Versuchen von **Arnoldi** (5) ändert Einleiten von CO_2 in die das Läwen-Trendelenburgsche Froschpräparat durchströmende Salzlösung an sich nicht die Gefäßweite, setzt jedoch die Wirkung des injizierten Suprarenins auf die Gefäße herab. Läßt man über das Präparat CO_2 strömen, so erweitern sich die Gefäße; Suprarenin ist jetzt weniger wirksam. Das arterielle Plasma hat im Vergleich zum venösen etwa die gleiche vasokonstriktorische Substanz. Ein CO_2-Bad führt zur Änderung der vasokonstriktorischen Wirkung des menschlichen Blutes einmal durch die vermehrte Menge von CO_2, weiter möglicherweise durch eine Änderung des Adrenalingehaltes. Daß vermehrter CO_2-Gehalt des Blutes die Adrenalinsekretion anregt, ist höchst wahrscheinlich.

Arnoldi (4): Durch Zufuhr von Mineralsäuren mittels Schlundsonde wurde Kaninchen Alkali bzw. Alkalikarbonat (insbesondere Natriumkarbonat) entzogen und damit Verhältnisse geschaffen, die zu der Alkaliverarmung bei Diabetes evtl. im Fieber in gewisser, wenn auch weiter Analogie stehen. Das Blut enthält, am Läwen-Trendelenburgschen Froschpräparat geprüft, mehr vasokonstriktorische Substanzen als vorher und die Ohrgefäße der Tiere waren deutlich stärker kontrahiert. Ob die gefäßverengernden Substanzen des Blutes vermehrt (Adrenalin) oder die gefäßerweiternden vermindert (Alkali, insbesondere Na, ferner CO_2) und dadurch eine stärkere Gefäßverengerung erzielt wurde, steht noch aus Letzteres ist wahrscheinlicher (*Selbstbericht.*)

Physiologie des Gehirns.

1. Aschner, Bernhard, Über das „Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn", seine Beziehung zur inneren Sekretion (Hypophyse, Zirbeldrüse) und zum Diabetes insipidus. B. kl. W. **53.** (28.) 772.
2. Bárány, Robert, Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. Die Nachreaktion. Die Entstehung der Drehempfindung. Zerebrales Vorbeizeigen. Die „optisch" ausgelösten Reaktionsbewegungen. Die Lokalisation des vestibulären Nystagmus. Int. Zbl. f. Ohrhlk. **14.** (9.) 161.
3. Barbour, H. G., and Copenhaver, N. H., Is Uterine Activity Subject to Cerebral Control? Proc. Soc. for Exp. Biol. **13.** (8.) 88. **(1152.)**
4. Bayerthal, Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns. Zschr. ges. Neur. **34.** (3/4.) 324.
5. Berggren, S., „Ett fall av operativ läsion av lillhjärnan i centrum för handledens tonus inåt." Svenska Läkaresällskapets förhandlingar. S. 33.
6. Bergmark, G., Till frågan om de sensibla banorna i oblongata och pons. ebd. **42.** 387.



7. Bikeles, G., 1. Über Erscheinungen bei Hirnreizung mittels starker alternativer Ströme: a) im wachen Zustande, b) unter Einwirkung von Schlafmitteln. Neur. Zbl. **35.** (8.) 322.
8. Derselbe und Zbyszewski, L., Zur Hirnreizung mittels starker alternierender Ströme. ebd. **35.** (21.) 868.
9. Dieselben, Über die Erscheinungen nach elektrischer Reizung der Kleinhirnrinde mit länger andauernden Induktionsströmen. Zbl. f. Physiol. **31.** (9.) 403.
10. Dieselben, Über das Verhalten des Kornealreflexes nach längerer Reizung der Großhirnrinde einerseits und der Kleinhirnrinde andererseits. ebd. **31.** (9.) 409.
11. Bonnier, Pierre, Les segments bulbaires et leur projection nasale. C. r. Soc. de Biol. **79.** (5.) 176.
12. Bramwell, Byrom, Bolton, Joseph Shaw, and Robinson, William, Bilateral Lesion of the Occipital Lobes with Retention of Macular as Distinct from Panoramic Vision. Brain. 1915. 38. 447. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 608.)
13. Brouwer, B., Das optische System im Gehirn des Menschen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 891.
14. Derselbe, Über Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 305.
15. Burton-Opitz, R., und Edwards, D. G., Über die durch Hirndruck verursachte Steigerung des Blutdruckes. W. m. W. **66.** (14.) 506.
17. Dusser de Barenne, J. G., Untersuchungen über die Organisierung der Sensibilität im zentralen Nervensystem. Psych. en neurol. Bladen. **20.** 61.
18. Derselbe, Das Lokalzeichen des Hautgefühls. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 898.
19. Derselbe, Experimental Researches on Sensory Localisations in the Cerebral Cortex. Quart. J. of Exp. Physiol. **9.** 355.
20. Dziembowski, Sigismund v., Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen. D. m. W. **42.** (21.) 630.
21. Franz, Shepherd Ivory, Variations in the distribution of the motor centers. The Psychol. Monographs. **19.** 1. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** **595.**)
22. Gerstmann, Josef, Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns. Mschr. f. Psych. **40.** (6.) 354.
23. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. ebd. **39.** (4.) 198.
24. Goldstein, Kurt, Über kortikale Sensibilitätsstörungen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (5.) 494.
25. Grey, Ernst G., On Localization of Function in the Canine Cerebellum. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **43.** (2.) 105.
26. Heilig, G., Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (5.) 408.
27. Henning, Hans, Refraktärstadien in sensorischen Zentren. Pflügers Arch. **165.** (11/12.) 605.
28. Higier, Heinrich, Über seltene Typen motorischer und sensibler Lähmung bei kortikalen Hirnherden. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 375.
29. Holmes, Gordon, and Lister, W. D., Disturbances of Vision from Cerebral Lesions with Special Reference to the Cortical Representation of the Macula. Brain. **39.** 34. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 400.)
30. Jefferson, G., Cortical Localization. Canadian M. Ass. J. **6.** (1.)
31. Krueger, Hermann, Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 74.
32. Magnus, R., Beiträge zum Problem der Körperstellung. I. Mitteilung. Stellreflexe beim Zwischenhirn- und Mittelhirnkaninchen. Arch. f. d. ges. Phys. **163.** (9/10.) 405.
33. Marburg, Otto, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörung (Pseudo-Spino-Segmental-Typen am Bein). W. m. W. **66.** (36.) **1385.**
34. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 1. Motorische Amusie. Neur. Zbl. **35.** (9.) 354.
35. Derselbe, Kriegsbeobachtungen. 3. Hemianopsia inferior. ebd. **35.** (13.) 541.
36. Derselbe, Kriegsbeobachtungen. 6. Intermittierendes Blindwerden. ebd. **35.** (17.) 698. (s. Kapitel: Augenstörungen und Nervensystem.)
37. Onodi, A., Probleme der Kehlkopfinnervation. Arch. f. Laryng. **30.** (3.) 241.
38. Pollmer, Leopold, Die vordere Zentralwindung und die Körpersensibilität. Neur. Zbl. **35.** (10.) 401.
39. Prince, A. L., The Position of the Head After Experimental Removal of the Otic Labyrinth. Proc. Soc. for Exp. Biol. **13.** (8.) 87. **1151.**



40. Reisinger, Ludwig, Das Kleinhirn der Hausvögel. Zool. Anz. **47.** (7.) 189.
41. Schrottenbach, Heinz, Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. 3. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge beim intakten Kaninchen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 207.
42. Derselbe, 4. Mitteilung. Tierversuche. Die Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. ebd. **33.** (4/5.) 229.
43. Seelig, G., and Joseph, R. D., Condition of Vasoconstrictor Center During Development of Shock. J. of Lab. and Clin. M. Febr.
44. Seiffer, W., Kortikale Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. Kritisches Referat aus der Kriegsneurologie. B. kl. W. **53.** (10.) 252.
45. Sittig, Otto, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Med. Kl. **12.** (41.) 1076.
46. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neur. Zbl. **35.** (10.) 408.
47. Spiller, William, G., a) Syringoencephalia; Syringoencephalomyelia. b) The Function of the Pyramidal Tract. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (5.) 395. (s. Kapitel: Syringomyelie.)
48. Storm von Leeuwen, W., Zwei Methoden zur Konstanterhaltung der Körpertemperatur decerebrierter oder decapitierter Tiere während langer Zeit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1174.
49. Talbot, Fr. B., The Energy Metabolism of an Infant with Congenital Absence of the Cerebral Hemispheres. Arch. of Pediatr. 1915. **32.** 452. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 550.)
50. Valkenburg, L. T. van, Sensibilitätsspaltung nach dem Hinterstrangtypus infolge von Herden der Regio rolandica. Zur Kenntnis der Lokalisation und des Aufbaues der Sensibilität im Großhirn. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (2/3.) 209.
51. Derselbe, Een dubbele vertegenwoordiging van het gevoel op de schors der menschelijke groote hersenen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I. 24.) 2181.
52. Derselbe, Über die Organisation der Sensibilität im Großhirn des Menschen. ebd. **60.** (I.) 958.
53. Williams, Edward Mercur, Lesions of the Frontal Lobes. Med. Rec. **90.** (18.) 764.
54. Wilson, J. Gordon, and Pike, F. H., A Demonstration of the Effects of Some Lesions of the Central Nervous System. Proc. Soc. for Exp. Biol. a. M. **13.** (7.) 68. **(1132.)**

Einleitung.

Die Ergebnisse der experimentellen Arbeiten aus dem diesjährigen Kapitel der Hirnphysiologie beruhen zum Teil auf Experimenten am Tier, zum Teil aber auch auf solchen, welche die Natur am Menschen vollzogen hat. Letztere, welche unser besonderes Interesse in Anspruch nehmen, sind Ausfallserscheinungen, welche durch Verletzungen von Gehirnteilen infolge Geschoßwirkungen zustande gekommen sind. Sie bestätigen zum großen Teil die Erfahrungen, welche wir vorher in den Friedensjahren gemacht haben, ergänzen diese aber in mannigfacher Beziehung.

Aus den Versuchen von Opitz und Eduards wird gefolgert, daß die arterielle Druckzunahme bei Hirndruck nicht auf einer Stauung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn beruht, sondern auf reflektorisch erzielten Gefäßverengerungen. Wie Bikeles zeigen konnte, erfährt das klonische wie tonische Stadium nach Reizung des Gehirns mit alternativen Strömen eine wesentliche Modifikation durch die Wirkung von Schlafmitteln. Das klonische Stadium sei bei der Epilepsie, wie Bikeles und Zbyszewski meinen, ebenso wie bei diesen experimentellen Reizungen, vielleicht nur sekundär durch eine Volumzunahme des Gehirns verursacht. Heibig's Arbeit ist fast eine vollkommene Physiologie der Rindenzentren, wie sie sich ihm aus der Beobachtung zahlreicher Rindenschädigungen durch Schußverletzungen ergeben hat. Es ist aber im wesentlichen nur eine Rekapitulation schon bekannter Dinge, und der Autor schließt dann auch seine Zusammenfassung

mit den Worten: „Überschaut man die vorstehend zusammengestellten Ergebnisse, so scheint ihre Bedeutung auf den ersten Blick sich in einem gewissen Mißverhältnis zu befinden zu der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials.“

Interessante Beiträge liegen vor zur Verletzung des Stirnhirns. Bei schwerer Verletzung der präfrontalen Abschnitte beider Stirnlappen beobachtete Dziembowski außer der geistigen Schwäche, der Interesselosigkeit, eine Reizbarkeit und einen hypomanischen Zustand mit Neigung zu Possen und Witzen, mit Mangel an moralischen Qualitäten. Gerstmann hat einige Fälle beobachtet, wo der basomediale Anteil des Stirnlappens verletzt war und sich ein Symptomenbild zeigte, das demjenigen der zerebellaren Ataxie vollkommen glich. Wahrscheinlich liege, wie der Autor meint, eine Affektion der kortikalen Ursprungsstation der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn vor. Ähnliche Erscheinungen beobachtete Williams bei Stirnhirnverletzung, außerdem noch das Phänomen der Polyphagie und Polydipsie, während Sittig in einem solchen Falle Herabsetzung resp. Verlust von homolateralen Reflexen konstatieren konnte. Von nicht minderer Bedeutung ist der von Mendel beobachtete Fall einer Verletzung der rechten zweiten Stirnwindung mit motorischer Amusie (bei erhaltenem Musikverständnis und vollkommen normaler Sprachfähigkeit). Da ein identischer Fall schon vor Jahren von Mann beobachtet ist, so gewinne die Lokalisation der genannten Fähigkeit in der zweiten rechten Stirnwindung damit festen Boden. Aus der Arbeit von Franz erhellt die außerordentliche Variabilität der motorischen Zentren bei Affen. Diese Verschiedenheit in der Größe und Lagerung zeigt sich nicht nur bei verschiedenen Tieren, sondern auch an den beiden Hemisphären eines und desselben Tieres.

Ganz besonderes Interesse nehmen die Arbeiten in Anspruch, die sich mit der Vertretung der Sensibilität an der menschlichen Hirnrinde besonders auf Grund der Kriegserfahrungen beschäftigen. Van Valkenberg vertritt die Ansicht, daß die hintere Zentralwindung die Endigung der Hinterstrangfasern sei, und daß bei Läsionen dieser Windung Sensibilitätsstörungen vom Hinterstrangtypus auftreten. Marburg neigt nicht dahin, in der Rinde radikuläre Segmentvertretung der Sensibilität anzunehmen, es spiele aber bei der Vertretung wohl das funktionelle Moment eine Rolle. Bei kortikalen Herden, meint Krueger, zeigen die sensiblen Ausfälle meistens eine deutliche segmentäre Begrenzung bzw. ein Überwiegen in segmentär begrenzten Hautgebieten. An der die Kernsymptome darbietenden Extremität ist dabei in der Regel ein präaxialer Typus nachzuweisen, an dem die Fernsymptome zeigenden Gliede ein postaxialer. Den sensiblen Ausfallserscheinungen bei Rindenläsionen, die von diesem Autor eingehend besprochen werden, ist, wie er meint, schon heute ein erheblicher lokalisatorischer Wert zuzuerkennen. Gerstmann beobachtete einige Fälle mit sicherer lokaler Läsion in der dem Gebiete der postzentralen Windungen entsprechenden Hirnrindenregion, welche Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus zeigten. Außerdem zeigten diese Sensibilitätsstörungen die bekannte Verteilung nach Glied- bzw. Extremitätenabschnitten. Indem Goldstein die einzelnen Typen der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen aufstellt, kann auch er solche spino-segmentalen Typen feststellen. Hand und vielleicht auch Fuß sind in der Hirnrinde an einer relativ umschriebenen Stelle lokalisiert, während für den Arm, den Rumpf usw. eine mehr ausgedehntere Lokalisation in Frage kommt. Die Eintrittspforte der sensiblen Bahnen für die Hand findet an einer relativ kleinen umschriebenen Stelle statt, weshalb eine Störung bei ihr leichter eintreten kann als beim Rumpf, dessen Eintrittsstelle einen großen Raum

einnimmt. Bei dem radialen und ulnaren Handtypus der Sensibilität handelt es sich wahrscheinlich um präformierte Mechanismen. Das sensible Rindengebiet sei weit komplizierter als man es bisher annahm, neben dem rein anatomischen Moment wäre für seinen Aufbau das funktionelle von fundamentaler Bedeutung. Sittig veröffentlicht einen Fall, aus dem hervorzugehen scheint, daß die sensiblen Zentren für Mundwinkel und Daumen ganz benachbart liegen. Seiffer meint in seinem Referat, daß man zurzeit nach dem vorliegenden Material nur von einer Ähnlichkeit mit Spinalzonen sprechen kann, daß man aber das Vorkommen segmentähnlicher Anästhesieformen nicht von der Hand weisen kann. Dusser de Barenne hat mit der Strychninisation sowohl die Lokalisation der Rindensensibilität bei Katzen geprüft, als auch das Verhalten der einzelnen Qualitäten und macht darüber ausführliche Mitteilungen.

Mendel schließt sich auf Grund einer Beobachtung von Hemianopsia horizontalis inferior nach Kopfschuß der Anschauung von Henschen an, daß die obere Lippe der Fissura calcarina der oberen Netzhauthälfte, die untere Lippe der unteren Netzhauthälfte entspricht.

Die Mehrzahl dieser Beobachtungen nach Schußverletzungen der Hirnrinde, so interessant sie an sich sind, haben doch nicht ganz den Wert eines reinen physiologischen Experimentes, einmal weil gewöhnlich zuviel Nebenwirkungen Platz greifen und zweitens weil in der Mehrzahl der Fälle die genaue anatomische Kontrolle fehlt.

Brouwer vertritt die Ansicht, daß der Nucleus lentiformis ein Zentrum für die Beeinflussung der quergestreiften Muskulatur, der Nucleus caudatus ein solches der glatten Muskulatur wäre.

Schrottenbach konnte bei Zerstörungen der Regio subthalamica am Kaninchen Ausfallssymptome sympathischer Innervation verbunden mit vasomotorischen und Atmungsstörungen feststellen, die regelmäßig sich einstellten und bei Verletzungen anderer Hirnpartien nicht auftraten. Der Autor glaubt hier die phylogenetische Grundlage für diejenigen Inervationsverhältnisse am Menschen gefunden zu haben, welche als integrierender Bestandteil körperlicher Äußerungen psychischer Zustände bekannt und studiert sind. Ashner ist der Ansicht, daß das Zwischenhirn ein Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum enthalte. An diese Beteiligung des Zwischenhirnzentrums für Wachstum, Stoffwechsel, Temperaturregulierung und Genitalentwicklung wäre fortan nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern auch bei allen vegetativen Störungen im Gefolge von Erkrankungen des Gehirns, der Hypophyse und der durch Zirbeldrüse zu denken. Magnus bezeichnet als Stellreflexe diejenigen, durch welche ein Tier die normale Körperstellung einnimmt und sich darin erhält, als Stehreflexe diejenigen, welche das Tier in einer bestimmten Stellung erhalten. Er untersucht nun das Verhalten dieser Reflexe beim Kaninchen, das bis zum Mittel- oder bis zum Nachhirn enthirnt worden ist.

Bárány spricht über die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn, über Nachreaktion im Zeigeversuch, über die Entstehung der Drehempfindung, über zerebrales Vorbeizeigen, über die optisch ausgelösten Reaktionsbewegungen und über die Lokalisation des vestibulären Nystagmus. Ebenso wie nach Großhirnrindenreizung (s. weiter oben) erzielten Bikeles und Zbyszewski auch nach Kleinhirnrindenreizung tonische Erscheinungen der der Kleinhirnhemisphäre entsprechenden Extremitäten. Klonische Zuckungen traten bei Kleinhirnreizung nicht auf, aber ein beiderseitiges Verschwinden resp. eine Herabsetzung des Korneralreflexes war zu konstatieren. In einem von Berggren beobachteten Falle war, wie die Sektion ergab, genau

die Stelle erkrankt, die Bárány als das Zentrum für den Tonus des Handgelenks nach innen angibt.

Bergmark bringt Beiträge zur Physiologie des spinalen Trigeminuskerns, der spino-tektalen und spino-thalamischen und der Muskelsinnbahn.

Hirndruck.

Die Tatsache, daß die Erhöhung des Druckes im Duraraume gewöhnlich eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes zur Folge hat, hat Adamkiewicz dadurch erklärt, daß der auf das Gehirn ausgeübte Druck die arterielle Zufuhr verringert und den venösen Abfluß in solchem Maße steigert, daß das Herz wiederum mehr Blut in die Gefäße treiben kann. Cushing behauptet dagegen, daß die Zunahme des arteriellen Druckes auf einer durch Reizung zentraler Nervenelemente verursachten Gefäßreaktion beruhe. **Burton-Opitz** und **Edwards** (15) nahmen zur Klärung dieser Verhältnisse eine Kalibrierung der Strömung in der A. carotis vor. Wenn die durch Hirndruck bedingte Steigerung des Blutdruckes wirklich auf einer Stauung beruhte, dann müßte diese Tatsache ja leicht durch eine Vergleichung der Stromvolumina zu bestimmen sein. Die Versuche der Autoren gingen also darauf aus, ein direktes Maß für die Durchblutung des Gehirns sowohl vor als auch während der Erhöhung des Druckes in der Schädelhöhle zu erlangen. Aus den Ergebnissen ihrer Versuche schließen die Autoren, daß die arterielle Druckzunahme keineswegs auf einer Stauung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn beruht, sondern auf reflektorisch erzielten Gefäßverengerungen.

Grosshirn.

a) Allgemeines.

In dem von **Talbot** (49) publizierten Falle handelt es sich um ein 8 Monate altes Kind, dem, wie die Trepanation ergab, beide Großhirnhemisphären fehlten. Das Kind war blind und taub. Der Kopf konnte nicht gehalten werden. Reflexe ohne Sonderheit. Der Stoffwechsel ergab sehr niedrige Werte. In seinem ganzen Verhalten erinnerte das Kind an einen enthirnten Frosch. Körpertemperatur war normal.

Bikeles (7) hat die Versuche von Prévost und Batelli über Hirnreizung durch alternative Ströme, wodurch genannte Autoren Erscheinungen ausgelöst haben wollen, die ganz dem epileptischen Anfalle glichen, einer Nachuntersuchung unterzogen, indem er ebenso wie Prévost und Batelli eine Elektrode am Nacken und eine am Munde anlegte und nun Ströme zwischen 45 und 75 M. A. und darüber anwandte. Mit der Stromeinschaltung trat zunächst ein tonischer Krampf der Rumpfmuskulatur auf (evtl. Opistotonus), sodann eine tonische Streckung der Extremitäten und ein Tonus des nach hinten aufgerichteten Schweifes. Diese tonischen Erscheinungen hörten bald auf, und es folgten mäßige klonische Zuckungen, die aber nur die hinteren Extremitäten und den Schweif befielen. Lebhafte und intensive klonische Krämpfe mit Beteiligung aller Extremitäten zeigten sich erst nach erfolgter Ausschaltung des Stromes, nachdem zwischen den Erscheinungen bei eingeschaltetem Strome und den späteren nach Ausschaltung des Stromes eine intermediäre kurze Epoche bestanden hatte, wo keine Erscheinungen sichtbar waren. Die Resultate einer Hirnreizung mittels alternativer Ströme unter Einwirkung von Schlafmitteln differieren ebenfalls von jenen Prévosts und seiner Schüler bei jungen Tieren oder nach künstlicher Ausschaltung der Hirnrinde. Der vorher konstatierte, alle Extremitäten



betreffende klonische Anfall nach Unterbrechung der Reizung bleibt im künstlichen Schlafe gänzlich aus. Das sonst fast stereotype und im Ablauf der einzelnen Phasen ziemlich einförmige tonische Stadium erfährt im Schlafzustande des Tieres eine konstante und wesentliche Abänderung vor allem durch Wegbleiben der tonischen Streckung der Extremitäten, an deren Stelle eine Beugung erfolgt. Die Wirkung von Schlafmitteln auf das Hirn offenbart sich somit sowohl bezüglich des durch alternative Ströme erzeugten Klonus als auch rücksichtlich des tonischen Stadiums, indem das tonische Stadium wesentliche und konstante Modifikationen erfährt.

Bikeles und **Zbyszewski** (8) fanden weiter bei den Versuchen mit alternierenden Strömen nach Anlegung einer und von zwei Trepanationslücken, daß durch die Einwirkung des Stromes eine beträchtliche Zunahme des Hirnvolumens eintritt, während Veränderungen an den Pialgefäßen nicht zu konstatieren waren. Die Reizerscheinungen waren die gleichen, wie sie Bikeles in seinen Versuchen geschildert hat. Die Autoren meinen nun, daß nur das so typische und exquisite tonische Stadium als direkte Wirkung dieser Art von Reizung aufzufassen wäre, während das verspätete Stadium vom allgemeinen Klonus als sekundär, durch die stattgehabte Hirnvolumveränderung verursacht, anzusehen sei. Es erhebe sich dabei die Frage, ob nicht auch im epileptischen Anfalle mit typisch vorangehenden tonischen und nachfolgenden klonischen Krämpfen ein ähnlicher Mechanismus vorwalte. Es könnte auch beim epileptischen Anfall des Menschen das tonische Stadium das primäre sein, während das nachfolgende klonische Stadium vielleicht nur sekundär verursacht, durch vorübergehende anatomische Veränderungen herbeigeführt werde.

Bei Reizung eines Sinnesorgans, so führt **Henning** (27) aus, treten zwei Prozesse auf: eine Reizkomponente und eine Residualkomponente. Die Reizkomponente wird durch periphere Mechanismen und durch eine besonders große Übung vor Refraktärstadien ganz oder teilweise behütet, während die Residualkomponente sich leicht durch Refraktärstadien unterbinden läßt. Die Residualkomponente ist ein System aus Partialresiduen, d. h. einzelner fix lokalisierter physiologischer Spuren, die sich im optischen akustischen und geruchlichen Sinnesgebiete einzeln fassen lassen. Die Residualkomponente bezieht sich auf andere Rindenstellen als die Reizkomponente. Ein weiterer Ausbau kann der Erforschung der Großhirnlokalisation insofern dienen, als sich eine oder mehrere gemeinsame Partialresiduen zweier mehr oder weniger verschiedener Reize bei geeigneten Zeitverhältnissen durch ein Refraktärstadium verraten.

Die vielen Beobachtungen von Hirnverletzungen, welche **Heilig** (26) publiziert, geben dem Autor Anlaß, die Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen zu würdigen. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: 1. Bei allen Gehirnverletzungen sind die eigentlichen Läsionssymptome von den sehr häufigen Drucksymptomen scharf zu trennen. Letztere können durch Trepanation und andere chirurgische Eingriffe meist rasch gebessert werden. 2. Die Bewußtlosigkeit nach Schädelschüssen und ihre Dauer haben keine prognostische Bedeutung. Auch wird diese initiale Bewußtlosigkeit keineswegs immer beobachtet. 3. Alle Schädelverletzungen bedürfen einer sofortigen neurologischen Untersuchung mit genauer Fixierung des Befundes, damit eine Grundlage für Indikationen zu chirurgischen Eingriffen während des späteren Verlaufes gewonnnn wird. 4. Bei den Rinnenschüssen der motorischen Region ist stets ein symptomatologischer Kulminationspunkt nachweisbar, der gewöhnlich mit der Mitte der Schußrinne, seltener mit ihren Enden zusammenfällt. 5. Spasmen deuten



auf subkortikale Mechanismen. Sie sind stets vorhanden bei motorischer Rindenläsion der Beine, sowohl bei vollständiger als auch bei partieller Funktionsaufhebung. An den Armen werden sie nur bei partieller Funktionsaufhebung beobachtet. Ist bei den Armen die Rinde so geschädigt, daß die Funktion total aufgehoben ist, dann zeigt sich auch kein Spasmus als Ausdruck einer noch bestehenden Wirkung subkortikaler Mechanismen. In diesem Verhalten spricht sich die Tatsache aus, daß die Funktionen der oberen Extremitäten in höherem Grade nur an die Rinde gebunden sind als die der Beine. Ganz besonders gilt das für die Hand. Geringfügige Schädigungen des Zentrums für die obere Extremität kommen infolgedessen nur in Störungen der Handmotorik zum Ausdruck, was einerseits auf der größeren phylogenetischen Jugend der Handfunktion, andererseits vielleicht auf dem vikariierenden Eintreten noch vorhandener subkortikaler Mechanismen bei Läsionen des Armes beruht, während für die Hand überhaupt keine subkortikalen, phylogenetisch alten Einrichtungen mehr in Betracht kommen. Klinisch kann dadurch ein scheinbares „Übersprungensein" des Armzentrums s. str. bei einer Rindenläsion, die Parese des Beines und der Hand hervorruft, bedingt sein. Rindenläsionen lassen im Anfangsstadium nur deshalb die Spasmen für gewöhnlich vermissen, weil der Umfang der Funktionsschädigung anfangs stets außerordentlich größer ist als später. Im Auftreten von Spasmen ist also ein Besserungssymptom zu sehen. An den Beinen werden die Spasmen, entsprechend ihrer Pathogenese, nur dann vermißt, wenn es sich um das Anfangsstadium subkortikaler Lähmungen handelt, oder wenn gleichzeitig sensible Läsionen bestehen. Von schlaffen Lähmungen sollte man nur bei wirklicher Hypotonie sprechen (wie z. B. bei Tabes). Bei den Rindenlähmungen handelt es sich nur um entweder spastische oder aspastische (anhypertonische) Lähmungen. 6. In der Basis des Gyrus praecentralis, noch unterhalb des Hypoglossuszentrums, ist ein Trigeminuszentrum anzunehmen, sicher für den motorischen, wahrscheinlich auch für den sensiblen Trigeminus, vielleicht jedoch unter Ausschluß der Schmerzempfindungen des Gesichts. 7. Die Reihenfolge der Rindenzentren für die einzelnen Muskelgruppen des Fazialis ist in der vorderen Zentralwindung, von oben nach unten gezählt, dieselbe wie die Anordnung der peripheren Muskulatur also: Stirn, Auge, Mund, Platysma. Auf letzteres folgt dann gleich das Zentrum für die Zungenmuskulatur. 8. Die für gewöhnlich bilateral gebrauchten Muskeln erhalten auch Impulse von der homolateralen Hemisphäre. Bei den Augenschließmuskeln stellt die synergische Innervation eine Synkinesie dar, die in unmittelbarer Abhängigkeit von der isolierten kontralateralen Innervation steht und ohne diese nicht möglich ist. Die isolierte Innervation ist stets nur eine Leistung der kontralateralen Hemisphäre. 9. In der Basis der zweiten Stirnwindung liegt beiderseits sicher ein Zentrum für die konjugierten Blickbewegungen und die Kopfbewegungen nach der gekreuzten Seite. Bei Lähmung eines Zentrums wird daher fast stets infolge Überwiegens des Antagonistenzentrums Deviatio conjugata bulborum et capitis nach der Herdseite, bei Reizung Nystagmus nach der gesunden Seite beobachtet. Bei Labyrinthläsion kommt habituelle Kopfneigung nach der Seite der Verletzung vor. 10. Bei Funktionsschädigung des rechtshirnigen Handzentrums kommen Synkinesien in der paretischen linken Hand vor. Sie sind als ein pathologisch verstärkter Ausdruck der Superiorität der linken Hemisphäre, deren Innervationseinfluß sich schon normalerweise auch auf die linke Hand erstreckt, aufzufassen. 11. Die Praxie setzt sich aus einer Anzahl von Teilfunktionen zusammen; ein umschriebenes „Praxiezentrum" gibt es daher nicht. Im wesentlichen handelt es sich um Leistungen der Motorik und der Koordination, die geknüpft sind an optische



Erinnerungsbilder. Die Erregung der letzteren wird auf das motorische System übertragen. Das bezügliche optische Erinnerungsfeld scheint ausschließlich der linken Hemisphäre anzugehören. Dies ist als eine Folge der phylogenetischen Entwicklung der menschlichen Hand anzusehen, insofern als diese Entwicklung die Tendenz zeigt, der linken Hemisphäre eine Superiorität zu sichern. Die Praxie ist als Gesamtfunktion eine linkshirnige Leistung. Für die Praxie der linken Hand wird jedoch das rechtshirnige Handzentrum mit erregt, und zwar auf dem Wege durch den Balken. Balkenläsionen bedingen daher stets nur apraktische Störungen der linken Hand, nie der rechten. Anscheinend kommen dabei nur die hinteren Abschnitte des Balkens in Betracht. Es scheinen übrigens nicht nur motorische Bahnen auch zur homolateralen Extremität zu ziehen, sondern auch zentripetale sensible Verbindungen von der Hand zur Hemisphäre derselben Seite, wahrscheinlich auf dem Balkenweg, zu bestehen. 12. Bei Jacksonschen Anfällen kommt ein Übergreifen der Krämpfe vom linkshirnigen Handzentrum auf das rechtshirnige, und zwar auf dem Weg durch den Balken vor. Sie treten meist nur auf dem Boden einer Allgemeinschädigung des Gehirns, ausgelöst durch einen topographisch umschriebenen Reiz, auf. Der Ort dieses Reizes, von dem die Krämpfe ihren Ausgang nehmen, fällt mit der Läsionsstelle nicht zusammen, sondern liegt in deren Nähe. 13. Fehlen oder Herabsetzung der epigastrischen Reflexe auf einer Seite deutet mit Sicherheit auf Rindenläsion der gekreutzten Seite. Für Stirnhirnverletzungen ist dies Zeichen als häufig einziges Ausfallssymptom pathognomonisch. Zu verwerten sind nur Differenzen in der Intensität der Reflexe beider Seiten. 14. Beim Fußsohlenreflex ist zu unterscheiden zwischen a) normalem Fußsohlenreflex mit Plantarflexion des Hallux, b) fehlendem Fußsohlenreflex: Das Symptom findet sich bei den seltenen aspastischen kortikalen Lähmungen. Es ist dafür ein sensibler Ursprung anzunehmen, insofern als neben der motorischen Rinde noch sensible kortikale Endigungen also die Gyri praecentralis und postcentralis, verletzt sind, c) pathologisch verändertem Fußsohlenreflex mit Dorsalflexion des Hallux (Babinskisches Phänomen): bei spastischen Lähmungen und ausschließlich motorischer Läsion. Mithin hat der Fußsohlenreflex — ähnlich wie auch die epigastrischen Reflexe — auch einen kortikalen Ursprung. Er ist ein feineres Reagens auf Läsion des motorischen Systems als die gesteigerten Sehnenreflexe und der Klonus. Letztere beiden Symptome gehören pathogenetisch zusammen. 15. Die Zentren für die Oberflächensensibilität des Körpers liegen im wesentlichen im Gyrus postcentralis, den motorischen des Gyrus praecentralis, gegenüber. Doch scheinen keine scharfen Abgrenzungen für bestimmte Hautbezirke zu bestehen. 16. Die Koordination wird zum großen Teil durch subkortikale und medulläre Mechanismen geleistet. Sie ist deshalb seltener bei kortikalen Läsionen gestört und dann meist nur bei solchen von größerer Ausdehnung. Die kortikalen Endigungen derjenigen sensiblen Bahnen, die von den Muskeln und Gelenken kommen und in engstem funktionellen Konnex mit dem motorischen System stehen, der arthrischen Bahnen, sind wahrscheinlich im Gyrus postcentralis anzunehmen, stehen mit den motorischen Zellen des Gyrus praecentralis in engster Verbindung und haben mit den kortikalen Endigungen der übrigen sensiblen Bahnen nichts zu tun. Das sog. Lagegefühl ist an optische Erinnerungsbilder gebunden und daher stets gestört, wo Unterbrechungen zwischen den optischen Rindenfeldern und den motorisch-arthrischen Zentren bestehen. 17. Bei den stereognostischen Störungen können auf Grund ihrer Pathogenese im wesentlichen vier Formen unterschieden werden: a) taktile, b) arthrische (mit Störung des Lagegefühls oder mit Störung des Lagegefühls und der Koordination (Ataxie)).



c) optische, d) kombinatorische Astereognosie (besonders bei Stirnhirnverletzungen). Die Stereognosie ist das sensible Gegenstück zur Praxie. Sie ist indessen nicht wie diese vorwiegend linkshirnig, sondern bizerebral. Der Grund dafür ist in dem sensiblen Charakter der stereognostischen Funktion zu suchen. Für eine sensible Funktion aber hätte, im Gegensatz zu einer motorischen, die überlegene Ausbildung einer Seite keinen nennenswerten teleologischen Wert gehabt. 18. Bei Verletzungen des linken Scheitellappens wird transkortikale optische Paraphasie beobachtet. In der Sehsphäre besteht ein Erinnerungsfeld getrennt vom Wahrnehmungszentrum. Manches spricht dafür, daß ersteres vorwiegend linkshirnig ist, besonders hinsichtlich derjenigen Elemente, die zur Funktion der Praxie in Beziehung stehen. 19. Sensorische Aphasie schwindet rascher als motorische. Als Restsymptom motorischer Aphasie ist Bradylalie häufig. 20. Die Annahme eines Begriffszentrums im Sinne des Wernickeschen Schemas ist zu ersetzen durch die Vorstellung von dem geordneten Zusammenwirken derjenigen psychischen Funktionen, die den optischen, akustischen, taktilen usw. Komponenten des betreffenden Begriffes zugrunde liegen. Sie sind an sehr verschiedene Bezirke der Rinde gebunden. 21. Ebensowenig gibt es ein Lesezentrum. Die Funktion des Lesens resultiert aus einer Anzahl von Teilfunktionen insbesondere aus den Funktionen des optischen Erinnerungsfeldes, des Wortklangbildzentrums und auch des motorischen Sprachzentrums. Sie setzt gleichzeitig ungestörte assoziative Verbindungen zwischen den genannten Rindenzentren voraus. Es ist daher verständlich, daß Lesestörungen bei den verschiedensten Läsionen im Bereich des linken Scheitel- und Schläfenlappens möglich sind. 22. Ähnliches gilt für die Funktion des Schreibens. Sicher gibt es Fälle, in denen die Funktion des Schreibens abhängig ist von der Funktion der motorischen Wortbildung und nicht allein optische Schrifterinnerungsbilder, sondern vor allem Erinnerungsbilder von Schreibbewegungen in ungestörter assoziativer Verknüpfung mit dem motorischen Handzentrum stehen müssen. Man kann danach eine motorische Agraphie der häufigeren optisch-sensorischen, die bei sensorischer Aphasie und bei Unterbrechung der Bahnen vom Seh- zum Wortklangbild- und motorischen Handzentrum vorkommt, gegenüberstellen. 23. Eigentümliche Störungen höherer psychischer Funktionen werden gelegentlich bei Stirnhirnverletzungen beobachtet. Es sind katatonoide Symptome: Dissoziationserscheinungen, Perseveration, Kleben. Sie können mit paraphasischen (insbesondere transkortikalen) Störungen sich mischen: Klebeparaphasie. Der katatonoide Charakter der Symptome weist auf einen inneren Zusammenhang der Funktionen des Stirnhirns und der bei den katatonischen Formen der Dementia praecox geschädigten psychischen Leistungen hin.

Überschaut man die vorstehend zusammengestellten Ergebnisse, so bemerkt der Autor, so scheint ihre Bedeutung auf den ersten Blick sich in einem gewissen Mißverhältnis zu befinden zu der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials. Das ist auch die Ansicht des Referenten, der diese Ergebnisse wörtlich wiedergegeben hat, um zu zeigen, wie wenig bisher die eigentliche Hirnphysiologie durch die Kriegsbeobachtungen befruchtet worden ist.

b) Stirnhirn.

Dziembowski (20) schildert den Symptomenkomplex bei einem Soldaten, der einen Schuß durch das linke Stirnhirn erhalten hatte, dessen Ausschußwunde eiterte, und der schließlich an allgemeiner Meningitis zugrunde ging. Bei der Sektion zeigten beide Stirnlappen schwere Veränderungen. Beider-



seits waren gerade die präfrontalen Partien besonders schwer verändert. Auffallend war bei dem Kranken die allgemeine psychische Lähmung zutage getreten. Sie dokumentierte sich in der geistigen Schwäche, der Gedächtnisschwäche, dem Verlust der Liebe zu den Angehörigen, dem Verlust der religiösen Gefühle, der enormen Interesselosigkeit. Die oft bei Stirnhirnaffektionen erwähnte Polyphagie war auch bei diesem Patienten ganz markant, ferner die Schlafsucht und die schwer herauszuholenden bejahenden Antworten. Weiter waren bezeichnend die gelegentlichen Züge von Reizbarkeit und Aufgeregtheit. Hypomanische Züge waren unverkennbar. Der Kranke war überaus häufig heiter gestimmt und zeigte oft eine Neigung zu Possen und Witzen. Das kindisch heitere Wesen des Kranken stand in schroffem Gegensatz zu dem Ernste seiner Lage. Neben der Witzelsucht kamen auch zeitweise Zustände vor, welche an die Moral Insanity erinnerten, und der Mangel an moralischen und ethischen Qualitäten war sehr ausgesprochen. Der Autor meint, daß in Fällen, in denen die psychischen Ausfallserscheinungen so charakteristisch sind, wie in dem vorliegenden Falle, diese stets für die Lokalisation des Herdes im Stirnhirn sprechen.

Gerstmann (22) bringt die Krankengeschichten einiger Fälle mit Schußverletzungen des basomedialen Anteiles eines Stirnlappens. Als hauptsächliche Ausfallserscheinung zeigte sich eine mehr oder weniger schwere Einbuße der Fähigkeit der Erhaltung des Körpergleichgewichtes im Raume, bei vollständig freiem Sensorium und bei im wesentlichen intaktem Verhalten der einzelnen motorischen Leistungen der oberen und unteren Extremitäten und der gesamten Körpersensibilität (speziell der Lageempfindung und des Muskelsinns). Die hervortretende Ataxie ist durchaus eine dynamische oder lokomotorische. In erster Linie war das Aufrichten aus der Rückenlage, das Stehen und Gehen, das Bücken und das Aufrichten aus gebückter Haltung im Sinne einer zerebellaren Ataxie gestört. In allen Fällen ist der Sitz der Verletzung im Bereiche des der vorderen bzw. vordersten basalwärts gelegenen Region der 1. und 2. Stirnwindung entsprechenden Stirnhirnabschnittes. Nur diejenigen Schußverletzungen des Stirnhirns, welche den eben genannten Frontalhirnabschnitt mehr oder minder stark in Mitleidenschaft zogen, haben Geichgewichtsstörungen von der Art der vorher geschilderten hervorgerufen, während die die Präfrontalregion verschonenden und sonst alle anderen Partien der Stirnoberfläche jeweilig betreffenden Verletzungen gar keine Koordinationsstörungen zur Folge hatten. Es handelt sich demnach für diesen Hirnteil um ein der Erhaltung des Körpergleichgewichtes direkt dienendes und dasselbe bewußt regulierendes Zentrum. Die Analyse der beobachteten Gleichgewichtsstörungen ergibt die vollständige Identität derselben mit den bekannten, bei Kleinhirnerkrankungen oder Wurmaffektionen vorkommenden Störungen, wobei die Ausfallserscheinungen z. B. der linken Stirnregion denjenigen der rechten Kleinhirnhälfte entsprechen. Eine Fernwirkung auf das Kleinhirn komme bei diesen Stirnhirnverletzungen nicht in Betracht. Nennenswerte Zeichen einer Rumpfmuskellähmung wurden bei den Stirnhirnverletzten nicht beobachtet (bekanntlich haben Munk, Horsley und Schäfer u. a. das Rumpfmuskelzentrum in den Stirnlappen verlegt). Es läge, meint der Autor, nach den heutigen faseranatomischen und experimentellen Erfahrungen die Annahme sehr nahe, daß es sich bei der frontalen Ataxie um die direkte Folgeerscheinung einer Läsion der kortikalen Ursprungsstätte des fronto-pontino-zerebellaren Systems handelt. Wenn man, sagt der Autor am Schluß, die beim Menschen mit altem Defekt in der Präfrontalregion und beim Affen nach Exzision des Stirnhirnpols gewonnenen faseranatomischen Erfahrungen, nach denen die fronto-pontino-(zerebellare)



Bahn aus dem besagten vorderen Abschnitt des Stirnlappens (bzw. dessen erster und zweiter Windung) ihren Ursprung nimmt, mit den vom Autor gemachten Beobachtungen in Beziehung bringt, nach welchen in vielen Fällen von Schußverletzungen des Stirnhirns nur die der Präfrontalregion (speziell deren medial- und basalwärts gelegenen Teil) entsprechenden Läsionen mit mehr oder minder schweren konsekutiven Gleichgewichtsstörungen einhergingen, während die die anderen (postfrontal oder lateral befindlichen) Partien der Konvexität oder der Basis des Stirnhirnlappens betreffenden Verletzungen gar keine Koordinationsstörungen zur Folge hatten, so erscheint in Anbetracht dieser auffallenden Übereinstimmung physiologisch anatomischer Tatsachen mit klinischen Beobachtungen die Annahme hinreichend begründet, daß die hier vorliegenden frontalen Störungen in der Erhaltung des Körpergleichgewichts durch eine Affektion der kortikalen Ursprungsstation der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn verursacht wurden.

Bei dem ersten von **Williams** (53) mitgeteilten Fälle handelt es sich um einen Mann, der einen Hufschlag an die Stirn erhalten hatte. Vier Monate darauf stellten sich starke Kopfschmerzen, ferner Hunger- und Durstgefühl ein. Er wurde impotent und verlor für mehrere Tage die Gewalt über Harnblase und After. Er schwankte beim Gehen nach links und zeigte starke Ataxie bei allen Bewegungen mit den linken Extremitäten. Es bestand doppelseitige Neuroretinitis. Er war ängstlich und in seinen intellektuellen Fähigkeiten etwas vermindert. Bei der Operation wurde ein alter Blutklumpen, der in der mittleren und präfrontalen rechten Seite epidural lagerte, entfernt, worauf vollkommene Heilung eintrat. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen Tumor (Sarkom) der linken präfrontalen Region und um einen zweiten an der unteren Fläche des linken Temporallappens. Im dritten Falle handelte es sich um drei Tumoren der prä- und postfrontalen Region, von denen derjenige der postfrontalen Region operativ entfernt wurde. In allen drei Fällen von Affektionen des Frontallappens zeigte sich das Phänomen des ungewöhnlich vermehrten Appetits und Durstes.

In dem von **Sittig** (45) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Schußverletzung der rechten Stirn mit leichter Herabsetzung der Kraft in den linken Extremitäten, Nystagmus, anfangs Vorbeizeigen im linken Arm und Fehlen des rechten Bauchreflexes; der rechte Patellarreflex war schwächer als der linke. Da der Autor mehrfach homolaterale Reflexherabsetzung oder Reflexverlust bei Stirnhirnverletzungen beobachten konnte, und da auch von anderer Seite (Schultz) eine analoge Beobachtung vorliegt, so glaubt Sittig, daß dies keine Zufälligkeit ist, sondern daß dieser Erscheinung eine Gesetzmäßigkeit zugrunde liegt.

Mendel (34) bringt in seinen Kriegsbeobachtungen folgenden Krankheitsfall von motorischer Amusie, der besonderes Interesse beansprucht:

Ein 22jähriger rechtshändiger Patient, der musikalisch begabt, guter Sänger und eifriges Mitglied eines Gesangvereins ist, erleidet einen Kopfschuß rechts vorn in der Gegend des Scheitelbeins. Nach dieser Verletzung war Patient außerstande, eine Melodie richtig zu singen oder zu pfeifen. $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung Jacksonscher Anfall, in der linken Hand beginnend. Solche Anfälle häuften sich und wurden auch durch eine deretwegen gemachte Trepanation nicht wesentlich beeinflußt, daneben fast dauernd Zuckungen in der linken Hand und Steifheit im Arm. Objektiv: Geringe Hemiparesis sinistra, Nystagmus, Zungenbißnarben, Hypästhesie der linken Körperseite, Störungen der Stereognose und des Lagegefühls in der linken Hand, Adiadochokinesis und leichte Ataxie daselbst. Verlust der Fähigkeit, Melodien richtig zu singen oder zu pfeifen bei erhaltenem Musik-



verständnis (also: motorische Amusie) und völlig normaler Sprache. Dieser Fall und ein völlig identischer, den Mann veröffentlicht hat, verleihen der Anschauung, daß die musikalischen Ausdrucksfähigkeiten (motorische Musie) in der rechten zweiten Stirnwindung lokalisiert sind, nach Ansicht des Autors festen Boden. Das Bestehen von motorischer Amusie deute auf eine Läsion im rechten Stirnhirn hin. Beobachtungen in der Literatur (Edgren) weisen darauf hin, daß auch das Musikverständnis in der rechten ersten Schläfenwindung lokalisiert ist.

Auf Grund von Messungen der Ausdehnung des Stirnbeins bei Schülern einer Normalklasse und einer Hilfsschulklasse der Wormser Volksschule kann **Bayerthal** (4) die Behauptung Galls bestätigen, daß im allgemeinen die intellektuellen Fähigkeiten mit der Volumzunahme des Gehirns insbesondere mit der stärkeren Entwicklung des Stirnhirns wachsen.

c) Motorische Rindenzone.

Franz (21) hat bei 5 Affen, davon bei vieren an beiden Hemisphären, die durch den elektrischen Strom erregbare Zone und die Felder für die einzelnen Bewegungen der Extremitäten festgestellt und miteinander verglichen und hat dabei nicht nur bei verschiedenen Tieren, sondern auch bei den zwei Hemisphären desselben Tieres sehr erhebliche Verschiedenheiten gefunden in der Lage, der Begrenzung und der Ausdehnung sowohl des gesamten erregbaren Gebietes der Hirnoberfläche wie auch in den einzelnen Zentren. Diese Verschiedenheiten sind unabhängig von der Größe des gesamten Gehirns und auch der der vorderen Abschnitte. Häufig findet ein Überschneiden der Gebiete für Arm- und Beinbewegungen statt, regelmäßig ein solches der Felder für die einzelnen Bewegungen. Die kleinen Hirnfurchen und Gefässe fallen bald mit den Grenzen der Felder zusammen, bald gehen sie quer über dieselben hinweg.

Onodi (37) bespricht die bisherigen Arbeiten über die zentrale (Rindeninnervation) der Stimmbänder. So außerordentlich viele Arbeiten darüber auch schon existieren, so ist eine einheitliche Auffassung darüber noch keineswegs vorhanden. Die große Zahl der im Laufe des Krieges vorgekommenen Kopfschüsse, Gehirnläsionen, Eiterungen der Gehirnhäute und des Gehirnes haben, wie die bisherigen Beobachtungen zeigen, zur Klärung der komplizierten Lehre der zentralen Kehlkopfinnervation nichts beigetragen.

d) Sensible Rindenzone.

Van Valkenburg (50) teilt 6 Krankengeschichten mit (drei mit autoptischen Befunden), aus denen zu entnehmen ist, daß kortikale bzw. kortikosubkortikale Läsionen der Regio rolandica eine Sensibilitätsstörung veranlaßten, welche sich auszeichnet durch schwere Beeinträchtigung der ganzen Tiefensensibilität, des Raumsinnes und der Stereognosie, bei Erhaltensein des Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinnes und guter Lokalisation der betreffenden Reize. Es sei das der Hinterstrangtypus der dissozierten Sensibilität. Ausgehend von dieser Tatsache sucht nun der Autor folgende Fragen zu beantworten: 1. Ist im Fall einer Hirnerkrankung die Läsion einer bestimmten Rindengegend notwendig und ausreichend zur Erzeugung der genannten Sensibilitätsspaltung? 2. Wie ist die Dissoziation pathologisch zu erklären? 3. Wie vertragen sich die abweichenden Ergebnisse anderer Untersucher mit den mitgeteilten? 4. Was lehren die vom Autor erhaltenen Resultate bezüglich die Vertretung der Sensibilität in der Hirnrinde des Menschen? Was Punkt 1 anbetrifft, so scheint nach den mitgeteilten Fällen

die Annahme berechtigt zu sein, daß Herde, welche auf die hintere Zentralwindung sich beschränken, eine Funktionsstörung im Sinne einer Dissoziation der Sensibilität nach dem Hinterstrangtypus verursachen können. Von irgendwo anders lokalisierten Herden sei es unbekannt und vorläufig nicht anzunehmen, daß sie den gleichen Symptomenkomplex verursachen; eine direkte Mitbeteiligung der Rinde außerhalb der hinteren Zentralwindung wäre zur Hervorrufung der genannten Abweichung nicht notwendig. Ob eine lokale Schädigung des Gyr. centr. post. im zugeordneten Körperteil den Symptomenkomplex auch auf die Dauer unverändert bedingen muß, ist bislang nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Was den Punkt 2 anbetrifft, so unterschied sich der Sensibilitätsdefekt in den mitgeteilten Fällen nicht wesentlich von demjenigen, welcher durch eine isolierte Läsion der Rückenmarkshinterstränge gezeitigt wird. Die Hinterstränge im Sinne einer zentripetalen Sensibilitätsleistung wären nun ein phylogenetisch — fast ausschließlich den Säugetieren eigener — junger Erwerb, wie in letzter Zeit von Brouwer auf vergleichend anatomischem Wege ausführlich dargelegt worden ist. Das Prinzip, nach dem die höher organisierten Sensibilitätsqualitäten bei Hirnherden zuerst geschädigt werden, fände somit seinen Ausdruck in dem Satz: Sensibilitätsdefekte infolge von Herden der Regio rolandica (namentlich der hinteren Zentralwindung) betreffen die Empfindungen, deren zugrunde liegende Erregungen über die Hinterstränge geleitet werden. Wenn ferner die ganze „Seitenstrangsensibilität" eine diffusere primäre Vertretung im Großhirn besitzt, so muß umgekehrt für die „Hinterstrangsensibilität" eine lokale Endigung der ihr dienenden kortikopetalen Leistungen angenommen werden, und zwar in der Rinde der hinteren Zentralwindungen. Nur so wäre die Dissoziation anatomisch zu verstehen. Im weiteren Verlauf seiner Arbeit geht dann der Autor noch näher auf den Unterschied zwischen der kortikalen Orientierung auf Impulse der Seitenstrang- und solche der Hinterstrangsensibilität ein.

Marburg (33) neigt nicht dahin, in der Rinde eine radikuläre Segmentvertretung bezüglich der Sensibilität anzunehmen. Er stimmt Seiffer zu, daß noch zu wenig Tatsachenmaterial gesammelt ist, um diese Frage zu entscheiden. Was man heute schon mit einem gewissen Grade von Sicherheit sagen könne, das ist, daß die kortikale Vertretung der Hand eine Zusammenordnung von Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger erkennen läßt, und daß auf der anderen Seite auch für den kleinen Finger und 4. Finger eine isolierte Vertretung vorkommt, daß bei dieser Vertretung vielleicht das funktionelle Moment eine Rolle spielt. Am Fuß ist auf der einen Seite die große Zehe, auf der anderen sind die 4 übrigen Zehen isoliert vertreten, was leicht einzusehen sei, wenn man die physiologisch höhere Bedeutung der großen Zehe ermißt. Vielleicht ist auch hier das funktionelle Moment maßgebend. Sicher sei ferner, daß die Hand mehr in den ventralen, der Fuß in den der Mantelkante nahe gelegenen Partien der hinteren Zentralwindung seine sensible Vertretung findet.

Von den Fällen von Schädelverletzungen, welche **Krueger** (31) beschreibt, weisen 66 % keine wesentlichen Störungen der Motilität an sich, wenngleich zum Teil leichte Veränderungen des Muskeltonus und der Reflexe auf. In den übrigen Fällen sind mehr oder minder erhebliche Paresen oder Paralysen vorhanden. Die Lage der sicht- und fühlbar verletzten Teile zu den Zentralwindungen in den ersteren Fällen ist eine derartige, daß in einigen ausschließlich die hintere, in anderen die vordere und hintere Zentralwindung getroffen erscheint. Von den Fällen mit Motilitätsausfällen zeigen einzelne eine beide Zentralwindungen umfassende Knochenverletzung, während



einer, der nur eine Verletzung über der hinteren Zentralwindung zeigte, später komplizierende Symptome, die einen Hirnabszeß wahrscheinlich machten, aufwies. Jedenfalls ist unter allen Fällen keiner, der nach den äußeren Residuen der Verletzung ein ausschließliches Betroffensein der vorderen Zentralwindung wahrscheinlich machte, während immerhin in 40% der Fälle einer ausschließlich sensiblen Störung eine auf die hintere Zentralwindung — soweit zu entscheiden — beschränkte Verletzung zugrunde liegt, und in einem Teile der Fälle mit motorischen Erscheinungen dem Überwiegen der sensiblen Störung eine stärkere Läsion der hinteren Zentralwindung entspricht. Die Ergebnisse der Kruegerschen Untersuchungen bestehen, wie der Autor zum Schluß angibt, einmal in:

I. Anatomischen und physiologischen Folgerungen: 1. Als sensibles Rindenfeld ist die hintere Zentralwindung und der angrenzende Teil des Scheitellappens, besonders der Gyrus supramarginalis zu betrachten. Einige Beobachtungen weisen darauf hin, daß daneben für die Berührungsempfindung noch eine ausgedehntere Vertretung in der Hirnrinde statthat. Die vordere Zentralwindung hat mit den sensiblen Bahnen nichts zu tun. 2. Dieses sensible Rindenfeld zeigt für die Extremitäten gesonderte Territorien, die denen der motorischen Endstätten nach Lage und Ausdehnung im wesentlichen entsprechen, so daß also das sensible Rindengebiet für die untere Extremität den höchstgelegenen Teil der hinteren Zentralwindung, das für die obere Extremität den mittleren Teil derselben einnimmt. Unter diesem scheint entsprechend der motorischen Region des Fazialis das Rindengebiet für den Trigeminus zu liegen. 3. Innerhalb der einzelnen Rindenfoci besteht wahrscheinlich ähnlich der der motorischen Region eine Verteilung derart, daß die Vertretungen der Hüft- und Schultergegend aneinanderstoßen. 4. Doch ist wahrscheinlich das sensible Rindenfeld nach dem Prinzip der Segmentation eingeteilt, wobei die Sakralsegmente die untersten Partien des Beinzentrums einnehmen, denen im Armgebiet das erste Dorsal- und die untersten Zervikalsegmente unmittelbar folgen. 5. Die Endstätten der Bahnen für die Tiefensensibilität scheinen die hintersten Teile der sensiblen Rindensphäre einzunehmen, die auf die Rinde des Parietalhirns übergreift. Ebenso dürfte das Zentrum für den stereognostischen Sinn in dieser gelegen sein.

II. Verletzungen dieser sensiblen Rindenregion haben sensible Störungen an der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge, die sich folgendermaßen charakterisieren: 1. Die Oberflächensensibilität ist meistens in Form der Hemihypästhesie gestört. In seltenen Fällen kommt es zur Monohypästhesie. Am geringsten ist die Störung stets am Rumpf ausgesprochen, häufig auch in der entsprechenden Gesichtshälfte. Die verschiedenen Qualitäten der Oberflächensensibilität sind in der Regel in gleichem Grade befallen; in einem Teile der Fälle bestehen Dissoziationen, meist insofern, als die Schmerz- und Temperaturempfindung stärkere Herabsetzung zeigt als die Berührungsempfindung. 2. Die Störung des Vibrationsgefühls geht der der Oberflächensensibilität parallel. Dasselbe dürfte entsprechend der Ansicht Goldscheiders als eine Modifikation des Tastgefühls anzusprechen sein, in dem durch die schnell aufeinander folgenden, kurzen Druckreize der vibrierenden Stimmgabel die Druckreize perzipierenden Hautorgane in eigenartiger Weise erregt werden. 3. Die Störung der farado-kutanen Sensibilität geht derjenigen der Oberflächensensibilität parallel. Die Prüfung der Hautempfindlichkeit gegen den faradischen Strom ist als eine feinere Sensibilitätsstörungen nachweisende Untersuchungsmethode berufen, die Untersuchung mit Pinsel und Nadel zu vervollständigen. Sie vermag auch leichtere sensible Störungen noch da aufzudecken, wo die gewöhnlichen Prüfungsarten im Stiche lassen. 4. Die



Störungen der Tiefensensibilität nach Hirnrindenläsionen weise keine Besonderheiten auf. Ihr Auftreten hängt lediglich von dem Orte der Rindenschädigung, d. h. von dem Übergreifen derselben auf das Parietalhirn ab. Das gleiche gilt von den schweren Störungen des stereognotischen Sinnes. Leichtere Unsicherheiten des stereognostischen Erkennens, besonders des Erkennens der feineren Qualitäten eines Gegenstandes können auch durch starke Herabsetzung der Oberflächensensibilität allein bedingt werden; das Erkennen der gröberen Umrisse der Körper ist aber in diesen Fällen stets erhalten. 5. Ataktische Störungen stärkerer Art scheinen nicht direkt durch sensible Ausfallserscheinungen (weder der Oberflächen- noch der Tiefensensibilität) hervorgerufen werden zu können. Sie dürften bei Verletzungen der Hirnrinde von den gleichzeitig vorhandenen motorischen Ausfallsverscheinungen abhängen, denen sie stets parallel gehen. 6. Die häufig vorhandene Störung des Lokalisationsvermögens ist in vielen Fällen, in denen sie an Stärke und Ausdehnung der Störung der Oberflächensensibilität entspricht, von dieser abzuleiten. In anderen Fällen dagegen, in denen die Oberflächenempfindung nicht oder nur ganz geringfügig gestört ist, dürfte sie auf eine Läsion des zum Lokalisieren führenden Assoziationsvorganges infolge Verletzung der sensiblen Zellen der Hirnrinde als seines Ausgangspunktes oder der von ihnen ausgehenden Assoziationsfasern zu beziehen sein. 7. Bei kortikalen Störungen der Oberflächensensibilität nehmen dieselben an der Extremität, deren Zentrum direkt betroffen ist, distal zu, was auf einer physiologischen geringeren Empfindlichkeit der distalen Extremitätenabschnitte beruhen dürfte. An der entgegengesetzten Extremität ist die Störung entweder eine gleichmäßige oder aber sie nimmt (meistens) proximal zu, was durch die Reihenfolge der Vertretung der verschiedenen Gliedabschnitte im Kortex zu erklären ist. Reicht der Herd über die Zentren beider Extremitäten, so ist an beiden eine distale Zunahme der sensiblen Störung zu erwarten. 8. Bei kortikalen Herden zeigen die sensiblen Ausfälle meistens eine deutliche segmentäre Begrenzung bzw. ein Überwiegen in segmentär begrenzten Hautgebieten. An der die Kernsymptome darbietenden Extremität ist dabei in der Regel ein präaxialer Typus nachzuweisen, an dem die Fernsymptome zeigenden Gliede ein postaxialer. Ausnahmen sind bei eng umschriebenen Läsionen möglich.

III. Für eine kortikale Läsion pathognomonische sensible Einzelsymptome gibt es, abgesehen von den Störungen des stereognostischen Sinnes und erhebliche Differenzen zwischen der Intensität der lokalisatorischen Störung und der der Oberflächensensibilität, nicht. Die Summe der durch eingehende Untersuchung der sensiblen Ausfälle erhaltenen Befunde zusammen mit den motorischen Störungen und etwa vorhandenen Allgemeinsymptomen von seiten des Gehirns oder Rückenmarks läßt die Differentialdiagnose stellen. Jedenfalls ist schon heute den sensiblen Ausfallserscheinungen ein erheblicher lokalisatorischer Wert zuzuerkennen.

Von den relativ vielen Fällen von Schußverletzungen des Schädels, die **Gerstmann** (23) seit Beginn des Krieges zu sehen Gelegenheit hatte, zeigten einige Fälle mit sicherer lokaler Läsion in der dem Gebiete der postzentralen Windungen entsprechenden Hirnrindenregion Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalem Typus. Bemerkenswert ist es, daß diese Sensibilitätsstörungen (insbesondere die stereognostischen und die Muskelsinnstörungen) in der von denselben befallenen Extremitätenzone neben der segmentalen Anordnung zumeist auch die für zerebrale sensible Affektionen allgemein als charakteristisch anerkannte Verteilung nach Glied, bzw. Extremitätenabschnitten in mehr oder weniger ausgesprochener Weise dar-



boten und sich außerdem noch mit anderen kortikalen Herdsymptomen kombinierten, und daß ferner im Bereiche des segmental begrenzten Hautgebietes die einzelnen Empfindungsqualitäten nicht selten eine bestimmte, den kortikalen Sensibilitätsstörungen entsprechende Reihenfolge aufwiesen, speziell waren die tiefen Gefühlsqualitäten stärker betroffen als die oberflächlichen. Indem der Autor die Fälle, die er schon publiziert hat (W. m. W. 1915 No. 16) nochmals kurz skizziert, beschreibt er folgenden neuen Fall ausführlich: Ein 21jähriger gesunder Infanterist erleidet durch eine Gewehrkugel eine Verletzung in der linken Parietalbeingegend. Als auffälligste Erscheinung bei dieser die mittlere Region der hinteren Zentralwindung und die eng angrenzenden Abschnitte des Parietallappens entsprechenden Stelle zeigen sich eigentümliche, segmentartig angeordnete, hauptsächlich auf die Ulnarseite der rechten oberen Extremität (einschließlich der drei ulnaren Finger) lokalisierte Sensibilitätsstörungen mit bedeutend stärkerem Betroffensein der tiefen Empfindungsqualitäten als der oberflächlichen. Am meisten gestört waren der Raumsinn, die Stereognose und die Muskelempfindungen (Lage und Bewegungsgefühl), etwas weniger das Lokalisationsvermögen, der Drucksinn und das Vibrationsgefühl. Ferner bestand noch eine sehr deutliche taktile und thermische Hypästhesie (die sich stellenweise sogar zur Anästhesie steigerte) und eine ausgesprochene Hypalgesie. Auch an der Außenseite der rechten unteren Extremität, und zwar insbesondere des Unterschenkels und des Fußes waren — allerdings in geringerem Maße — segmentartig verteilte Störungen der Perzeption sowohl für oberflächliche als auch tiefe Gefühlsarten nachweisbar. Erwähnenswert ist, daß diese eigenartigen segmental begrenzten Empfindungsstörungen in der von denselben ergriffenen Extremitätenzone, entsprechend der allgemein als zerebral bezeichneten gliedabschnittweisen Verteilungsart, distalwärts ausgesprochener und intensiver waren als proximalwärts. Die Rückbildung der Sensibilitätsstörungen ging in vollem Einklang mit der segmentalen Anordnung derselben zonenförmig bzw. segmentweise (also in einem zur Extremitätenachse parallelen Sinne) vor sich, zeigte aber dabei in bezug auf die einzelnen Empfindungsqualitäten eine bestimmte, für kortikale Sensibilitätsstörungen für gewöhnlich als charakteristisch anerkannte Reihenfolge.

Goldstein (24) gibt auf Grund eigener Beobachtungen an Kriegsverletzten und an der Hand der Literatur eine Übersicht der verschiedenen Arten der Sensibilitätsstörungen bezüglich ihrer Ausbreitung am Körper bei Verletzungen der Hirnrinde. Er unterscheidet folgende Typen: Typus I. Die ganze Körperhälfte ist betroffen mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitätenenden. Bei der Restitution kehrt die Sensibilität vom Rumpf aus in den proximalen Extremitätengebieten zunächst zurück, und zwar derart, daß sie um so mehr gestört bleibt, je weiter man zur Peripherie kommt. Für den II. Typus ist das ausschließliche Befallensein der ulnaren oder radialen Hälfte der Hand bei mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers charakteristisch. Gegenüber früheren Beobachtungen dieses Typus hebt Goldstein hervor, daß diese Störungen nicht nur an der Hand, sondern auch am Fuß oder an beiden zusammen vorkommen. In letzterem Falle sind dann immer die entsprechenden Abschnitte an Hand und Fuß befallen. Typus III. Es findet sich an der oberen Extremität eine einfache Fortsetzung der Sensibilitätsstörung von der ulnaren Seite der Hand auf die entsprechende Partie des Unterarms etwa bis zum Ellbogen, also in den Segmenten C_7, C_8, D_1. Meist das Gebiet von C_8, D_{1-4}, das am stärksten befallen ist. Noch deutlicher als am Arm sind segmentale Abgrenzungen am Bein nachzuweisen. Betroffen sind hier vorwiegend L_5 und S_1, weniger



S_2 bis S_5, während von L_4 aufwärts die Störungen nur gering sind. Die einzelnen Typen können sich auch kombinieren. Die Betrachtung des ersten Typus läßt annehmen, daß in der Hirnrinde die Hand, vielleicht auch der Fuß, an einer relativ umschriebenen Stelle lokalisiert ist, während für den Arm, Rumpf usw. eine mehr ausgedehntere Lokalisation in Frage kommt. Die Eintrittspforte der sensiblen Bahnen und die erste Verarbeitung der hauptsächlichsten sensiblen Leistungen der Hand findet an einer relativ kleinen, umschriebenen Stelle statt, von der aus die Erregungsbogen nach weiteren Gebieten, unter deren Mithilfe die komplizierten Leistungen zustande kommen, ausstrahlen. Mit der Schädigung dieser Eintrittspforte werden natürlich auch diese komplizierteren Leistungen beeinträchtigt. Diese Eintrittspforte ist für den Rumpf größer als für die Hand, und deshalb bedeutet ihre Schädigung für die Hand viel mehr als für den Rumpf. Für das Hand- und Fußgebiet ist dann noch eine weitere Differenzierung anzunehmen, dafür sprechen die Ausfälle nach dem II. Typus. Die Auffassung, daß es sich bei dem radialen und ulnaren Handtypus der Sensibilitätsstörungen um den Ausdruck von Schädigungen verschiedener präformierter Mechanismen handelt, hat viel für sich. Beim Fuß liegen wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse vor, wenn auch nicht so präzise. Daß es sich in den beobachteten Fällen einfach um die gleichzeitige Schädigung nebeneinander liegender Zentren für Hand und Fuß handelt, sei höchst unwahrscheinlich. Alles deute vielmehr auf eine Schädigung eines gemeinsamen Mechanismus hin. Die funktionelle Zusammengehörigkeit der Abschnitte an Hand und Fuß wird verständlich bei Berücksichtigung des Ursprungs des aufrechten Ganges aus dem Vierfüßlergang. So gewinnt der Befund der Sensibilitätsstörungen eine prinzipielle Bedeutung, indem er darauf hinweist, daß in der Organisation der Hirnrinde auch phylogenetische Ursachen ihre Rolle spielen. Auf eine noch weitere Spezialisierung innerhalb des Handzentrums weisen die isolierten Ausfälle einzelner Finger, ja Fingerglieder resp. deren isoliertes Freisein hin. Besonders Daumen und der kleine Finger dürften wohl eine besondere umschriebene kortikale Vertretung haben. Die segmentalen Störungen könnte man nach der Annahme von Muskens als Folge einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebietes betrachten, die in bestimmten, de norma minderwertigen Gebieten eine stärkere Störung zur Folge hat, als in den de norma hochwertigen. Wie die Minderwertigkeit dieser bestimmten Segmente zu erklären ist, darüber läßt sich noch nichts Bestimmtes aussagen. Aus den angeführten Untersuchungen gehe hervor, daß das sensible Rindengebiet weit komplizierter gebaut ist, als man es bisher annahm, und daß neben dem rein anatomischen Moment für seinen Aufbau das funktionelle von fundamentaler Bedeutung wäre.

Higier (28) bringt interessante Fälle von traumatischen Verletzungen der sensomotorischen Rindenzone, in denen die motorische resp. sensible Störung spinalen resp. peripherischen Ausbreitungstypus zeigte.

Sittig (46) teilt folgenden interessanten Fall mit: 20jähriger Soldat wurde am 5. März 1916 durch einen Schuß am Kopfe verwundet. Etwa genau handbreit senkrecht über dem linken Ohransatz befand sich eine etwa 1 dm lange Narbe nach Operation. In der Mitte dieser Narbe tastete man eine kleine rundliche Knocheneinziehung, die offenbar der ursprünglichen Schußverletzung entsprach. Patient will nach dem Schusse etwa eine Stunde bewußtlos gewesen sein. Nach dem Erwachen habe er ein Prickeln in den Fingern der rechten Hand, das an der Radialseite des Armes bis zur Schulter hinaufging, gespürt und außerdem dasselbe Gefühl im rechten Mundwinkel. Diese Parästhesien seien anfallsweise aufgetreten. Er konnte



die rechte Hand infolge Schwäche nicht zur Faust ballen und, wenn er trank, sei ihm die Flüssigkeit zum rechten Mundwinkel hinausgeflossen. Im übrigen habe er den rechten Arm bewegen können; das rechte Bein soll nicht betroffen gewesen sein. In der rechten Zungenhälfte habe er auch ein Prickeln verspürt. Anfangs habe er auch nicht sprechen können, er habe die Worte nicht aussprechen können. Die Sprache habe sich dann aber gebessert. Die Untersuchung ergab von pathologischen Erscheinungen folgende: Der rechte Mundwinkel steht, besonders beim Zähnefletschen, tiefer als der linke. Zunge zeigt starken feinschlägigen Tremor. Händedruck rechts schwächer als links. In der nächsten Umgebung des rechten Mundwinkels, und zwar an der Oberlippe und Unterlippe besteht Anästhesie und Hypalgesie; ebenso besteht Anästhesie am rechten Daumenendglied, besonders an seiner Beugefläche, Hypästhesie an den vier radialen Fingern; es besteht ganz leichte Hypästhesie am ganzen rechten Arm, ferner ist Thermanästhesie am Daumenendglied festzustellen. Der Fall ist ein klassisches Beispiel einmal für die feinere Lokalisation der sensiblen Zentren in der hinteren Zentralwindung und ferner, daß die Zentren für Mundwinkel und Hand, speziell Daumen, ganz benachbart liegen.

Seiffer (44) bespricht kritisch die Arbeiten von Marburg und Gerstmann über die kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. Nach Würdigung der Fälle hebt er hervor, daß man zurzeit nach dem vorliegenden Material nur von einer Ähnlichkeit mit Spinalzonen sprechen kann, daß man aber das Vorkommen segmentähnlicher Anästhesieformen nicht von der Hand weisen kann. Daß reine Spinalzonen zum Ausdruck kommen, sei vorläufig noch nicht bewiesen.

Pollmer (38) führt einige Fälle von Schußverletzungen des Kopfes an. Als Gemeinsames kommt nach Ansicht des Autors diesen Fällen zu: 1. Herderscheinungen, wie sie Läsionen der vorderen Zentralwindung entsprechen und 2. vollkommenes und dauerndes Freibleiben von Sensibilitätsstörungen. Der Autor behauptet deshalb, daß die Annahme einer gemeinsamen sensomotorischen Zone durch Beobachtungen vorliegender Art zugunsten der Erkenntnis verdrängt wird, daß der vorderen Zentralwindung ein rein motorischer Charakter zukommt. (Die Arbeit würde überzeugender wirken, wenn der Autor die Schußverletzungen etwas genauer lokalisiert hätte. Ref.)

1. Die Experimente von **Dusser de Barenne** (19) beziehen sich auf Katzen. Die Versuchsreihe umfaßt 34 Experimente mit 44 Beobachtungen. 2. Es ist möglich, die sensorischen Funktionen der Gehirnrinde zu studieren durch Anwendung der Methode der lokalen Strychninvergiftung. 3. Nach Applikation einer ganz kleinen Menge von Strychnin auf ein bestimmtes Rindengebiet, das wir als die „aktive Rindenzone" bezeichnen können, treten konstante und typische Reizerscheinungen hervor. 4. Wenn wir das Strychnin auf Gebiete außerhalb dieser aktiven Zone applizieren, können wir keine Symptome beobachten. 5. Die sensiblen Reizerscheinungen beziehen sich sowohl auf die Haut- als auf die sog. Tiefensensibilität. 6. Die Reizerscheinungen der Hautsensibilität sind: a) spontane, parästhetische Sensibilitätsstörungen; b) Hyperästhesie und Hyperalgesie; c) Steigerung der Munkschen „Berührungsreflexe". 7. Die Störungen in der Tiefensensibilität zeigen sich in einer abnormen Überempfindlichkeit für Druck und Kneifen der Muskeln, Sehnen und des Skeletts. 8. Soweit es die Hautsensibilitätsstörungen betrifft, hat sich gezeigt, daß beide Körperhälften in einer Gehirnhemisphäre repräsentiert sind, die heterolaterale Seite am stärksten. 9. Die Störungen der Tiefensensibilität zeigen sich immer nur in einer Körperhälfte, und zwar in der der Giftapplikation gegenüberliegenden. 10. Die „aktive Rinden-



zone" können wir, nach den Körperteilen, wo sich die betreffenden Störungen vorfinden, in mehreren Unterabteilungen trennen: a) die Kopfzone, welche die sensible Repräsentation des Halses sowie des Kopfes in sich schließt; b) die Vorderpfotezone, welche sowohl die sensible Repräsentation des Rumpfes sowie der Vorderpfoten einschließt; c) die Hinterpfotezone; d) die Zone der „gekreuzten Sensibilitätsstörungen"; auf Strychninisation der Rinde, irgendwo in diesem Gebiete finden wir die betreffenden Störungen der Hautsensibilität in der der Vergiftungsseite gleichseitigen Vorderpfote und in der gegenüberliegenden Hinterpfote. 11. Die Kopfzone umfaßt folgende Rindengebiete: a) der Gyrus sigmoideus anterior; b) der Teil des Gyrus sigmoideus posterior frontal von „Campbell's compensate ansate fissure" gelegen; c) die frontale Hälfte des Gyrus suprasylvius anterior. Der Gyrus sigmoideus anterior ist die Fokalarea dieser Kopfzone. 12. Die Vorderpfotezone umfaßt folgende Rindengebiete: a) der Gyrus sigmoideus anterior; b) der Teil des Gyrus sigmoideus posterior frontal von „Campbell's compensate ansate fissure"; c) die frontale Hälfte des Gyrus suprasylvius anterior; d) das mittlere Drittel des Gyrus ectosylvius anterior. Die Fokalarea dieser Vorderpfotezone findet sich in den sub a) und b) genannten Rindenteilen. 13. Die Hinterpfotezone findet sich in der frontalen Hälfte des Gyrus marginalis. Die Fokalarea dieser Zone liegt in ihrem vorderen Teil. 14. Die folgenden Rindengebiete beteiligen sich an der „Zone der gekreuzten Sensibilitätstörungen": a) der Teil des Gyrus sigmoideus posterior occipital von „Campbell's compensate ansate fissure"; b) ein kleiner Teil des Gyrus marginalis, unmittelbar hinter dem Sulcus ansatus; c) das frontale Drittel des Gyrus suprasylvius medius und ein kleiner Teil vom hinteren Teil des Gyrus suprasylvius anterior; d) die Rinde am Übergang des Gyrus ectosylvius medius in dem Gyrus ectosylvius anterior. Die Störungen sind um so mehr ausgeprägt, um so mehr frontal in dieser Zone wir die lokale Strychninvergiftung vornehmen. 15. Die Kopf- und Vorderpfotezonen bedecken einander fast vollständig (gegen die Ansichten von Munk und Rothmann). 16. Soweit irgendein Teil dieser Zonen, irgendein Teil der aktiven sensiblen Rindenzone das motorische Rindengebiet überdeckt, können wir sagen, daß bei der Katze, und somit auch wahrscheinlich beim Hunde, eine gemischte sensomotorische Zone, im Sinne Munks, besteht. 17. Die Sensibilitätstörungen finden sich in fast allen Experimenten am stärksten ausgesprochen in den distalen Teilen der Extremitäten. 18. Außer in einem Falle habe ich in keinem meiner 34 Experimente irgendeine Andeutung einer segmentalen Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen vorgefunden. 19. Ausser in einem Versuche fanden sich in meinen Experimenten auch keine echten motorische Störungen (Muskelzuckungen, Hyperreflexie oder Steigeruug der Knochen- und Periostreflexe). 20. Der Lobus frontalis hat bei der Katze keine sensible Funktionen. (*Selbstbericht.*)

e) Optische Rindenzone.

Mendel (35) beobachtete folgenden Fall von Hemianopsia inferior. Ein 30jähriger Arbeiter erleidet einen Kopfschuß. Einschuß auf der Höhe des Schädeldaches in der Mitte, Ausschuß wenige Zentimeter nach hinten und rechts davon. 2 Tage bewußtlos. Dann Kopfstiche, Lähmung des linken Beines, Sehstörungen. Nach operativer Entfernung einiger Splitter klonisch-tonische Zuckungen in der linken Körperseite und Lähmung des linken Armes. Nach erneuter Operation in der motorischen Region, die als intakt befunden wird, Aufhören der Jacksonanfälle. Befund (11 Monate nach der Verletzung): Sehschärfe normal. Hemianopsia horizontalis inferior,



Hemiparesis sinistra. Im vorliegenden Falle sei anzunehmen, daß durch die von links oben nach rechts unten hindurch gegangene Gewehrkugel beide oberen Kalcarinalippen verletzt wurden (daher Hemianopsia inferior); der dem Ausschuß zugelegene rechte Kuneus hat dabei mehr abbekommen (daher die gleichzeitige angedeutete Hemianopsia homonyma sinistra). Der Fall spreche daher zugunsten der Henschenschen Annahme, daß die obere Lippe der Fissura calcarina der oberen Netzhauthälfte entspricht, ihre doppelseitige Läsion somit eine Hemianopsia horizontalis inferior bedingt, und daß die untere Lippe der Fissura calcarina der unteren Netzhauthälfte korrespondiere, ihre Verletzung demnach eine Hemianopsia superior verursacht. Der Autor erwähnt noch, daß er im Felde bei zahlreichen Verletzten mit Hinterkopfschüssen und homonymer vertikaler Hemianopsie das Halbierungsphänomen — bei rechtsseitiger Hemianopsie Unterschätzung der rechten Hälfte der zu halbierenden Linie und umgekehrt bei linksseitiger Hemianopsie — in überaus deutlicher und ausgesprochener Weise feststellen konnte.

f) Corpus striatum.

Brouwer (14) beschreibt einen Fall von Tumor cerebri, welcher längere Zeit hindurch klinisch beobachtet und anatomisch kontrolliert wurde. Die wichtigste Erscheinung war das Auftreten zerebraler Blasenstörungen. Es wird an der Hand der Literatur betont, daß diese Blasenstörungen die Folge der doppelseitigen Läsion des Corpus striatum sein müßten, und zwar des Nucleus caudatus. Es wird weiter die Auffassung verteidigt, daß das Corpus striatum in funktioneller Beziehung nicht als eine einheitliche Masse betrachtet werden darf, sondern daß eine gewisse Lokalisation darin angenommen werden muß. Diese Funktionsverteilung besteht dann in dem Sinne, daß im Nucleus lentiformis eine Beeinflussung der höheren reflektorischen Bewegungen der quergestreiften Muskulatur und im Nucleus caudatus der glatten Muskulatur stattfindet. Es sei darum nötig, daß man bei Studium der Faseranatomie und bei der topischen Diagnostik am Krankenbett die auch in der Physiologie hinreichend sicher festgestellte Tatsache berücksichtigt, daß im Nucleus caudatus sympathische Funktionen gesucht werden müssen.

Zwischenhirn und Mittelhirn.

Schrottenbach (41 u. 42) sucht den Nachweis zu erbringen, daß es beim Kaninchen mittels geeigneter Operationsmethoden gelingt, in der Regio subthalamica lokalisierte, nahezu isolierte Zerstörungen der nervösen Substanz zu setzen. Die anatomische Störung war in allen Fällen, bei welchen die Nekropsie ein einwandfreies Gelingen der Operation ergab, gefolgt von einem Komplex von nervösen Ausfallssymptomen, insbesondere im Gebiete der sympathischen Innervation am Auge. Parallel mit diesen Symptomen trat eine Reihe von Ausfallserscheinungen im Gebiete der Atem- und Blutgefäßinnervation zutage, welche mittels graphischer Methoden darstellbar waren. Die gesetzmäßige Verknüpfung der sympathischen, vasomotorischen und Atmungsstörungen mit einem genau lokalisierten anatomischen Befund am Hirnstamm gestattet eine Reihe von Schlüssen über die physiologische Leistung dieser Hirnpartie, insbesondere auch deshalb, weil zufällige oder beabsichtigte Verletzungen anderer Gehirnteile niemals den eben genannten Symptomenkomplex im Gefolge hatten.

Im einzelnen ergab sich folgendes: Bei einseitiger Läsion der Regio subthalamica des Kaninchens tritt sofort Ausfall des vom Stirnhirnpole

durch elektrische Reizung am gleichseitigen Auge erzielbaren Sympathikusreflexes auf, weiterhin erscheinen als Dauersymptome Pupillenverengerung, Ptosis und Enophthalmus an dem mit der Zerstörung homolateralen Auge. Es tritt also eine Lähmung der sympathischen Innervation am gleichseitigen Auge ein. (Bei Katze und Affen traten nach analogen Versuchen von Karplus und Kreidl ein gleicher, aber beiderseitiger Symptomenkomplex auf.) Die gleichseitig auftretenden Ausfallserscheinungen im Bereiche der Atmung und der Vasomotilität sind charakterisiert an der Atmung durch Verlangsamung, Vertiefung und durch hochgradige Herabsetzung oder Fehlen der Atemreaktionen, welche normalerweise auf Reiz erfolgen, an der vasomotorischen Innervation durch völliges Fehlen der in der Norm auf Reize hin erfolgenden vasomotorischen Volumreaktionen an den Ohren des Kaninchens. Dieser Ausfall tritt nach einseitiger Läsion beiderseits auf. Alle die genannten Erscheinungen am Auge, der Atmung und der Vasomotilität bilden sich nach 6—11 Tagen zurück. Zwischen dem Zurücktreten der Augensymptome einerseits und den Symptomen der Atmungs- und Blutgefäßinnervation andererseits bestand gesetzmäßig ein absoluter Parallelismus. In einer vorhergehenden Mitteilung über die Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn suchte der Autor nachzuweisen, daß die beim Kaninchen festgestellten physiologischen Reaktionen der Atmung und der Vasomotilität auf Sinnesreize in Analogie zu setzen sind mit denjenigen Innervationsverhältnissen am Menschen, welche als integrierender Bestandteil körperlicher Äußerungen psychischer Zustände bekannt und studiert sind, und daß man in diesen elementaren Innervationsverhältnissen beim Kaninchen die phylogenetischen Vorstufen der hochkomplizierten Erscheinungen am Menschen zu sehen hat.

Wie **Aschner** (1) ausführt, wäre es noch nicht einwandfrei erwiesen, daß die blutdrucksteigernde Wirkung des Pituitrins der Pars intermedia und nicht der Pars nervosa der Hypophysis zuzuschreiben ist. Dasselbe gälte für die diuretische Wirkung. Sicher hätte die Pars intermedia (Mittellappen) im wesentlichen nichts mit dem Fettstoffwechsel, dem Eiweißstoffwechsel, dem respiratorischen Stoffwechsel, der Wachstumshemmung und den Genitalstörungen zu tun; vielmehr fallen diese Effekte ausschließlich in den Wirkungsbereich des Vorderlappens der Hypophyse. Die zweifellos im Experiment erwiesene diuretische Wirkung des Pituitrins (Hinterlappen mit einer verhältnismäßig geringen Beimengung von Mittellappen) stehe im Gegensatz zu interessanten Beobachtungen Hoppe-Seylers u. a., wo bei Diabetes insipidus die Polyurie durch Pituitrin nicht gefördert, sondern gehemmt wurde. Es läge daher nahe, noch an die Mitwirkung eines neuen Faktors zu denken und dieser wäre in dem vom Autor postulierten „vegetativen Zentrum des Zwischenhirns“ zu suchen. Für ein solches vegetatives Zentrum „Stoffwechsel und Eingeweidezentrum“ im Zwischenhirn sprächen erstens eine Reihe bereits früher bekannt gewesener Tatsachen: Temperaturzentrum im Streifenhügel, Eckardtsches Zentrum für Wasserregulierung in den Corpora mamillaria, zweitens der von Aschner beschriebene „Hypothalamuszuckerstich“ und die bei derselben Gelegenheit im Gefolge mechanischer und elektrischer Reizung des Tuber cinereum beobachteten nachfolgenden Erscheinungen: Heftige Schmerzäußerung, Pulsverlangsamung bis zum Herzstillstand, Blutdrucksteigerung, Schmerzatmung, Kontraktionen des schwangeren Uterus, der Blase und des Mastdarmes usw., drittens das gleichzeitig und unabhängig von Aschner durch Karplus und Kreidl entdeckte Sympathikuszentrum am Tuber cinereum, zu dessen Nachweis sie die Pupillenerweiterung und Schweißsekretion bei der Katze benutzten. An diese Be-



teiligung des Zwischenhirnzentrums für Wachstum, Stoffwechsel, Temperaturregulierung Genitalentwicklung wäre fortan nicht nur bei Diabetes insipidus, sondern auch bei allen vegetativen Störungen, vielleicht auch psychischen Störungen (Migräne) im Gefolge von Erkrankungen des Gehirns, der Hypophyse und der Zirbeldrüse zu denken.

Die Ergebnisse der umfangreichen Arbeit von **Magnus** (32) über die Stellreflexe beim Zwischenhirn- und Mittelhirnkaninchen sind folgende. Das dezerebrierte Tier (Kleinhirn-Brückentier und Kleinhirn-Oblongatatier) steht, wenn man es hinstellt; das Mittelhirntier stellt sich von selbst. Nach Abtrennung des Mittelhirns von der Brücke ist die Fähigkeit, die normale Körperstellung einzunehmen und zu erhalten, erloschen. Als „Stellreflexe" werden diejenigen bezeichnet, durch welche das Tier die normale Körperstellung einnimmt und sich darin erhält; als „Stehreflexe" diejenigen, welche das Tier in einer bestimmten Stellung erhalten, wenn man es hinstellt. (Enthirnungsstarre, tonische Hals- und Labyrinthreflexe). Die Enthirnungsstarre entwickelt sich erst beim Entfernen des vorderen Teiles des Mittelhirns; sie beruht demnach nicht auf der Abtrennung der tieferen Hirnteile vom Großhirn. Während der Erholung von der Narkose und dem Schock kann man feststellen, daß beim Aufsitzen in die normale Körperstellung zuerst der Kopf in die Normalstellung gebracht wird, und daß sich dann hieran das Aufsitzen des Rumpfes anschließt. Das Vermögen, die normale Körperstellung einzunehmen und zu erhalten, beruht auf dem Zusammenwirken folgender Stellreflexe: a) Labyrinthreflexe auf den Kopf. Sie sind am besten zu untersuchen, wenn das Tier frei in der Luft gehalten wird. Infolge von Labyrintherregungen wird der Kopf aus jeder beliebigen Lage nach der Normalstellung hin bewegt. Man kann dann den Körper um den im Raume feststehenden Kopf nach allen Seiten bewegen. Die Labyrinthreflexe fehlen nach Exstirpation der Labyrinthe. Ihre Zentren liegen im Mittelhirn. b) Stellreflexe auf den Kopf durch asymmetriche Reizung der sensiblen Körpernerven. Liegt der Körper in asymmetrischer Lage auf dem Boden, so wird durch asymmetrische Erregung der sensiblen Körpernerven reflektorisch eine Drehung des Kopfes zur Normalstellung zustande gebracht. Der Reflex läßt sich aufheben, wenn man den einseitigen Druck der Unterlage durch Auflegen eines beschwerten Brettes auf die obere Körperseite kompensiert. Der Reflex ist auch beim labyrinthlosen Tier vorhanden. Seine Zentren liegen im Mittelhirn. c) Halsstellreflexe. Sobald der Kopf in der Normalstellung steht, der Körper aber noch nicht, so wird durch die abnorme Haltung (Drehung, Streckung, Beugung) des Halses ein Reflex ausgelöst, durch den der kaudal gelegene Teil der Wirbelsäule in die richtige und symmetrische Stellung zum Kopfe gebracht wird. Der Reflex setzt sich von vorne nach hinten längs der Wirbelsäule fort. Er ist auch beim labyrinthlosen Tier vorhanden. Seine Zentren reichen vom Mittelhirn bis in die Brückengegend. d) Stellreflexe auf den Körper durch asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven. Auch wenn der Kopf sich nicht in der Normalstellung befindet, kann der Körper durch einen Reflex, der durch asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven ausgelöst wird, doch richtig gestellt werden. Der Reflex kann aufgehoben werden, wenn der asymmetriche Druck der Unterlage durch Auflegen eines beschwerten Brettes kompensiert wird. Er ist auch beim labyrinthlosen Tieren vorhanden. Seine Zentren liegen im Gehirn. e) Optische Reize spielen beim Zwischen- und Mittelhirnkaninchen keine Rolle als Stellreize. f) Die Drehreaktionen von den Labyrinthen auf Hals und Körper sind für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts nur von untergeordneter Bedeutung. — Das Verhalten labyrinth-

loser Tiere im Wasser zeigt, daß mit den soeben genannten die wesentlichen Stellreflexe erschöpft sind. Die Stellfunktion ist stets doppelt gesichert. Als Reize dienen Labyrintherregungen und asymmetriche Erregung der sensiblen Körpernerven. Die Normalstellung des Rumpfes wird veranlaßt durch Halsstellreflex, wenn der Kopf zuerst die Normalstellung gewonnen hat; direkt durch asymmetrische Erregung der sensiblen Körpernerven. Die Wirkung der asymmetrischen Erregung der sensiblen Körpernerven äußert sich auf den Kopf und auf den Körper. Im Mittelhirn liegt ein Apparat, der die Spannung der Halsmuskeln regelt und dadurch den Kopf in die Normalstellung bringt und darin erhält. Afferente Erregungen hierfür werden geliefert von den Labyrinthen und von den sensiblen Körpernerven. In der Luft ohne Berührung mit dem Boden ist das Zwischen- und Mittelhirnkaninchen ausschließlich auf die Labyrinthreflexe auf den Kopf mit anschließenden Halsstellreflexen angewiesen. Durch die Wirksamkeit der Stellreflexe und durch das Fehlen der Enthirnungsstarre wird beim Mittelhirntier die Reaktionsweise des dezerebrierten Tieres verändert und kompliziert. Es ließen sich Beispiele auffinden, daß beim Zwischenhirn- und Mittelhirntier Schaltungen eine bedeutende Rolle spielen, durch die je nach den äußeren Bedingungen ein und derselbe sensible Reiz verschiedenen motorischen Zentren zugeleitet werden kann. Auf diese Weise können beliebige Reize, welche gewöhnlich nicht als Stellreize wirken, Stellreaktionen auslösen. Das Thalamus- oder Zwischenhirnkaninchen zeigt Wärmeregulation, Pupillenreaktion und Lidkneifen auf Belichtung, keine deutlichen Allgemeinreaktionen auf optische Reize, keine propriozeptiven Allgemeinreflexe von den Augenmuskeln aus, gute Augenbewegungen, Lidreflexe, verschiedene Reaktionen auf Schallreize, Freß-, Kau- und Schluckreflexe, pseudoaffektive Reflexe, keine Enthirnungsstarre, sondern normale Tonusverteilung zwischen Beugern und Streckern, keine Spontanbewegungen, normalen Sitz, Einnehmen der Normalstellung aus allen abnormen Körperlagen, Erhaltung des Gleichgewichtes auch beim Laufen und Springen, alle Stellreflexe, die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf Hals- und Gliedermuskeln, Sprungreflexe, Labyrinthdrehreaktionen auf Kopf und Augen kompensatorische Augenstellungen. Das Thalamuskaninchen mit durchtrennten optischen Bahnen zeigt außer fehlender Lidkneifreaktion auf Belichtungs- und Pupillenreaktion genau dasselbe Verhalten. Beim Thalamuskaninchen beteiligen sich außer dem Riechnerven alle Hirnnerven an den Reflexen. Labyrinthlose Thalamuskaninchen zeigen ungefähr dasselbe allgemeine Verhalten wie die gewöhnlichen Thalamustiere (keine Enthirnungsstarre, Fähigkeit, auf dem Boden die Normalstellung einzunehmen und zu erhalten). Nur fehlen ihnen alle Labyrinthreflexe und damit auch die Labyrinthstellreflexe. Daher können sie in der Luft die Normalstellung nicht mehr gewinnen. Dem Vierhügel- oder Mittelhirnkaninchen fehlen (im Vergleich mit dem Thalamuskaninchen) die Wärmeregulation und die optischen Reflexe. Sonst aber verhält es sich wie das Thalamustier. Das dezerebrierte Tier zeigt Enthirnungsstarre (schon nach Fortnahme des vorderen Teiles des Mittelhirns), tonische Hals- und Labyrinthreflexe (Zentren für die Labyrinthreflexe liegen kaudal vom Eintritt der Oktavi, Zentren für die Halsreflexe im oberen Halsmark); beide Reflexe sind nach Kleinhirnexstirpation (bei der Katze) noch unverändert erhalten; Sprungreflexe (das Tier kann aber wegen des Fehlens der Stellreflexe nicht springen), Labyrinthdrehreaktionen auf die Augen (noch beim Kleinhirn-Brückentier mit erhaltenen hinteren Augenmuskelkernen), auf den Hals (noch beim Kleinhirn-Oblongatatier); Kaureflex (noch beim Kleinhirnoblongatatier). Das dezerebrierte Tier kann dagegen die Normalstellung nicht mehr aktiv aufrecht-



erhalten, kann sich aus abnormen Lagen nicht aufsetzen, kann nicht laufen und springen (trotz vorhandener Lauf- und Sprungbewegungen und trotz Enthirnungsstarre). Der Grund hierfür liegt im Fehlen aller Stellreflexe; der Halsstellreflex erlischt erst vollständig beim Fortnehmen des vorderen Teiles der Brücke.

Man kann unter Berücksichtigung der auslösenden Reize und der anatomischen Lage der Zentren die verschiedenen Labyrinthreflexe in folgender Weise auseinander legen; a) Drehreaktionen ausgelöst durch Winkelbeschleunigungen 1. auf den Kopf (Zentren hinter der Brücke sind noch beim Kleinhirn-Oblongatatier auslösbar). 2. Auf die Augen (Zentren reichen bis zu den Augenmuskelkernen, von denen der kaudale Teil für das Auftreten von Abduzensreaktionen beim Brückentier genügt). b) Reflexe der Lage. 1. Tonische Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln (Zentren kaudal der Eintrittsebene der Oktavi, Kleinhirn kann fehlen). 2. Labyrinthstellreflexe (Zentren im Mittelhirn). 3. Kompensatorische Augenstellungen. (Vor der Eintrittsebene der Oktavi muß noch die Gegend der Augenmuskelkerne erhalten sein. Ob auch noch andere Mittelhirnteile, ist fraglich.)

Kleinhirn.

Die zuführenden Fasern, welche in der Schicht der Körner, der dritten Schicht des Kleinhirns, endigen, heißen wegen ihres Aussehens Moosfasern. **Bárány** (2) nimmt an, daß sowohl die vestibularen Fasern aus den Bogengängen und aus dem Otolithenapparat, als auch die spinozerebellaren Fasern, welche die Tiefensensibilität des Kopfes und Körpers dem Kleinhirn zuführen, schließlich auch die Olivenfasern, welche nach Ansicht des Autors Tiefensensibilität der Extremitäten führen, alle Moosfasern sind. Es gibt jedoch noch eine Endigung um die Purkinjeschen Zellen direkt, das sind die Kletterfasern. Cajal hat es anatomisch sehr wahrscheinlich gemacht und Bárány glaubt, es klinisch bewiesen zu haben, daß diese Kletterfasern die willkürliche Innervation dem Kleinhirn zuführen. In der Brücke geben nach Cajals Befunden die Pyramidenfasern Kollateralen ab zu den Brückenkernen, und von hier zieht ein neues Neuron in das Kleinhirn, das als Kletterfaser um die Purkinjesche Zelle endet. Die Annahme von mindestens vier Zentren für die verschiedenen Bewegungsrichtungen ergibt als einfachste Annahme, daß jede derartige Faser mindestens vier Kollateralen besitze. Auch die vestibularen und spinozerebellaren Fasern, welche mittels der Körnerzellen mit den Purkinjeschen Zellen in Verbindung stehen, müssen nach Báránys Theorie Kollateralen abgeben. Bárány bespricht dann den Weg, den die Erregung auf den Axonen der Purkinjeschen Zellen über den Neucleus dentatus resp. tecti aus dem Kleinhirn, teils abwärts zum Rückenmark, teils aufwärts zum Neucleus ruber, Thalamus und evtl. bis zur Rinde nimmt. Sicher sei jedenfalls, daß sämtliche Muskeln des Kopfes, Körpers und der Extremitäten vom Kleinhirn aus beeinflußt werden können. Des weiteren geht Bárány auf die Assoziations- und Kommissurenfasern ein, welche die Purkinjeschen Zellen der gleichen und beider Kleinhirnhemisphären verbinden. Daß solche Assoziationsfasern existieren müssen, folgert Bárány aus der von ihm festgestellten Nachreaktion, welche darin besteht, daß eine Person, die sich oftmals gedreht hat, zuerst ein Vorbeizeigen nach der der Drehung entgegengesetzten Seite aufweist, welche dann aber abflaut, aufhört und in einer Drehung nach der gleichen Seite ausläuft, die nur ganz kurze Zeit dauert. Man hat bei diesem Versuche den unmittelbaren Eindruck des Abnehmens des Tonus in dem einen, des Zunehmens in dem anderen Zentrum.



Es ist wie das Auf- und Abschwanken zweier Wagschalen und niemand wird daran zweifeln, daß diese Wagschalen miteinander verbunden sind. Was die Drehempfindung anbelangt, so geht aus Versuchen an Normalen hervor, daß die Bogengangserregungen allein unmöglich die Drehempfindung geben können, es muß noch ein zweites Moment hinzukommen, und das sei die Kopfstellung. Sie hängt nicht oder zum mindesten nicht allein von den Empfindungen der Muskeln und Gelenke, z. B. des Halses ab, sondern von dem Otolithenapparat oder, allgemein gesagt, vom Schwereapperat des Labyrinths. Außerdem muß noch etwas hinzukommen, und das ist nach Ansicht Báránys die Assoziation dieser von dem Bogengangs- und Otolithenapparat gelieferten Erregungen mit den optischen und taktilen sowie muskulären Erregungen während und nach der Drehung. Die Drehempfindung des eigenen Körpers ist offenbar aus der Empfindung „es dreht sich“ und der Vorstellung des eigenen Körpers zusammengesetzt. Diese Vereinigung der Erregungen komme im Großhirn zustande, während die Vereinigung der Otolithen- und Bogengangserregungen sich vorher im Kleinhirn vollzogen haben. Bei Personen, denen eine große Dosis von konzentiertem Alkohol verabreicht ist, und die dann gedreht werden, zeigt sich eine außerordentlich verstärkte Nachreaktion. Auch die Drehempfindung wechselte im gleichen Moment nach der vorher entgegengesetzten Seite, wohingegen der Augennystagmus während dieser Veränderung der Reaktionsbewegung und der Drehempfindung unverändert derselbe blieb. Daraus schließt Bárány, daß der Ort der Entstehung der Reaktionsbewegung und der Drehempfindung derselbe, nämlich die Rinde des Kleinhirns ist. Neuerdings nimmt nun Bárány an, daß die Drehempfindung in anderen Purkinjeschen Zellen ausgelöst wird als die Extremitätenreaktionsbewegung. Die Annahme besonderer Zellen für die Drehempfindung in der Kleinhirnrinde hätte, wie der Autor meint, verschiedene Vorteile: erstens würden die Purkinjeschen Zellen, die bloß motorische Impulse zum Rückenmark abgeben, dadurch eine einheitliche Auffassung bekommen. Sie senden ihren Impuls stets nur bei willkürlicher Innervation sowohl bei vestibularem Reiz als auch ohne Auftreten eines vestibularen Reizes. Die anderen Purkinjeschen Zellen für die Drehempfindung aber werden nur für die Empfindung beansprucht. Wo das Zentrum für die Drehempfindungen in der Großhirnrinde sich befindet, ist nicht bekannt; Bárány hält es aber für sehr wahrscheinlich, daß, wie einerseits die Faserung aus dem Kleinhirn durch die Axone der Purkinjeschen Zellen via Thalamus in die Hirnrinde gelangen, andererseits wiederum Fasern aus demselben Rindenzentrum auf dem Wege der fronto- und temporopontinen Bahn in die Brücke und via Brückenkern zu den Purkinjeschen Zellen ziehen, wo sie als Kletterfasern endigen. Diese Fasern würden, wenn die Aufmerksamkeit auf die Drehempfindung gerichtet ist, eine Innervation erfahren und den Impuls der Aufmerksamkeit aus dem Großhirn in das Kleinhirn leiten. Es würde sich, sobald die Drehempfindung entsteht, ein Kreuzfeuer von Entladungen zwischen Hirnrinde und Kleinhirn abspielen. Diesen kortikozerebellaren Fasern wäre evtl. noch eine wichtige Funktion des optischen Vorbeizeigens und der optischen Drehempfindung zuzuschreiben, wie sie z. B. entstehen, wenn man einem sitzenden Menschen den Kopf in eine Trommel steckt und diese in drehende Bewegung versetzt. Wenn z. B. dabei die Empfindung der Drehung nach rechts entsteht, so würde durch die kortikozerebellaren Fasern der Reiz vom Cortex cerebri auf das Zerebellum übertragen werden und durch die Assoziationsfasern, welche die Purkinjeschen „Empfindungszellen“ mit den Purkinjeschen motorischen Zellen verbinden, würde das Vorbeizeigen von der Rinde des Kleinhirns ausgelöst werden.



Zum Schluß erwähnt **Bárány**, daß er Fälle beobachtet hätte, wo nach Verletzungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube neben schweren zerebellaren Störungen auch starker spontaner Nystagmus vestibularen Charakters auftrat. Keine Symptome deuteten dabei auf eine Beteiligung der Medulla hin. Alle anderen Hirnnerven waren normal. Es läßt sich zwar daraus nicht der Schluß ziehen, daß der Nystagmus nicht durch Druck auf die Medulla ausgelöst war. Aber das Zusammentreffen schwerer Gleichgewichtstörungen und abnormer Zeigebewegung mit schwerem spontanen Nystagmus weise darauf hin, daß der Ort der Verursachung dieser Symptome ein einheitlicher gewesen ist.

Grey (25) hat vielfache Exstirpationen von Kleinhirnteilen beim Hunde vorgenommen und bei einzelnen auch noch nachträglich die sensomotorische Region des Großhirns entfernt. Die Ergebnisse der Funktionsstörungen waren folgende: Wenn man die sensomotorischen Regionen des Großhirns einige Wochen nach Exstirpation des Crus secundum (lobulus ansiformis) oder des Lobus simplex des Kleinhirns zerstört, so treten nach der Großhirnläsion die Kleinhirnsymptome, die sich schon allmählich ausgeglichen hatten, von neuem auf und bleiben nun eine lange Zeit bestehen. Im übrigen bestätigen die Experimente alle die Fakta, welche von früheren Forschern über die Lokalisation am Kleinhirn uns gegeben worden sind.

Reisinger (40) gibt zunächst eine kurze Darstellung des Kleinhirns der Vögel nach Brouwer, Brandis, Edinger und Shimazono. Dann berichtet er über Exstirpationsversuche des Kleinhirns bei Taube, Huhn, Ente und Gans. In Übereinstimmung mit den Befunden bei Säugetieren konnte festgestellt werden, daß durch Läsion des Kleinhirns das Gefühl für die Gleichgewichtslage gestört wird, und daß weiter die Bewegungen infolge der herrschenden Asthenie unsicher, ziellos werden. Von einer Herabsetzung des Muskeltonus war nichts zu merken. Als Folgeerscheinung der Kleinhirnzerstörung ergab sich Verlust des Gleichgewichts und Zwangshaltung. Das im wesentlichen nur aus dem Wurm bestehende Kleinhirn der Vögel sei somit ebenso Organ des Statotonus im Sinne Edingers wie das mit mächtigen Hemisphären versehene Kleinhirn der Säuger.

Bikeles und **Zbyszewski** (9) legten Hunden gleichzeitig Großhirnrinde auf der einen Seite und Kleinhirnrinde auf der anderen Seite frei und reizten beide mit dem faradischen Strom. Ein echter Anfall halbseitiger klonischer Zuckungen kam bei Reizung der Kleinhirnrinde nicht zustande. Bei drei Versuchstieren wurde nach Aufhören der Reizung eine geringe Zahl schleudernder Bewegungen mit den Extremitäten der gereizten Seite beobachtet, bei einem anderen Hunde zeigten sich faszikuläre Zuckungen beiderseits, aber stärker auf der gereizten Kleinhirnseite. Bezüglich der nach Beendigung der Reizung eintretenden tonischen Erscheinungen ergab sich kein Unterschied zwischen Groß- und Kleinhirn. Nach Großhirnreizung treten diese tonischen Nacherscheinungen an den kontralateralen, nach Kleinhirnrindenreizung auf der gleichen Seite auf, und zwar zeigt dies Phänomen bei Kleinhirnreizung ebenfalls häufiger und ausgesprochener die hintere Extremität. Das Phänomen ist aber inkonstant, bald tritt es nach Groß-, bald nach Kleinhirnreizung auf. Bei Reizung der Kleinhirnrinde trat in fast allen Versuchen ein mäßiger, oder lebhafter Nystagmus auf, der die Reizung überdauerte. Bei der Stärke der angewandten Ströme ist eine Mitreizung des N. vestibularis aber nicht ausgeschlossen. Daß aber durch Reizung der Kleinhirnrinde Nystagmus hervorzurufen ist, hatten Bikeles und Beck durch Kühlung einer umschriebenen Stelle an der hinteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre festgestellt.



Während der Reizung der Großhirnrinde an der psychomotorischen Region von Hunden fanden **Bikeles** und **Zbyszewski** (10) den Kornealreflex auf der kontralateralen Körperseite sehr herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Als Ursache dieser Alteration müsse eine Herabsetzung der Sensibilität der Kornea infolge Ausbreitung des elektrischen Rindenreizes von der gereizten Stelle auf das sensorische Gebiet erklärt werden. Auch in den Versuchen, in denen das Fazialisgebiet während der Reizung gänzlich frei blieb, zeigte sich das Phänomen. Stellte sich im Laufe der Reizung ein epileptischer Anfall ein, so kehrte der Kornealreflex mit dem Verschwinden des Anfalles wieder prompt zurück. Während der Reizung der Kleinhirnrinde konstatierten die Autoren bei weitem überwiegend ein beiderseitiges Verschwinden resp. Herabsetzung des Kornealreflexes. Während bei Großhirnreizung zwischen Wiederkehr des Kornealreflexes und Verschwinden des Anfalles ein unzweifelhafter Zusammenhang besteht, konnte derartiges bei Kleinhirnreizung zwischen Verschwinden des Nystagmus und promptem Anftreten des Kornealreflexes nicht konstatiert werden.

Berggren (5) beschreibt einen Fall, wo nach einer wegen eines otogenen perisinuösen Abszesses vorgenommenen Operation spontanes Fehlzeigen nach auswärts im Handgelenk derselben Seite auftrat. Pat. starb später an Meningitis, und bei der Sektion zeigte es sich, daß die Tamponade durch die bei der Operation gemachte Öffnung in der Dura eingeführt worden war und eine kleine Aushöhlung an der Rinde der Kleinhirnhemisphäre, genauer bestimmt im vorderen Teil des Lobulus biventer, verursacht hatte. Dies ist genau die Stelle, die Bárány als das Zentrum für den Tonus des Handgelenks nach innen angibt. (*Kahlmeter.*)

Zentrale Bahnen.

Sich auf eigene Fälle und auf das bis jetzt vorliegende Literaturmaterial berufend, kommt **Bergmark** (6) zu folgenden Schlüssen: 1. Der spinale Trigeminuskern ist nicht oder nicht allein der Träger des Berührungssinns des Gesichts; für diese Funktion spielen auch die medialwärts von diesem Kern belegenen Teile eine wichtige Rolle; das bis jetzt vorliegende Material erlaubt indessen auf diesem Punkt keine direkten näheren Schlüsse. 2. Wenn der Tractus spino-thalamicus et tectalis bulbi lädiert ist, findet man so häufig eine Dissoziation der Schmerz-, Kälte- und Wärmesinnstörungen, daß man für die Bahnen der betreffenden Qualitäten einen teilweise verschiedenen Verlauf innerhalb des Tractus spino-thalamicus et tectalis annehmen muß. Eine gesetzmäßige Topographie der betreffenden Bahnen, etwa wie sie Marburg angegeben hat, gibt es aber nicht. 3. Der Muskelsinn verfügt außer der im Hinterstrangs-Schleifensystem verlaufenden Bahn über noch eine Bahn; diese geht im Flechsigschen Bündel ungekreuzt zum Kleinhirn, wo sie zur anderen Seite überkreuzt, um sich durch eine oder die andere der zentripetalen Kommissuren des Kleinhirns dem Hirnstamm anzuschließen. Unter normalen Verhältnissen werden wahrscheinlich die Muskelsinnsimpulse überwiegend im Hinterstrangs-Schleifensystem geleitet. (*Kahlmeter.*)



Physiologie des Rückenmarks.

1. Böhme, A., Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarks. D. Arch. f. kl. M. **121.** (1/3). **129.**
2. Derselbe, Die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks. D. m. W. **42.** (49.) 1501.
3. Erofeew, M., Mme., Contribution à l'étude des réflexes conditionnels destructifs. C. r. S. de Biol. **79.** (6.) 239.
4. Petrén, Karl, Zur Frage vom Verlaufe der sensorischen Bahnen im Rückenmarke. Neur. Zbl. **35.** (1.) 1.
5. Söderbergh, G., Om radikulära buksyndrom, speciellt motoriska. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 1320.
6. Storm van Leeuwen, W., und Made, M. van der, Über den Einfluß der Temperatur auf die Reflexfunktionen des Rückenmarkes von Warmblütern und Kaltblütern. Pflügers Arch. **165.** (1/3.) 37.
7. Derselbe, Quantitative pharmakologische Untersuchungen über die Reflexfunktionen des Rückenmarkes an Warmblütern. 3. Mitteilung. Wirkung von Äther. ebd. **165.** (1/3.) 84.
8. Derselbe, Quantitative pharmakologische Untersuchungen über die Reflexfunktionen des Rückenmarkes an Warmblütern. 4. Mitteilung. Vergleich der Wirkung von Äther und Chloroform nebst Versuchen am Rückenmarkshund. ebd. **165.** (11/12.) **594.**

Einleitung.

Das Kapitel der Rückenmarksphysiologie hat dieses Jahr nur wenig Bearbeitung gefunden. Von den wenigen Arbeiten ist aber fast jede von Bedeutung. Zu nennen sind zunächst die Arbeiten von Böhme über die Reflexfunktionen des tierischen und menschlichen Lendenmarks. Auf einen solchen vorgebildeten und auch noch bei Menschen bestehenden Reflexmechanismus werden die Geh- und Stehbewegungen zurückgeführt und in ihrem Ursprung erläutert. Den Einfluß der Temperatur auf die Reflexfunktion des Rückenmarks haben Storm van Leeuwen und van der Made untersucht, indem sie die höchste und niedrigste Temperatur feststellten, bei der Reflexfunktion möglich ist, und diejenige, bei der sie ihre optimale Stärke erreicht. In zwei anderen Arbeiten beschäftigt sich Storm van Leeuwen mit dem Einflusse von Äther und Chloroform auf die Reflexfunktion dezerebrierter Katzen und Frösche.

Petrén gibt noch einmal eine zusammenfassende Darstellung der Lokalisation der sensiblen Bahnen im Rückenmark des Menschen auf Grund eines recht stattlichen Beobachtungsmaterials von Stichverletzungen.

Söderberghs Arbeit beschäftigt sich mit der radikulären Versorgung der Bauchmuskulatur.

Reflexfunktion.

Das Ergebnis der umfassenden Untersuchungen von **Böhme** (1) über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarks ist folgendes: Das menschliche Lendenmark ist im allgemeinen der gleichen Reflexleistungen fähig wie das der höheren Säugetiere. Im besonderen finden sich die für den Gehakt wichtigen spinalen Reflexe beim Menschen in annähernd derselben Weise wie beim höheren Säugetiere. Es werden beim Menschen mit völliger Querschnittsläsion beobachtet: 1. Beugereflexe: Sie treten bei Berührung, Stich, elektrischer, thermischer Reizung der Haut des Beins, nicht selten auch anderer weit entfernter Teile der Körperoberfläche auf. 2. Streckreflexe: a) Druck gegen die Fußsohle löst mitunter eine reflektorische Beinstreckung aus; b) Reizung der Haut des Beines, besonders in der Hüftgegend, mitunter aber auch anderer Teile der Beinhaut, kann einen Streckreflex auslösen; c) passive Annäherung des Beines



an die Streckstellung bewirkt oft eine tonisch-klonische Innervation der Strecker; d) auch der Patellarreflex stellt eine koordinierte Streckbewegung des Beines dar. 3. Gekreuzte Reflexe: Reizung eines Beines vermag Bewegungen im anderen Bein auszulösen, und zwar bewirkt ein an einem Bein angebrachter Beugereiz im allgemeinen eine Streckung des anderen Beines, wenn sich dies vorher in Beugestellung befand (gekreuzter Streckreflex). Befinden sich beide Beine zu Beginn des Versuches in Streckstellung, so ruft der an einem Bein angebrachte Beugereiz häufig eine Beugung beider Beine hervor (doppelseitiger Beugereflex). Ein auf ein Bein wirkender Streckreiz kann im anderen Bein einen gekreuzten Beugereflex auslösen. 4. Die Kontraktion der Beugemuskeln beim Beugereflex geht mit einer Erschlaffung der Strecker einher, falls diese vorher kräftig innerviert waren (antagonistische Hemmung). 5. An eine reflektorische Beugung schließt sich bei Aufhören des Beugereizes häufig eine reflektorische Streckung an, umgekehrt an eine reflektorische Streckung mitunter eine reflektorische Beugung (Rückschlagszuckung. Gegenbewegung). 6. Der gleiche Reiz vermag das eine Mal eine Beugung, das andere Mal eine Streckung hervorzurufen (Reflexumkehr). Für die Art des Reflexausfalls ist von besonderer Wichtigkeit die Lage, die das Bein vor Eintritt der reflektorischen Bewegung innehat (Schaltungsphänomene von Magnus). Reizung der Leistengegend kann eine Beugung des anfangs gestreckten, eine Streckung des anfangs gebeugten Beines hervorrufen. Sohlenreizung an einem Fuß bewirkt neben der Beugung des gereizten Beines im allgemeinen eine Streckung des anderen Beines, wenn dies vorher gebeugt war, mitunter — bei anfänglicher Streckung beider Beine — aber eine Beugung beider Beine. Schlag auf die Patellarsehne löst meist eine Streckung, bei anfangs gestrecktem Bein mitunter aber eine Beugung aus. Schlag auf die Trizepssehne bewirkt beim Hemiplegiker statt der Streckbewegung des Armes häufig eine Armbeugung, wenn der Arm anfangs in Streckstellung sich befindet. 7. Die Art, wie das Rückenmark auf einen bestimmten Reiz reagiert, ist weiter abhängig von dem jeweiligen Zustand der Zentra. Dieser wird beeinflußt durch die Außentemperatur, die Körpertemperatur, das Allgemeinbefinden des Patienten, durch Infektionen, Dekubitus, unter Umständen durch chemische und innersekretorische Faktoren, ferner durch gleichzeitig wirkende sensible Reize anderer Art und anderer Lokalisation. Dekubitus, Infektionen, schlechtes Allgemeinbefinden haben einen hemmenden Einfluß auf den Eintritt von Streckbewegungen. 8. Durch die Aneinanderreihung von Beuge- und Streckreflexen können rhythmische Bewegungen der Beine beobachtet werden. Diese kommen sowohl am gereizten Bein wie am gekreuzten Bein zur Beobachtung und ähneln sehr den reflektorischen Gehbewegungen der Tiere. 9. Reizung der Handfläche oder häufig auch anderer Teile der Armhaut, mitunter auch entfernter Teile der Körperoberfläche, bewirken bei Hemiplegie mit völliger motorischer Lähmung in der Mehrzahl der Fälle reflektorische Armbewegungen. Meist tritt eine in Beugung des Ellenbogens, der Hand, der Finger und Pronation sich äußernde Beugebewegung ein, seltener wird eine Streckung des Ellbogens beobachtet. Streckbewegungen wurden bisher — im allgemeinen neben Beugebewegungen — meist bei Fällen von in der Kindheit erworbener Hemiplegie und bei Fällen von Hirnblutung mit Durchbruch in den Ventrikel beobachtet. Durch Aneinanderreihung von reflektorischen Beuge- und Streckbewegungen kann es zu rhythmischen Armbewegungen kommen. Die Lage des Reflexzentrums für die geschilderten Armreflexe ist aus den klinischen Beobachtungen bisher nicht mit Sicherheit zu erschließen. Die Übereinstimmung mit den Beinreflexen des Menschen, ferner mit den Reflexen der Vorderbeine beim

Tier läßt vermuten, daß wenigstens Beuge- und Streckreflex des Armes im Halsmark ihr Zentrum haben. Die Übereinstimmung der menschlichen Armreflexe mit denen der Vorderbeine des Tieres geht nicht so weit wie bei den hinteren Extremitäten. Die veränderte Funktion ist wohl die Ursache der Abweichungen. Die hier beschriebenen Reflexe, meint der Autor, dürften von Bedeutung sein sowohl für das Zustandekommen von Kontrakturen wie für die Wiederherstellnng der Beweglichkeit nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen.

Was **Böhme** (2) in der vorangehenden Arbeit über die Reflextätigkeit des menschlichen Lendenmarks im Vergleich zum Tiere auseinandergesetzt hat, das demonstriert er nun an einem 13jährigen Knaben mit fast völliger Querschnittsläsion des unteren Brustmarkes. Zum Gehen ist eine gleichzeitige Innervation beider Beine erforderlich, in der Weise, daß das eine Bein sich beugt, während das andere Bein sich streckt und umgekehrt. Löst man nun bei dem Patienten, der auf der rechten Seite liegt, durch kräftige Reizung der rechten Fußsohle einen Beugereflex des rechten Beines aus, so streckt sich gleichzeitig das oben liegende linke Bein (gekreuzter Streckreflex). Kehrt man den Versuch um, ruft man bei Rückenlage des Patienten in dem einen Bein durch leichte Hautreizung einen kräftigen Streckreflex hervor, so beugt sich mitunter das andere (gekreuzter Beugereflex). Durch den gekreuzten Streck- und den gekreuzten Beugereflex sind die Beinbewegungen in der zum Gehen erforderlichen Weise miteinander verknüpft. Es läßt sich aber bei dem Patienten auch ein doppelzeitiger Beuge- und ein doppelseitiger Streckreflex auslösen, welche Reflexe beim Stehen, Gehen, Springen und Schwimmen erforderlich sind. Liegen beide Beine parallel nebeneinander in Streckstellung, so ruft Reizung des rechten Beines eine Beugung beider Beine hervor. Ist dagegen anfangs nur das rechte Bein gestreckt, das linke gebeugt, so tritt auf die gleiche Reizung des rechten Beines eine Beugung rechts, eine Streckung links auf. Die anfängliche Streckstellung gibt also eine Disposition zur nachfolgenden Beugung, die anfängliche Beugestellung eine Disposition zur anschließenden Streckbewegung. Die einzelnen Reflexe, die sich an diesem Patienten demonstrieren lassen, stimmen fast vollständig mit denen überein, wie sie von den Physiologen am Hunde mit durchschnittenem Rückenmark beobachtet worden sind. Im Prinzip ist demnach das menschliche Lendenmark, wenigstens was die einzelnen Teile der Gehbewegung betrifft, der gleichen Leistungen fähig wie das tierische; wenn Unterschiede bestehen, so beruhen sie auf der anderen Gangart des Menschen infolge seiner aufrechten Körperhaltung, welche durch höher gelegene Zentren bewerkstelligt wird. Das Auftreten von Kontrakturen findet nach Ansicht des Autors durch diese geschilderten Reflexe eine gute Erklärung. Bei Patienten mit lange bestehender Querschnittsläsion bildet sich häufig eine Dauerkontraktion der Beuge- oder auch der Streckmuskeln heraus, die zu einer dauernden, oft unüberwindlichen Fixation der Beine in Beuge- oder Streckstellung führt. Eine Beugekontraktur wird sich entwickeln können, wenn ein dauernder Beugereiz ausgeübt wird: als solcher wirkt jeder Dekubitus; Patienten mit Dekubitus bieten daher häufig das Bild der Beugekontraktur dar. Streckreflexe treten, wie erwähnt, im allgemeinen nur auf, wenn kein Dekubitus und keine Infektionen vorhanden sind. In solchen Fällen vermag dann häufig jede leise Berührung einen Streckreflex auszulösen, besonders aber bewirkt schon die Annäherung an die Streckstellung, wie sie sich aus der Bettlage von selbst ergibt, den Eintritt eines tonischen Streckreflexes. Bei Patienten mit Querschnittsläsionen, die frei von Dekubitus und sonstigen Infektionen sind,



begegnet man daher häufig Streckkontrakturen. Die vom Autor geschilderten Reflexe des Lendenmarks stellen nicht lediglich Atavismen aus phylogenetisch weit zurückliegender Zeit dar, sondern sie haben wohl auch für die Funktionen des unversehrten menschlichen Rückenmarks eine Bedeutung.

Die Ergebnisse der Arbeit von **Storm van Leeuwen** und **van der Made** (6) über den Einfluß der Temperatur auf die Reflexfunktionen des Rückenmarkes von Warm- und Kaltblütern sind folgende: 1. Die Größe der durch Einzelinduktionsschläge bei der dekapitierten Katze ausgelösten Reflexe wird durch Änderung der Temperatur beeinflußt. 2. Es besteht eine optimale Temperatur — welche meistens bei 38° C liegt —, wobei die Reflexe am größten sind. Oberhalb und unterhalb dieser Temperatur nehmen die Reflexe an Größe ab. 3. Die Abnahme der Reflexe bei Temperaturen unterhalb 38° C geht sehr langsam vor sich, besonders zwischen 35 und 37° C sind kaum Änderungen in den Reflexen wahrnehmbar. Es empfiehlt sich also, bei genauen pharmakologischen Untersuchungen die Rektumtemperatur der Versuchstiere nur zwischen 35 und 37° schwanken zu lassen. 4. Die Abnahme der Reflexe beim Steigen der Temperatur oberhalb 38° C geht meistens sehr rasch. Bei 42° C sind die Reflexe aber noch deutlich vorhanden. 5. Die Reflexerregbarkeit dezerebrierter Frösche wird durch Änderungen der Temperatur in prinzipiell derselben Weise beeinflußt, wie es für die Katze beschrieben worden ist; es besteht in der Reaktion der Winterfrösche und der Sommerfrösche ebenfalls kein prinzipieller Unterschied. 6. Die Optimumtemperatur für die Reflexerregbarkeit liegt beim Winterfrosch im Mittel bei ca. 5° C, beim Sommerfrosch im Mittel bei 6,8° C. 7. In den meisten Fällen besteht bei einer höheren Temperatur noch ein zweites Optimum. Dieses zweite Optimum liegt bei Winterfröschen im Mittel bei 19° C (Temporarien) oder 21° C (Eskulenten). Bei Sommereskulenten liegt es niedriger, nämlich bei 15° C. 8. Die Maximumtemperatur, bei der in der Versuchsanordnung beim Frosch noch Reflexe auslösbar sind, liegt beim Winterfrosch im Mittel bei 27° C (Temporarien) oder 29° C (Eskulenten), beim Sommerfrosch im Mittel bei 18,5° C. 9. Der Umstand, daß Frösche bei niedriger Temperatur eine gesteigerte Reflexerregbarkeit zeigen, wie Biedermann sie angenommen hat, kann nicht auf tiefgreifenden Stoffwechseländerungen beruhen, denn genau dieselben Änderungen, welche beim Winterfrosch nach langdauernden Eispackungen auftreten, lassen sich auch durch kurzdauernden Aufenthalt in kaltem Wasser hervorrufen. Überdies reagieren Sommerfrösche prinzipiell in derselben Weise wie Winterfrösche. 10. Der dezerebrierte Sommerfrosch ist aber weniger erregbar als der Winterfrosch. Dies kann auf Stoffwechseländerungen im Sinne Biedermanns beruhen. Möglich bleibt es zwar, daß der Unterschied nur darauf beruht, daß beim Sommerfrosch nach der Dezerebration schwere Schockerscheinungen auftreten. 11. Die beschriebenen Änderungen in der Reflexerregbarkeit können nicht durch den Einfluß der Temperaturänderungen auf Muskel oder Nerv vorgetäuscht werden, denn diese Gebilde reagieren auf Änderungen der Temperatur nicht in gleicher Weise wie das Rückenmark. 12. Die Autoren beschreiben zwei Methoden zur künstlichen Warmhaltung von dekapitierten oder dezerebrierten Katzen. Beide Methoden ermöglichen es, die Tiere stundenlang auf konstanter Temperatur zu halten. Die erste Methode, wobei mit elektrischen Glühlampen geheizt wird, eignet sich nicht für Reflexversuche; die zweite Methode, wobei permanente Magenspülung mit warmem Wasser vorgenommen wird, ist für Reflexversuche sehr zweckmäßig.

Nach Feststellung der Wirkung von Chloroform, Strychnin und Coffein auf die Reflexfunktionen des Rückenmarks dezerebrierter oder dekapitierter

Katzen schien es **Storm van Leeuwen** (7) wünschenswert, auch das Verhalten des Äthers in analoger Weise zahlenmäßig festzulegen. Der Autor gibt den gefundenen Äthergehalt des Blutes und des Rückenmarkes in Gewichtsprozent in verschiedenen Stadien der Narkose in einer Tabelle wieder, wobei auch Narkosetiefe und die Wirkung auf Herz und Kreislauf berücksichtigt sind. Die Einzelheiten sind in der Originalarbeit einzusehen.

In früheren Versuchen hat sich herausgestellt, daß, wiewohl Äther und Chloroform im wesentlichen eine gleichartige, lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem ausüben, verschiedene Zentren des Zentralnervensystems für diese beiden Narkotika sehr verschieden empfindlich sind. Diese Differenzen werden nun in dieser Arbeit von **van Leeuwen** (8) zahlenmäßig zusammengestellt.

Sensible Leitung.

Petrén (4) gibt noch einmal in Kürze seine Anschauungen über den Verlauf der sensorischen Bahnen im Rückenmark, die er aus dem gewöhnlichen (nicht Kriegs-) Material der Stichverletzungen des Rückenmarks gewonnen hat. Unter 94 Fällen von Stichverletzung gab es 39, wo die (gekreuzte) Anästhesie nur die Schmerz- und Temperatursinne, nicht aber den Tastsinn betroffen, und wo die Lähmung sich schon von Anfang an nur auf das eine Bein bezogen hat (Gruppe 1). Ferner gab es 24 Fälle, wo die Lähmung immer nur eine einseitige gewesen ist, die (gekreuzte) Anästhesie aber nicht nur die Schmerz- und Temperatursinne, sondern auch den Tastsinn, d. h. die sämtlichen Hautsinne betroffen hat (Gruppe 2). Schließlich gab es 31 Fälle, wo die sämtlichen Hautsinne (gekreuzt) betroffen waren, und wo im Anfange auch das anästhetische Bein mehr oder weniger von Lähmung ergriffen war, obgleich die Motilitätsstörung sich später nur auf das eine Bein zurückzog (Gruppe 3). Dagegen gab es keinen Fall, wo die Lähmung zeitweise (d. h. im Anfange) eine doppelseitige und wo die Anästhesie nur eine dissoziierte (d. h. nicht den Tastsinn betreffende) gewesen ist. Aus dieser Zusammenstellung ist es ohne weiteres ersichtlich, daß die Bahnen der Schmerz- und Temperatursinne gekreuzt verlegt werden müssen, und zwar verhältnismäßig nahe an die laterale Seite des Rückenmarks. Was den Tastsinn betrifft, so lehrt die obige Zusammenstellung, daß dieser Sinn eine Bahn haben muß, die näher an die Mittellinie als diejenige der Schmerz- und Temperatursinne gelegen ist, da der Tastsinn so oft frei blieb, wenn diese Sinne betroffen waren. Der Tastsinn verfügt nach Petrén über zwei Bahnen, eine im gleichseitigen Hinterstrange, und zwar in der langen exogenen Bahn des Stranges, und die andere im gekreuzten Seitenstrange, welche etwa mit der Bahn der Schmerz- und Temperatursinne zusammenfallen dürfte.

Was den Muskelsinn anbetrifft, so fand Petrén, daß er unter 24 Fällen der Gruppe 1 11 mal normal, 13 mal gestört war (auf der Seite der Läsion). Die sämtlichen 10 Fälle der Gruppe 2, wo das Verhalten des Muskelsinnes sicher angegeben ist, hatten alle Störung des Muskelsinnes auf der Seite der Läsion, niemand aber eine doppelseitige Störung des Muskelsinnes. Unter 14 Fällen der Gruppe 3 gab es 9mal eine doppelseitige Störung des Muskelsinnes und 5mal nur Störung auf der Seite der Läsion. Der Autor folgert daraus, daß der Muskelsinn keine gekreuzte Bahn hat, weil eine gekreuzte Störung des Sinnes niemals beobachtet worden ist, und ferner, daß die Bahn des Muskelsinnes wenigstens zum Teil mehr medial als diejenige der Schmerz- und Temperatursinne gelegen ist, weil der Muskelsinn in der Gruppe 1 11mal frei geblieben ist. Andrerseits kann die Bahn des



Muskelsinnes nicht ausschließlich im Hinterstrange verlaufen, weil in diesem Falle in der Gruppe 2, wo man eine doppelseitige Läsion des Hinterstranges annehmen muß, auch eine doppelseitige Störung des Muskelsinnes zu erwarten wäre, was aber in keinem Falle dieser Gruppe vorgekommen ist. Ferner muß die Bahn des Muskelsinnes zum Teil weiter lateral als die Pyramidenstränge verlaufen, weil es in der Gruppe 3 5 Falle gibt, wo der Muskelsinn nur auf der Seite der hauptsächlichen Läsion, nicht aber auf der Seite der vorübergehenden Lähmung herabgesetzt gewesen ist. Aus beiden Tatsachen schloß Petrén, daß der Muskelsinn über eine doppelseitige Bahn verfügt, die eine im gleichseitigen Hinterstrange, die andere in der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Erfahrungen der Fälle von Stichverletzung nötigen zum Schlusse, daß diese beiden Bahnen des Muskelsinnes — gleich wie es in bezug auf die beiden Bahnen des Tastsinnes der Fall ist — einander so gut ersetzen, daß der Wegfall der einen der beiden Bahnen keine Störung des Muskelsinnes zur Folge hat — wenigstens keine, die sich durch die bisher gebrauchten klinischen Untersuchungsmethoden feststellen läßt. Diese an den Fällen von Stichverletzungen des Rückenmarks gewonnenen Erfahrungen werden bestätigt durch Erfahrungen bei Syringomyelie und bei der Friedreichschen Ataxie (Saunders).

Spinale Innervation der Bauchmuskeln.

Söderbergh (5) berichtet über den gegenwärtigen Standpunkt der Frage von der radikulären Innervation der Bauchmuskeln. Andere und frühere eigene Untersuchungen referierend, bringt er als neu noch einen Fall mit einem radikulären Bauchsyndrom. Bei diesem Patient wurde während der Operation eine faradische Reizung der sechsten und siebenten vorderen Dorsalwurzeln intradural ausgeführt. Bei Reizung der sechsten Wurzel zog sich nur der entsprechende Musculus rectus hauptsächlich bis zur zweiten Inscriptio tendinea zusammen, bei Reizung der siebenten Wurzel breitete sich die Kontraktion des Rektus bis zum Nabel herab aus und außerdem auch auf das ungefähr obere Drittel der seitlichen Bauchgegend. Im übrigen war der Bauch vollkommen schlaff. Also ein experimenteller Beweis dafür, daß die Bauchmuskeln segmental innerviert sind.

Seinem früheren Vorschlag folgend, möchte Verf. drei Bauchsyndrome unterscheiden, einen oberen, mittleren und unteren. Bei dem ersten, auf Läsion von D_7 beruhend, Symptome von seiten des Rektus bis zum Nabel herab und ungefähr des oberen Drittels der Bauchseitengegend. Bei dem mittleren Syndrom (D_{8-9}) sah er bei Krämpfen Dislokationen des Nabels lateralwärts. Bei dem unteren ($D_{10}-D_{12}$) Symptome von seiten des Obliq. internus, Rektus unterhalb des Nabels und ungefähr des unteren Drittels der seitlichen Bauchgegend mit Verlust des unteren Bauchreflexes. Dazu eventuell entsprechende sensible Erscheinungen. (*Kahlmeter.*)

Physiologie der peripherischen Nerven.

1. Bender, Hedwig, Untersuchungen am Lummer-Pringsheimschen Spektralflickerphotometer. Zschr. f. Sinnesphys. **50.** (1.) 1.
2. Benjamins und Rochat, Über eine neue vasomotorische Automatie. Arch. f. d. ges. Physiol. **164.** 111.
3. Bergmark, G., Studier öfver de motoriska funktionernas utveckling under första lefnadsåret. Upsala Läkareför. Förhandl. Ny Följd. Tjugoförsta Bandet. Häft. 3. p. 188. 213.



4. Bernstein, J., Kontraktionstheorie. B. kl. W. **53.** (23.) 620.
5. Derselbe, Über die Thermoströme des Muskels. Im Hinblick auf die Versuche von W. Pauli und J. Matula. Arch. f. d. ges. Physiol. **164.** (1/3.) 102.
6. Derselbe, Kontraktilität und Doppelbrechung des Muskels. ebd. **163.** (11/12.) 594. (Kritische Bemerkungen zu v. Ebners Artikel. ebd. p. 179.)
7. Derselbe, Über die elektrische Ableitung des Muskelquerschnittes. ebd. **166.** (3/4.) 201.
8. Bourguignon, G., Procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs. Technique. C. r. S. de Biol. **79.** (13.) 637.
9. Derselbe, Détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs. Chronaxie normale des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme. ebd. **79.** (13.) 641.
10. Croß, F. R., Evolution of Sense of Sight. Bristol. Med.-Chir. J. 1915. **33.** (129.)
11. Dahl, W., Die Innervation der weiblichen Genitalien. Zschr. f. Geburtsh. **78.** (3.) 539.
12. Du Bois-Reymond, R., Zur Theorie der Muskelkonstruktion. B. kl. W. **53.** (15.) 392.
13. Dusser de Barenne, J. G., Über die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln? Pflügers Arch. **166.** (3/4.) 145.
14. Ebner, V. v., Zur Frage der negativen Schwankung der Doppelbrechung bei der Muskelkontraktion. ebd. **163.** (4/6.) 179.
15. Einthoven, W., und Rademaker, Über die angebliche positive Stromschwankung in der Schildkrötenvorkammer bei Vagusreizung nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Kontraktion und Aktionsstrom. ebd. **166.** (3/4.) 109.
16. Feibes, Heinrich, Untersuchungen über Muskelkraft. Diss. München. Juni.
17. Gautrelet, J., Contribution à l'étude graphique et photographique du mouvement. C. r. S. de Biol. **79.** (14.) 685.
18. Grützner, P. v., Über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf quergestreifte Muskeln. W. m. W. **66.** (14.) 511.
19. Güttich, Das Ohrlabyrinth als Kompaß. D. m. W. **42.** (38.) 1165. (Nichts Besonderes.)
20. Haberlandt, L., Über Stoffwechsel und Ermüdbarkeit der peripheren Nerven. Jena. Gustav Fischer.
21. Herlitzka, Amedea, Idee antiche e moderne sulla Fisiologia generale dei muscoli. Arch. di Atrop. crim. 1915. **36.** (1.) 1.
22. Heß, W. R., Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz"? Arch. f. d. ges. Physiol. **163.** (11/12.) 555.
23. Hill, A. V., Die Beziehungen zwischen der Wärmebildung und den im Muskel stattfindenden chemischen Prozessen. Erg. d. Physiol. **15.** 340. (Kritisches Sammelreferat.)
24. Hofmann, F. B., Die Lehre vom Raumsinn des Doppelauges. ebd. **15.** 238. (Kritisches Sammelreferat.)
25. Holste, Arnold, Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung. Zschr. f. exp. Path. **18.** (1.) 99.
27. Hühne, Hubert, Zur Frage einer Förderung des Blutstromes durch pulsatorische Tätigkeit der Blutgefäße. Arch. f. d. ges. Physiol. **165.**
28. Hunt, J. Ramsay, The Sensory Field of the Facial Nerve: a Further Contribution to the Symptomatology of the Geniculate Ganglion. Brain. **38.** 418. 1915. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **12.** 630.)
29. Ingegnieros, Ragnvald, A Contribution to the Biology of Peripheral Nerves in Transplantation. II. Life of Peripheral Nerves of Mammals in Plasma. The J. of Exper. M. **23.** (2.) 251. (cf. Kapitel: Allg. path. Histologie.)
30. Janney, N. W., The Protein Content of Muscle. The J. of Biol. Chem. **25.** (2.) 185.
31. Jordan, Hermann, Können gesteigerter Widerstand gegen Ausdehnung, sowie Tonuszunahme nach Exstirpation der Pedalganglien bei Aplysia durch „scheinbare Erregbarkeitssteigerung" erklärt werden. Zschr. f. allg. Physiol. **17.** (2.) 146.
32. Knapp, Arnold, The Role of the Eyes in Equilibration and Orientation. Ann. of Otol. **25.** (2.) 453.
33. Kopciowski, Abraham, Versuche mit dem Bürgischen Respirationsapparate. Arch. f. d. ges.Physiol. **163.** 247.
34. Kries, J. von, Messende Versuche über die Funktionsstellung im Sehorgan. (Nach Beobachtungen von Herrn Ludwig Schmidt.) Zschr. f. Sinnesphysiol. **49.** (6.) 297.



35. Laurens, Henry, Conduction, Excitability and Rhythm-Forming Power of the Atrio-venticular Connection in the Turtle. Proc Soc. for Exp. Biol. **13.** (8.) 103. **(1167.)**
36. Derselbe and Gault, C. C., The Influence of the Vagi and of the Sympathetic Nerves on the Rhythm-Forming Power of the atrioventricular Connection in the Turtle. ebd. **13.** (8.) 104. **(1168.)**
37. Derselbe and Williams, J. W., Changes in Form and Position of the Retinal Elements of Normal and Transplantated Eyes of Amblystoma Larvae Occasioned by Light and Darkness. ebd. **13.** (8.) 105. **(1169.)**
38. Lipschütz, A., Zur allgemeinen Physiologie des Hungers. Braunschweig. F. Vieweg u. Sohn.
39. Lux, Fritz, Die rhythmischen Erregungsvorgänge in Nerven und deren analoge Darstellung durch eine physikalisch-chemische Methode. Zschr. f. allg. Physiol. **17.** (2.) 192.
40. Mann, L., Über Wiederherstellung gestörter Leitung im peripheren Nerven. Jk. f. ärztl. Fortbld. **7.** (5.) 29. (s. Kapitel: Krankheiten der peripherischen Nerven.)
41. Marès, 3. Die Grundlagen der herrschenden vasomotorischen Theorie. Pflügers Arch. **165.** 337.
42. Derselbe, 4. Mechanismus des Eigentriebs der Blutströmung in verschiedenen Organen. ebd. **165.** 381.
43. Massé, L., The Action of the Interossei Musculi. J. de Méd. de Bordeaux. **87.** (10.)
44. Mayer, Alfred Goldborough, A Theory of Nerve-Conduction. Proc. Nat. Acad. of Sc. **2.** (1.) 37.
45. Meyer, A. L., and Meltzer, S. J., An Active Expiratory Muscle in the Chicken wich is Inhibited by Stimulation of the Central End of the Vagus. Proc. Soc. for Exp. Biol. a. M. **13.** (7.) 67. **(1131.)**
46. Meyer, Felix, Beziehungen des Plethysmogramms und der Blutdruckkurve bei Muskelarbeit zur Qualität des Herzens. Arch. f. Anat. Phys. Phys. Abt. 1915. H. 4—5. S. 295.
47. Mönch, Paul Johannes, Beitrag zur Kenntnis der Geschmacksinnervation der Zunge. Diss. Leipzig.
48. Negrin y Lopez, J., und Brücke, E. Th. v., Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathikus für den Tonus der Skelettmuskulatur. Pflügers Arch. **166.** (1/2.) 55.
49. Neumann, Alfred, Über die Empfindlichkeit der inneren Organe. W. m. W. **66.** (12.) 430.
49a. Derselbe, Beitrag zur Frage der Innervation der Schweißdrüsen. W. kl. W. p. 972.
50. Oshima, T., Die Beziehungen des Nervensystems zur Harnsekretion. Intern. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährungsstrgn. **5.** 458. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 547.)
51. Ono, M., Über den Einfluß der Tonhöhe des Hörreizes auf das Resultat des Tensorreflexes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 457.
52. Pauli, Wolfgang, und Matula, Johann, Der Thermostrom des Muskels. Arch. f. d. ges. Physiol. **163.** (7/8.) 355.
53. Dieselben, Der Thermostrom des Muskels. Gegen J. Bernstein. ebd. **165.** (1/3.) 157.
54. Pikler, Julius, Über verdoppelnde und vereinfachende Kinematographie und die kinematographische Natur des binokularen Sehens. Zschr. f. Psychol. **75.** (3/4.) 145.
55. Prime, Frederick, Action of Radium on Embryo Heart Muscle. Proc. New York Pathol. Soc. N. S. **26.** (3/4.) 56.
56. Derselbe, Action of Radium on Embryo Heart Muscle. ebd. **26.** (3/4.) 56.
57. Reiß, Emil, Zur Theorie der elektrischen Entartungsreaktion. Zschr. f. Biol. **66.** (9.) 359. (s. Kapitel: Elektrodiagnostik.)
58. Rießer, Otto, Über Tonus und Kreatingehalt der Muskeln in ihren Beziehungen zu Wärmeregulation und zentral-sympathischer Erregung. Arch. f. exp. Path. **80.** (3.) 183.
59. Rijnberk, G. van, Rolle und Einrichtung des Nervensystems nach den neuesten Auffassungen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 403.
60. Derselbe, Ondersoekingen over spiertonus en spiertonus-innervatie. ebd. **60.** (II. 17.) 1470. 1689.



61. Robinson, G. Canby, The Influence of the Vagus Nerves upon Conduction between Auricles and Ventricles in the Dog During Auricular Fibrillation. The J. of Exp. M. **24.** (5.) 605.
62. Rochat, G. F., und Benjamins, C. E., Beitrag zur Physiologie der Tränenorgane. 2. Über selbständige vasomotorische Schwingungen des Druckes im Tränenkanal. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 71.
63. Roelofs, C. O., Über die Wirkung des M. obliquus superior des Auges. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk.) **54.** 1165. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 115.)
64. Rogers, F. T., The Hunger Mechanism in Birds. (Preliminary Report.) Proc. of the Soc. for Exper. Biol. New York. **13.** (6.) 65. **(1129.)**
65. Rümke, H. C., Über einige Elektrogramme von Fragmenten des Froschherzmuskels. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 462.
66. Storm van Leeuwen, W., Over den invloed van den stand van het hoofd og den tonus van de spieren der ledematen. ebd. **60.** (I. 1.) 12.
67. Sumner, James B., The Diet Determination of Urea and Ammonia in Muscle. The J. of Biol. Chem. **27.** (1.) 95.
68. Swindle, P. F., Über mechanische Bewegungsrhythmen beim Menschen. Zschr. f. Sinnesphysiol. **50.** (1.) 42.
69. Taylor, G. H., Color and Moral Sense. Ophthalmol. Jan.
70. Troell, A., Några försök att experimentellt åstadkomma tillstånd av sympaticotonus, vagotonus och hypertyreoidism. Allm. Svenska Läkaretidningen. S. 137.
71. Verzár, Fritz, Der Gaswechsel des Muskels. Erg. d. Physiol. **15.** 1. (Kritisches Sammelreferat.)
72. Wacker, Leonhard, Anoxybiotische Vorgänge im Muskel. Kohlensäureentbindung und Wärmebildung als Begleiterscheinungen eines Neutralisationsprozesses im arbeitenden und überlebenden Muskel. Arch. f. d. ges. Physiol. **163.** (9/10.) 491.
73. Wayenburg, G. A. M. van, Über eine Erscheinung der Täuschung beim Tasten. Psych. en neur. Bladen. **20.** 65.
74. Weil, Alfred, Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. II. Mitteilung. Ergebnisse des Vagusdruckversuches. D. Arch. f. kl. Med. **119.** (1/2.) 39.
75. Ziehen, Th., Über die Abhängigkeit der scheinbaren Größe taktiler Empfindungen von der Entfernung und von der optischen Einstellung. Zschr. f. Sinnesphysiol. **50.** (2.) 79.
76. Zsakó, Stefan, Die Bestimmung der Todeszeit durch die muskelmechanischen Erscheinungen. M. m. W. **63.** (3.) 82.

Einleitung.

Von den vorliegenden Arbeiten über die Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln scheinen mir folgende hervorhebenswert zu sein: Lux sucht die rhythmischen Erregungsvorgänge im Nerven durch eine fein ersonnene physikalisch-chemische Methode zu erläutern. Nach Hunt muß eine ziemlich starke Variabilität in der peripheren Ausbreitung der sensiblen Fazialisfasern angenommen werden. Weil, Robinson, Einthoven und Rademaker machen ergänzende resp. berichtigende Mitteilungen zur Vaguswirkung auf das Herz und zum Elektrokardiogramm. Im Gegensatz zu de Boer haben Lopez und Brücke nur einen unwesentlichen Einfluß des sympathischen Nervensystems auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur feststellen können; auch die Verspätung der Totenstarre hat mit der Sympathikusextirpation nichts zu tun. Eine ähnliche Ansicht äußert Dusser de Barenne. Neumann vertritt die Ansicht, daß die inneren Organe eine ihnen eigene Empfindlichkeit haben, und daß diese auf der sensiblen Funktion der vegetativen Nerven beruht. Benjamins und Rochat wollen für den Tränenkanal eine vasomotorische Autonomie zentralen Ursprungs gefunden haben, deren Reizleitung durch parasympathische Ganglien geht und deren Zentrum im Boden des 4. Ventrikels liegt. Dahl hat sehr eingehende Untersuchungen über die Innervation der weiblichen Genitalien angestellt. Wie Oshima

feststellte, funktioniert die Niere, deren Hilusnerven vollständig durchschnitten sind, bei der Wasserdiurese ganz in gleicher Weise wie bei der intakten Niere.

Du Bois-Reymond stellt die Bedingungen auf für die Theorie, welche den Vorgang der Muskelkontraktion genügend erklären will. An der Hand dieser Bedingungen prüft er die von Engelmann und Bernstein aufgestellten Theorien, die beide keine ausreichenden Erklärungen geben. Bernstein bemüht sich, die von Du Bois-Reymond gegen seine Theorie der Muskelkontraktion erhobenen Einwürfe zu widerlegen. Feibes hat mit einem von Stauffenberg angegebenen Dynamometer die aktive und passive Muskelleistung der Muskeln untersucht und hält die Methode für klinische Untersuchungen geeignet. Beachtenswert sind die Untersuchungen von Meyer am Plethysmogramm über die Arbeitsleistung des organisch und neurotisch kranken Herzens und die Erklärungen, welche der Autor für diese Differenzen gibt. Grützner hat den Einfluß von Äther, Chloroform und Bromoform auf die Kontraktion und Verkürzung des lebenden und abgestorbenen Muskels untersucht und macht darüber nähere Angaben. Janney fand, daß der Proteingehalt des Muskels eine konstante Größe bei verschiedenen Tierspezies darstellt. Nach Riessers Untersuchungen soll die Kreatinmenge des Muskels der Ausdruck der die Muskulatur treffenden zentral sympathischen Impulse sein, was auch durch zentralsympathische erregende Gifte bewiesen wird, indem bei ihrer Einwirkung der Kreatingehalt sich erhöht. Maßgebend bei der Wärmeregulation sei nicht der Muskeltonus, sondern die Gesamtheit aller der Prozesse, die von sympathischen Zentren aus erregt, von parasympathischen aus gehemmt, die Wärmebildung in allen Organen sowie gleichzeitig die Wärmeabgabe beherrschen. Nach Untersuchungen von Zsako lassen sich 90—120 Minuten nach dem Tode Kontraktionen der Muskulatur durch mechanische Reizung (Beklopfen) auslösen. Sie können evtl. dazu dienen, die Zeit des eingetretenen Todes zu bestimmen.

Zerebrospinale Nerven.

Lux (39) hat in geistreicher Weise versucht, den Rhythmus der Erregung und Entladung im Nerven und Muskel durch Konstruktion eines Apparates, in welchem sich in einer Röhre zuströmende Gase rhythmisch entzünden, zu veranschaulichen. Diese Beobachtungen an dem Apparat lassen nach Ansicht des Autors mit Bezug auf die Erregungsleitungvorgänge im Nervensystem folgende Analogien zu: In dem Nerven oder in seiner zentralen Ganglienzelle kann eine Substanz labiler Konstitution gedacht werden. Der Zerfall dieser Substanz wird bei Reizung des Nerven durch irgend einen Katalysator eingeleitet und pflanzt sich durch den ganzen Nerven hindurch gleichmäßig fort. Sofern also beim normalen Nerven die chemischen Verhältnisse auf der ganzen Bahn gleich sind, kann kein Dekrement der Erregungswelle stattfinden, wie dies auch durch die Beobachtungen bestätigt wird. Nach Ablauf einer Erregungswelle wird nun durch Stoffe des arteriellen Blutes die in Frage kommende Substanz wieder frisch gebildet und die Zerfallsprodukte werden durch das venöse Blut fortgeschafft. Solange daher ein Reiz andauert, das heißt ein Katalysator vorhanden ist, muß sich der Vorgang genau wie bei dem Modell rhythmisch wiederholen. Von der Zusammensetzung der betreffenden Substanz sowohl als auch von der Temperatur des Nerven hängt selbstverständlich genau wie bei einer Gasexplosion auch die Geschwindigkeit ihrer Fortpflanzung ab. Am Schlusse seiner Abhandlung veranschaulicht der Autor durch zwei weitere Beispiele, in welcher Weise zwei verschiedene



Nervenstrecken auf eine gemeinsame Ganglienzelle einwirken, welches Moment bekanntlich bei den nervösen Hemmungserscheinungen in Betracht kommt.

Hunt (28) führt aus, daß die sensible Funktion des N. facialis bei niederen Tieren, namentlich Fischen, neben der motorischen schon längst von allen Untersuchern anerkannt ist. Bei den höheren Vertebraten, besonders den Säugetieren und dem Menschen, tritt der sensible Ast an Bedeutung zurück, wird verdrängt von Fasern des Trigeminus und von zervikalen Fasern. Als Zeugnis der ursprünglichen Anlage (erste Kiemenspalte) versorgt der siebente Hirnnerv auch beim Menschen noch die Sensibilität des inneren Ohres, des Mittelohres, der Tuba Eustachii, der Mastoidzellen und eines Hautteils des äußeren Ohres; vielleicht auch noch einige Bezirke der hinteren Ohroberfläche, der Mundhöhle und des Gaumens. Der Schmerz und die Sensibilitätsstörungen in Fällen von Neuritis des betreffenden Nerven, die Otalgie mit und ohne Herpes, faziale Spasmen und Konvulsionen, herpetische Entzündungen des Gangl. geniculatum als Komplikation von Fazialislähmung sind die klinischen Beweise der anatomisch nachgewiesenen sensiblen Funktion des N. facialis. Eine ziemlich starke Variabilität in der peripheren Ausbreitung der sensiblen Fazialisfasern muß angenommen werden.

Vagus und Sympathikus.

Auch beim Menschen beherrscht, wie **Weil** (74) experimentell feststellte, der rechte Vagus mehr das Gebiet des Sinus und damit die Herzfrequenz, der linke mehr die Gegend der Atrio-Ventrikulargrenze und damit die Reizleitung. Beim sog. Vagusdruckversuch handelt es sich auch um Mitreizung von Akzeleransfasern. Das geht aus dem Auftreten der heterotopen Schläge im Stadium der Nachwirkung hervor und aus Differenzen in der Wirkung beider Seiten, die mit der vom Tier her bekannten verschiedenen Wirkung des rechten und linken Akzelerans übereinstimmen. Pathologischer Effekt des Druckversuchs — d. h. dromotroper und heterotopiefördernder — spricht für Degeneration des Herzmuskels, im besonderen wahrscheinlich des spezifischen Gewebes. Die gleichen Herzen, die pathologisch auf Druck reagieren, zeigen im E. K. G. eine negative T-Zacke. Beides zusammen kann als Entartungsreaktion des Herzmuskels bezeichnet werden. Diese Annahme findet weitgehende Bestätigung in dem pathologisch-anatomischen Befund von 13 sezierten Herzen, die intra vitam partielle oder komplette Entartungsreaktion gezeigt haben, und die autoptisch alle makroskopisch und, soweit untersucht, auch mikroskopisch schwere Muskelveränderungen erkennen ließen. Eine besondere Bedeutung scheint dabei der Schädigung durch Erkrankung der Koronargefäße zuzukommen. Durch überwiegende Hypertrophie eines Ventrikels läßt sich die negative T-Zacke nicht erklären. Sie findet sich sowohl bei alleiniger Hypertrophie des rechten wie des linken wie bei Hypertrophie beider. Die Digitaliswirkung beruht zum Teil auf einer Sensibilisierung der spezifischen Herzmuskelelemente für Nerveneinfluß. Im toxischen Stadium ist sie daher einer Kombination von Vagus- und Akzeleranswirkung vergleichbar negativ dromotroper Effekt + positiv bathmotroper (Steigerung der Heterotopie). Latente Digitalisintoxikation wird häufig bei Druck auf den Halsstamm manifest. Praktisch kommt daher dem Druckversuch zur Vermeidung unerwünschter Digitalisüberdosierung Bedeutung zu. Ferner gestattet er eine Beurteilung der Aussichten einer Digitalistherapie bei der Arhythmia perpetua. Auch in Fällen von Dissoziation gibt er therapeutische Richtlinien. Sein diagnostischer und prognostischer Wert in

Verbindung mit der negativen T-Zacke als Indikator einer Degeneration der Herzmuskel-Entartungsreaktion erhellt aus dem Vorhergesagten.

Robinson (61) stellte fest, daß der hemmende Einfluß des rechten Vagus und des linken auf den vom Herzohr zum Ventrikel gehenden Impuls gleich ist, wenn Aurikularfibrillation besteht. Die Reizung des linken Nervus Vagus bewirkt einen gleich hemmenden Einfluß auf die normal schlagenden Aurikeln, wie auf diejenigen, welche sich in Fibrillation befinden.

Im Jahre 1887 beschrieb Gaskell folgenden Versuch: Der linke Vorhof einer Schildkröte wird weg- und der rechte durchgeschnitten, so daß er von dem Sinus abgetrennt wird. Dabei bleibt aber die Verbindung des N. vagus am Halse mit dem rechten Vorhof unverletzt. In vielen Fällen steht unter diesen Umständen der rechte Vorhof einige Zeit still. Während er in Ruhe ist, lädiert man seine Spitze und bringt diese mit einer unpolarisierbaren Elektrode in Kontakt. Eine andere Elektrode setzt man auf eine unverletzte Oberfläche, und beide Elektroden verbindet man mit einem Galvanometer. Während man den Demarkationsstrom am Galvanometer abliest, reizt man den N. vagus, und die Folge ist, daß der Ausschlag des Galvanometers sich vergrößert. Leitet man von einem Skelettmuskel einen Demarkationsstrom ab und reizt den zum Muskel gehörigen Nerv, so beobachtet man die bekannte Erscheinung der negativen Schwankung; der Demarkationsstrom nimmt ab. Beim Schildkrötenvorhof ist aber die Schwankung positiv. Die hemmende Wirkung des Vagus und die reizende Wirkung eines motorischen Nerven haben also eine entgegengesetzte elektrische Reaktion. Erzeugt die Erregung einen dissimilatorischen Prozeß im Muskel, so würde nach Gaskel die Vagusreizung einen assimilatorischen Prozeß erzeugen. Und dieser letztere würde die Ursache der Stromschwankung sein. **Einthoven** und **Rademaker** (15) haben nun die eben beschriebene Gaskelsche Erscheinung in ähnlicher Weise reproduziert. Die mit dem Saitengalvanometer erhaltenen Kurven bestätigten die Ergebnisse in jeder Beziehung. Ihre Ursache sei jedoch nach Ansicht der Autoren eine andere als Gaskel annahm, insofern die ganze Erscheinung durch ein von ihm übersehenes technisches Detail — die langsame Dehnung des Vorhofs durch die Lungenkontraktion — bedingt wäre. Man hätte es nicht mit einem physiologischen Vorgang im Vorhofe, sondern mit einer mechanischen Dehnung dieses Organs und den notwendig damit verknüpften physischen Folgen zu tun. Und damit ginge die Bedeutung der Erscheinung als Effekt einer hemmenden Nerventätigkeit vollkommen verloren.

Marés (41, 42) unterzieht die Lehren über den Mechanismus der Blutströmung einer eingehenden Kritik. Es werden im ersten Teil besprochen: 1. Die Hämodynamik von Volkmann, 2. Die vasomotorische Innervation, 3. Die Lehre von Marey, 4. Unzulänglichkeit der Lehre Mareys, 5. Unzulänglichkeit der Lehre in betreff pathologischer Kreislaufregulationen. Der zweite Teil handelt über 1. Eigenbetrieb des Blutstromes in tätigen Muskeln, 2. Eigenbetrieb des Blutstromes in den Drüsen, 3. Eigenbetrieb des Blutstromes im Gehirn, 4. Widerstand der Kapillaren.

Negrin y Lopez und **v. Brücke** (48) exstirpierten den Bauchsympatikus bei 17 Katzen auf einer Seite. Etwa die Hälfte der Versuchstiere zeigte zwar unmittelbar nach der Operation eine merkliche Atonie der hinteren Extremität auf der operierten Seite, doch ließ sich eine dauernde Abnahme des Tonus der homolateralen Extremitäten und Schwanzmuskulatur, wie sie de Boer beschrieben hat, nicht nachweisen. Es scheint demnach das thorakal autonome System auf den Tonus der quergestreiften Skelettmuskulatur keinen Einfluß auszuüben. Auch im Zustande der decerebrate rigidity

zeigten die so operierten Katzen keine typischen Tonusdifferenzen im Bereiche der hinteren Extremitäten. Bei sieben von 11 operierten Katzen trat die Totenstarre auf der operierten Seite später ein als auf der normalen, was mit de Boers Beobachtungen über den Eintritt der Totenstarre an sympathikotomierten Fröschen übereinstimmt; aber auch diese Differenz im Eintritt der Totenstarre dürfte nicht auf einer sympathischen Innervation der Skelettmuskeln beruhen. Speziell darauf gerichtete Versuche zeigten nämlich, daß die Totenstarre an einer Extremität um so später eintritt, je stärker ihre Gefäße mit Blut gefüllt sind, daß also auch die Verspätung der Totenstarre nach der Sympathikusexstirpation durch die so erzeugte aktive Hyperämie bedingt sein dürfte.

Dusser de Barenne (13) hat folgendes experimentell festgestellt: 1. Beim Frosch und bei der Katze hat die Exstirpation eines Bauchstranges eine geringe, wenn auch deutliche Tonusabnahme der Muskeln der betreffenden hinteren Extremität zur Folge. 2. Diese Tonusabnahme ist keine Atonie, sondern nur eine Hypotonie, wie daraus hervorgeht, daß der Tonusverlust nach Durchtrennung der Hinterwurzeln einer Extremität viel stärker ist. 3. Im Verlauf von mehreren Wochen klingt diese initiale Hypotonie wieder allmählich ab, um schließlich wieder zu verschwinden. Aus diesen Tatsachen ginge hervor, daß die Ansicht de Boers, nach welcher der Tonus des quergestreiften Muskels vom autonomen System besorgt wird und Ausschaltung dieser autonomen Innervation von Atonie der betreffenden Muskeln gefolgt wird, nicht richtig ist. Im Gegenteil hätte sich gezeigt, daß der größte Teil des Tonus den zerebrospinalen Fasern entlang den Muskeln zuströmt. Die Frage, ob der Teil des Tonus, der im akuten Versuch verschwindet, auf die Ausschaltung von zentrifugalen autonomischen Fasern, die tonischen Funktionen dienen, zurückzuführen ist, könne noch nicht sicher beantwortet werden. Mehrere experimentelle Tatsachen und theoretische Überlegungen ließen sich mit der eben erwähnten Ansicht nicht vereinen. Eine einwandfreie anders deutige Erklärung sei aber bis jetzt noch nicht zu geben. Die definitive Deutung des Ergebnisses des betreffenden akuten Versuches müsse somit weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Neumann (49a) beobachtete einen Patienten, dessen Krankheitsbild einer nicht sehr fortgeschrittenen Syringomyelie entsprach. In sehr auffälliger Weise war der Halssympathikus an der Erkrankung beteiligt. Es fand sich Rötung beider Gesichtshälften, vornehmlich der linken, starkes Schwitzen an der ganzen linken Seite des Gesichts, in geringerem Grade auch rechts, die linke Pupille war enger als die rechte, die linke Lidspalte war aber eine Spur weiter als die rechte, und links war Exophthalmus angedeutet; auch das Graefesche und Stellwagsche Zeichen waren auslösbar, sonst fanden sich keine Symptome der Basedowschen Krankheit. Es bestanden hier also teils Lähmungs-, teils Reizzustände des Sympathikus. Bei diesem Patienten gelang es nun durch Injektion von Adrenalin, die Schweißsekretion zu unterdrücken. Daraus folgert der Autor, daß im Sympathikus hemmende Fasern für die Schweißsekretion existieren. Die nervöse Versorgung der Schweißdrüsen geschehe freilich nicht allein durch sympathische Fasern, sondern auch durch autonome. Diese letzteren besorgen die Förderung der Schweißsekretion und werden durch Pilokarpin und Atropin beeinflußt, während den sympathischen Fasern die Hemmung zufällt.

Troell (70) berichtet über eine Serie Tierversuche, bei denen er an Hunden und Katzen den N. sympathicus, N. vagus und N. phrenicus durchschnitten und teils das proximale Phrenikusende am Halse und die am Thorax herablaufende Vagus- bzw. Sympathicusportion, teils in einer anderen



Versuchsserie das proximale Phrenikusende mit der oberen Portion des Vagus- bzw. Sympathikus vereinigt hat. Die Absicht war, zu versuchen, experimentell einen sympathicotonen bzw. vagotonen Zustand, eventuell einen dem Morbus Basedowi ähnlichen Komplex bei den Tieren hervorzurufen. Die Versuche ergaben unsichere und widersprechende Resultate. Veränderungen, die als Zeichen eines vago- bzw. sympathikotonen Zustandes bei den Tieren hätten rubriziert werden können, traten nicht ein, geschweige denn ein an Morbus Basedowi erinnerndes Bild. (*Kahlmeter.*)

Neumann (49) vertritt auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen die Anschauung, daß die inneren Organe eine ihnen eigene Empfindlichkeit haben, und daß diese auf der sensiblen Funktion der vegetativen Nerven beruht. Der Grad der Empfindlichkeit der inneren Organe ist gegenüber den äußeren viel geringer; daraus erklärt sich die vom Chirurgen gefundene Unempfindlichkeit der Organe gegen angewendete mechanische Reize. Anders aber verhält sich die Sache unter pathologischen Verhältnissen; da gehen von denselben Organen so heftige Schmerzen aus, wie kaum stärker von den äußeren Organen. Wenn man die Existenz sensibler Nerven der inneren Organe leugnet, so entziehe man einer großen Gruppe von Krankheiten — z. B. den Organneurosen — ihre Basis.

Im Tränenkanal des Kaninchens kommt nach Untersuchungen von **Benjamins** und **Rochat** (2) eine vasomotorische Autonomie zentralen Ursprungs vor, deren Reizleitung durch parasympathische Bahnen geht und deren Rhythmus innerhalb gewisser Grenzen dem Tempo der Atmung folgt. Das Zentrum der Automatie liegt im Boden des vierten Hirnventrikels, und zwar gesondert von dem an derselben Seite gelegenen Tränenkanal. Daneben kommt eine gewöhnliche sympathische Innervation vor, die dem Halssympathikus folgt und ihr Etappenganglion im Ggl. cervicale supremum hat. Die Fortbewegung der Tränen kann durch die Wellenbewegung wie durch eine Peristaltik gefördert werden, während unabhängig hiervon die Zusammenziehung der Gefäßmuskeln das Lumen erweitert und so die Abfuhr der Tränen verbessert.

Nach Untersuchungen von **Dahl** (11) sind der Plexus hypogastricus sowie der Plexus ovaricus in der Hauptsache motorischer Natur; sie enthalten sicherlich auch sensible Fasern, daneben haben sie zweifellos vasokonstriktorischen Einfluß. Der Nervus erigens seu pelvicus enthält sensible und motorische Fasern. Er ist der Hemmungsnerv für die weiblichen Genitalien und hat vasodilatorische Funktionen. Er ist es, der die Erektion der Klitoris auslöst. Der Plexus Frankenhäuser, in welchem sich die beiden Nerven auflösen und vermischen, vereint deshalb die Eigenschaften beider Nerven miteinander. Eine vollständige Herausnahme des Frankenhäuserschen Plexus beim lebenden Tier scheint schlechterdings unmöglich zu sein, so daß sich nicht sicher entscheiden läßt, ob nach Exstirpation des Plexus die Funktionen der Gebärmutter intakt bleiben. Vagina, Uterus und Tuben sind auf taktile Reize, wie auf Kneifen und Stechen, sowie auf Wärme und Kälte völlig unempfindlich; aber übermäßig krampfhafte Kontraktionen der Gebärmutter und der Tuben lösen heftige Schmerzen aus. Danach verhält sich die Sensibilität der Gebärmutter ganz ähnlich wie die des Darmes, der Ureteren und der Gallenblase. Die Hyperalgesie einzelner Hautzonen bei Erkrankungen der inneren Genitalien ist lange nicht so scharf und so überzeugend festzustellen, wie dies bei manchen Erkrankungen der Nieren oder gar bei den arteriosklerotischen Formen der Angina pectoris der Fall ist. Auch die weiblichen Genitalien werden vom Grenzstrang und vom sakralautonomen System innerviert und diese Inner-



vation ist gegensätzlicher Art. Der kontraktionserregende und vasokonstriktorische Nerv ist der Plexus hypogastricus, während vasodilatorische und Kontraktionen hemmende Impulse vom Erigens übertragen werden. Für die spontanen Bewegungen der herausgeschnittenen Gebärmutter können, wie Dahl meint, nur die der Uteruskante direkt anliegenden Ganglienzellgruppen des Frankenhäuserschen Plexus verantwortlich gemacht werden. In der Gebärmuttersubstanz hat D. niemals Ganglienzellen gesehen. Die Entstehung des Orgasmus beim Weibe führt D. auf die Kontraktion der glatten Muskeln des Genitalapparates zurück. Nach seiner Vermutung führen Vorgänge im Zentralnervensystem, wie die Summation gewisser Reize, oder Vorgänge rein psychischer Natur schließlich zur Kontraktion der glatten Muskulatur der inneren Genitalien und erst auf diesem Umweg zum Orgasmus. Daß in den Genitalien auch reflektorische Vorgänge zustande kommen, deren Bahnen nicht über das Rückenmark ziehen (also intramurale), hält D. für möglich. Den Schluß der Arbeit bilden referierende Bemerkungen über den Einfluß entfernter Körperstellen auf die Innervation der weiblichen Genitalien, über die innere Sekretion, über die Pharmakologie der weiblichen Genitalien und über die Wechselwirkung zwischen den weiblichen Genitalien und dem Gehirn.

Oshima (50) fand, daß die Niere, deren Hilusnerven vollständig durchschnitten wurden, bei der Wasserdiurese ganz in derselben Weise funktioniert wie bei der intakten Niere. Er schließt daraus, daß die Funktion des vom Hilus in die Niere hineintretenden Bahnen nach ihrem Ausfall durch das intrarenal gelegene autonome Nervensystem, den Gefäßsympathikus in der Adventitia der Nierengefäße übernommen wird, wenigstens soweit als es das Gefäßsystem betrifft. Auch die Harnmenge blieb nach den experimentellen Versuchen unverändert, und die Kochsalzausscheidung hat sich im Gegensatz zur Angabe anderer Autoren eher vermindert.

Muskeln.

Jede Theorie, welche den Vorgang der Muskelkontraktion erklären will, muß nach **Du Bois-Reymond** (12) folgende Punkte in Rücksicht ziehen und mit ihnen in Einklang bringen: 1. Der Muskel bietet ein histologisches Bild dar, mit dem die Theorie sich in Übereinstimmung halten muß. Sie darf aber darüber hinausgehen, indem sie etwa noch feineren mikroskopisch nicht wahrnehmbaren Bau annimmt. 2. Der Muskel ändert bei der Kontraktion sein Volum nicht. 3. Der Muskel zieht sich mit einer Kraft zusammen, die auf bis zu 10 kg für den Quadratzentimeter veranschlagt wird. 4. Der Muskel liefert etwa 30% der in ihm umgesetzten Energie als mechanische Arbeit. Ein so hoher Wirkungsgrad ist bei Umsetzung von Wärme in Arbeit nur erreichbar, wenn ein Temperaturgefälle von mehreren hundert Graden besteht. Das ist im Muskel unmöglich, mithin entsteht auch die mechanische Arbeit im Muskel nicht aus Wärme. 5. Der Muskel kann sich unter den günstigsten Bedingungen auf einen sehr geringen Bruchteil seiner Ruhelänge, weniger als 5%, zusammenziehen. Die Theorie muß notwendig diesen äußersten Fall mit umfassen. 6. Die Kontraktionskraft ist am mäßig gedehnten Muskel größer als bei der Ruhelänge, bei dieser größer als im kontrahierten Zustand. 7. Die Erschlaffung des Muskels ist nicht eine Umkehrung, auch nicht ein bloßes Aufhören der Kontraktion, sondern ein Vorgang besonderer Art. Der Autor prüft nun die von Engelmann und Bernstein aufgestellten Theorien auf diese 7 Bedingungen hin. In den Punkten 5, 6 und 7 scheint ihm die Ober-



flächenspannungstheorie von Bernstein unzureichend, was näher erläutert wird. Da die Verkürzung des Gummis vielleicht, wie der Autor nachzuweisen sucht, auf einer Umlagerung von Molekülen aus der Längsrichtung in die Querrichtung beruht, so wäre damit eine Stütze für Engelmanns Theorie gefunden, daß die Verkürzung des Gummis mit der des Muskels zu vergleichen sei. Es bleibt allerdings auch von der Engelmannschen Theorie nicht viel mehr übrig, als daß es sich bei der Muskelkontraktion um Umlagerung von Molekülen aus der Längsrichtung in die Querrichtung handelt (anisodiametrische Quellung). Wenn man im Muskelgewebe eine Substanz anerkennen will, die sehr stark ausgeprägte Anisodiametrie beim Quellen zeigt, so könne man damit alle vorher angeführten Eigenschaften des Muskels befriedigend erklären.

Bernstein's (4) Aufsatz ist ein Versuch, die von Du Bois-Reymond gegen seine Theorie der Muskelkontraktion gemachten Einwände zu widerlegen. Daß man auf die Vorgänge der thermischen Verkürzung am elastischen Gewebe (Engelmannsche Theorie) keine Theorie der Muskelkontraktion aufbauen könne, gäbe Du Bois-Reymond zwar zu, da das Temperaturgefälle in diesen Versuchen ja bis auf 100° steigt. Trotzdem bezeichne R. Du Bois-Reymond diese Vorgänge als eine „anisodiametrische Quellung“ und hält eine solche im Muskel für möglich. Bernstein legt dagegen Verwahrung ein. Bei einer solchen Quellung wird immer Wasser von außen aufgenommen, und zwar in verschiedenem Grade nach verschiedenen Richtungen. In einer Richtung kann sie fast Null sein, aber niemals findet dabei eine Verkürzung in einer Richtung statt. Etwas ganz anderes sei dagegen die von Engelmann und Du Bois-Reymond angenommene Verschiebung von Wassermolekülen aus der Längs- in die Querrichtung eines Körpers. Molekulare Kräfte, welche dies bewirken konnten, sind bisher unbekannt. Wohl aber gäbe die Oberflächenspannungstheorie davon Rechenschaft, wie die Formveränderung des Muskels bei der Kontraktion zustande komme.

In einer Arbeit „Der Thermostrom des Muskels“ veröffentlichen **Pauli** und **Matula** (52) Versuche, durch welche sie die von J. Bernstein aus den Untersuchungen von L. Hermann und Bernstein gezogenen Folgerungen über die Ursachen der Thermoströme und die von Bernstein aufgestellte Membrantheorie der bioelektrischen Ströme widerlegt zu haben glauben. L. Hermann hatte festgestellt, erstens, daß die Kraft des Längenquerschnittstromes mit der Temperatur des ganzen Muskels steigt und fällt, zweitens, daß dasselbe auch in gleichem Maße geschieht beim partiellen Erwärmen und Abkühlen des Längsschnittes, daß aber drittens keine Änderung der Kraft bei partieller Temperaturänderung des Querschnittes eintritt. Pauli und Matula wenden sich gegen die Richtigkeit dieser letzteren Beobachtung, daß der Querschnitt sich beim Erwärmen und Abkühlen indifferent verhält, und ebenso dagegen, daß die partielle Temperaturänderung des Längsschnittes dieselbe Wirkung habe wie die totale des Muskels. Sie wollen gefunden haben, daß Abkühlung des Querschnittes ein Steigen, Erwärmen desselben ein Sinken der Kraft zur Folge habe, ferner daß Erwärmen des Längsschnittes ein stärkeres Steigen, Abkühlung ein stärkeres Sinken der Kraft bewirke als die totale Temperaturänderung des Muskels.

Kommt es, so führt **Bernstein** (7) aus, darauf an, in Versuchen die volle Kraft des Muskelstromes festzustellen und die Veränderungen zu beobachten, welche sie durch irgendwelche Einwirkungen erleidet, so darf man den Querschnitt nicht durch Eintauchen desselben in eine Flüssigkeit ableiten, denn es läßt sich hierbei nicht vermeiden, daß die Flüssigkeit mehr



oder weniger hoch an der Oberfläche des Muskels emporsteigt, eine Nebenschließung des abzuleitenden Muskelstromes herstellt und demnach eine Ableitung der dem Abschnitt benachbarten Längsschnittpunkte herbeiführt. Dies ist auch dadurch nicht auszuschließen, wenn man den Muskel 2 mm weit am Querschnitt durch Wärme abgetötet hat und dann in die Flüssigkeit eintaucht, denn dieselbe wird durch Kapillarität am Muskel diese 2 mm weit übersteigen. Die abgetötete Strecke müßte sehr lang sein, um dies gänzlich zu vermeiden. Auf eine solche fehlerhafte Ableitung des Muskelquerschnittes hat Bernstein zum Teil die Resultate zurückgeführt, welche Pauli und Mattula in ihren Versuchen über die Thermoströme des Muskels in Widerspruch zu denen Hermanns und den seinigen erhielten.

Bernstein (5) unterwirft die Arbeit von Pauli und Matula einer eingehenden Kritik und kommt zu dem Resultat, daß die Autoren in ihren Versuchen durch eine fehlerhafte Methodik zu falschen Schlußfolgerungen gelangt sind, und daß keine stichhaltigen Einwände gegen die von ihm aufgestellte Membrantheorie der bioelektrischen Potentiale vorgebracht worden sind.

Es kann, meint **v. Ebner** (14), nach dem heutigen Stande der mikrometrischen Befunde eine Flüssigkeitsaufnahme aus dem Sarkoplasma in die Fibrillen, d. h. eine Quellung während der Kontraktion nicht behauptet werden. Wohl aber ist eine Wasserverschiebung innerhalb der Fibrillen selbst, die von chemischen Vorgängen im Sarkoplasma ausgelöst wird, nicht ausgeschlossen, und man könnte sich vorstellen, daß die negative Schwankung der Doppelbrechung mit der Wasserverschiebung in kausalem Zusammenhange stehe, indem die Moleküle, deren Verbände die Struktur bedingen, in der Längsrichtung Wassermoleküle anziehen und sie in der Querrichtung einlagern, wodurch zugleich das Sinken der Doppelbrechung in den Q-Gliedern und das völlige Verschwinden derselben in den Z-Gliedern sich erklären würde.

Im ersten Teil der Arbeit von **Feibes** (16) werden die bisherigen Untersuchungen über Messungen der menschlichen Muskelkraft kritisch beleuchtet, im zweiten Teil werden die Theorie und die Voraussetzungen derartiger Untersuchungen überhaupt skizziert, und im dritten Teil werden eigene Untersuchungen angegeben. Diese Untersuchungen, durch welche die Kraft verschiedener Muskeln bestimmt wird, wurden mit einem Dynamometer von Stauffenberg angestellt. Die Vorzüge dieses Dynamometers und des ganzen Verfahrens, welches der Autor beschreibt, scheinen ihm in folgenden Punkten zu liegen: 1. in der Möglichkeit, aktive und passive Muskelleistung zu untersuchen; 2. in der relativen Bequemlichkeit des Verfahrens und seiner großen Untersuchungsbreite; 3. in der möglichst großen Ausschaltung der Ermüdung durch das langsame Steigen und Abnehmen des Gewichtes; 4. in der Möglichkeit, auf die Arbeitsmöglichkeit der Versuchsperson einzugehen; 6. die Stellung des Gliedes bleibt während der Untersuchung immer die gleiche. Der Autor gibt nun tabellarisch Normalzahlen für Muskelkraft zwischen 20 und 40 Jahren (aus der Klinik von Prof. v. Stauffenberg), eine zweite Tabelle bringt Normalzahlen von Infanteristen zwischen 20 und 25 Jahren, weitere Tabellen geben die Zahlen und Unterschiede für Rechts- und für Linkshändige an, ferner für das Verhältnis der Antagonisten und für maximale Kraftleistung. Über die Brauchbarkeit seiner Methode zu klinischen Zwecken will der Autor noch kein abschließendes Urteil abgeben.

Rogers (64) beschreibt den Kontraktionsmechanismus des Kopfes bei Vögeln, welche sich im Hungerzustande befinden, und zwar bei Vögeln mit intaktem Großhirn und bei enthirnten Tieren.

Heß (22) kommt auf Grund von Untersuchungen und Überlegungen zu dem Schluß, den Arterien eine aktive Förderung des Blutstromes abzusprechen, also die Existenz des sog. „peripheren Herzens" zu verneinen.

E. Weber hat in verschiedenen Publikationen dargetan, daß bei Ausführung von anstrengender Muskelarbeit eine bestimmte Blutverschiebung im menschlichen Körper eintritt. Der Vorgang war der, daß die Splanchnikusgefäße sich verengern und die Muskelgefäße des Rumpfes und der Extremitäten sich aktiv erweitern, daß also im ganzen eine Verschiebung einer größeren Blutmenge von den Bauchorganen zu den äußeren muskulären Teilen des Rumpfes und der Glieder eintritt. Diese Blutverschiebung dient, teleologisch betrachtet, dazu, vermehrten Sauerstoff den angestrengt arbeitenden Muskelfasern durch die Zirkulation größerer Blutmengen zuzuführen und die Ermüdungsstoffe fortzuschwemmen, um so die Leistungsfähigkeit zu steigern. Führte nun Weber eine Ermüdung der Versuchspersonen herbei, sei es durch lokale Ermüdung einzelner Muskelgruppen, so trat eine entgegengesetzte Gefäßreaktion ein. **Meyer** (46) nahm nun dieselben Reaktionen bei Versuchspersonen vor, von denen es bekannt war, daß der Motor des strömenden Blutes, das Herz, Schaden erlitten hatte. Nach den Weberschen Versuchen erleidet die normal ansteigende oder positive Kurve des Plethysmogramms, welche während der Arbeit einer Muskelgruppe bei gesundem Herzen durch Blutverschiebung geschrieben wird, eine Umkehrung, ein Abfallen der Kurve mit langsamen Wiederanstieg nach Beendigung der Probearbeit, wenn diese Muskelgruppe oder der Körper durch vorhergehende Arbeit völlig erschöpft ist. Diese sog. Ermüdungskurve sah Meyer bei allen den Fällen spontan eintreten, bei denen klinisch die Diagnose der Myodegeneratio cordis oder Myokarditis gestellt war, d. h. schon bei der relativ leichten Probearbeit im ausgeruhten Zustand des Körpers. Das gleiche Phänomen boten die mit der Diagnose Fettherz überwiesenen Personen. Im Gegensatz dazu zeigten die Herzkranken, welche rein nervöse Störungen, Neurosen, Neurasthenie und Nervositas cordis aufwiesen, ein positives, normales Plethysmogramm. Als Erklärung gibt der Autor folgende: Durch die Muskelarbeit strömt vermehrt Blut zum Herzen, dessen Muskelfasern sich durch die Entzündung oder fettige Entartung nur unvollständig zusammenziehen. Das mit Ermüdungsstoffen überladene Blut verweilt länger in den Herzkammern oder passiert nur langsam den Lungenkreislauf, um sich zu arterialisieren. Inzwischen erleidet die Hinrinde, welche die motorischen oder die vasomotorischen Impulse ausschickt, Not, ihre feine Struktur wird schlechter ernährt und ihre Funktionen ermüden. So kommt es, daß bei den myokardkranken Menschen, denen in der Ruhe die Kreislaufstörung noch nicht anzusehen ist, schon bei der relativ geringen Muskelanstrengung eine Umkehrung der Volumkurve eintreten kann, während die Blutkurve noch die während der Arbeit normal auftretende Blutdrucksteigerung angibt.

Die Arbeit **Grützner**'s (18) über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf quergestreifte Muskeln ergab folgendes: Setzt man die Muskeln einer frisch getöteten Rana temporaria den Dämpfen von Äther, Chloroform oder Bromoform aus, so wirken alle 3 Flüssigkeiten in ähnlicher Art auf die Muskeln und bringen sie in Zusammenziehung. Am wenigsten wirkt der Äther, der den lebenden Muskel am langsamsten, mitunter auch gar nicht zur Zusammenziehung bringt und ihn nach etwa 10 Minuten tötet. Ihm folgt das Chloroform, welches in 8 Minuten und das Bromoform, welches in etwa 5 Minuten den Muskel am stärksten verkürzt und zugleich am schnellsten tötet. Diese Zeiten schwanken nach der Größe der Muskeln, indem es bei den Wadenmuskeln länger dauert als bei den Sartorien, und



nach der Schnelligkeit der Verdunstung, der Temperatur usw. Läßt man nun die Muskeln, nachdem sie abgestorben sind, noch länger über den Flüssigkeiten hängen, so ziehen sich die Muskeln noch weiter zusammen, auf etwa $^1/_2$—$^1/_4$ ihrer ursprünglichen Länge. Der Äther braucht hierzu aber etwa 1 Stunde, der Chloroform- und der Bromoformmuskel $^1/_2$ bis $^1/_4$ Stunde. Bei dieser Zusammenziehung wird nun Säure aus den Muskeln gepreßt, und zwar am wenigsten aus dem Äther-, mehr aus dem Chloroform- und am meisten aus dem Bromoformmuskel, wie die Farbe der mit Lakmus zerquetschten Muskeln erweist, die rötlich ist bei Bromoformmuskeln und mehr ins Blaue übergeht bei Chloroform- und bei den Äthermuskeln. Die wesentliche Verkürzung erfolgt in der Regel bei den toten Muskeln, d. h. bei denjenigen, die nicht mehr elektrisch erregbar sind. Hiermit geht Hand in Hand das Auspressen der sauren Flüssigkeit (wesentlich Milchsäure). Auch längere Zeit abgestorbene Muskeln werden durch die betreffenden Reizmittel in gleicher Weise beeinflußt, wie die eben abgestorbenen; nur wenn die Muskeln stark verwest sind und stinken, zeigen sie die Reaktionen nicht mehr.

Janney (30) fand, daß der Proteingehalt des Muskels eine konstante Größe bei verschiedenen Tierspezies darstellt, selbst bei solchen, die in der zoologischen Reihe weit auseinander stehen, wie Mensch und Fisch. Bei Muskelschwund können Werte von 12 entstehen, während die Normalwerte über 16 betragen. Es ist möglich, daß bei solchen Muskelerkrankungen, wie Myasthenie, der Proteingehalt ein Zeichen ist für den spezifischen Sitz der Krankheit im Muskel.

Die Probleme seiner Arbeit faßt **Riesser** (58) zu folgender Darstellung zusammen: Der Tonus der quergestreiften Muskulatur ist nach de Boer eine vom sympathischen Nervensystem abhängige Funktion. Seine Schwankungen um eine Mittellage sind mit Energieverbrauch verknüpft, den Mansfeld direkt nachweisen konnte. Die Stoffwechselvorgänge, die der Tonusschwankung zugrunde liegen, und deren Chemismus uns noch völlig unbekannt ist, sind, wie Pekelharing fand, charakterisiert durch die Bildung des Kreatins, dessen Menge als Maß der tonischen Funktion gelten kann. Entsprechend der Voraussetzung, daß der Tonus normalerweise nur geringe Schwankungen um eine Mittellage ausführt, ist die Kreatinmenge der Gesamtmuskulatur eine konstante Größe. Sie ist unabhängig von den motorisch innervierten Zuckungen der Muskeln, steigt jedoch, sobald der Tonus verstärkt wird. Kurare, das zwar die motorischen, nicht aber die sympathischen Nervenendigungen lähmt, bleibt ohne Einfluß auf den sympathisch innervierten tonischen Stoffwechsel. Dieser sinkt indessen, sobald durch Nervendurchschneidung auch die sympathische Innervation größerer Muskelpartien aufgehoben wird (Mansfeld). Dem entsprechend findet man, daß am kuraresierten, künstlich auf normaler Temperatur gehaltenen Tier die Kreatinmenge normal ist. Durchtrennt man indessen am kuraresierten Tier die Nervenstämme des einen Hinterbeines, so sinkt mit der Aufhebung des sympathischen Tonus auch die Kreatinmenge ebenso wie, nach der gleichen Operation, am nichtkuraresierten Tier. Es ist somit die Kreatinmenge der Ausdruck der die Muskulatur treffenden zentralsympathischen tonischen Impulse. In vollem Einklang zu dieser Tatsache steht der Befund, daß sympathisch zentral erregende Gifte, wie Tetrahydro-β-Naphthylamin und Koffein, die Kreatinmenge des Muskels stark erhöhen. Diese Erhöhung tritt auch dann ein, wenn durch Kurare jeder motorische Impuls aufgehoben ist, und nur die sympathische Innervation intakt bleibt. Sie bleibt aus oder ist wenigstens stark vermindert, wenn die Nerven durchtrennt und damit auch die zentralen,

sympathischen Impulse aufgehoben werden. Auch das meist peripher erregende Sympathikusgift Adrenalin macht Kreatinvermehrung; die Versuche mit Nervdurchschneidung haben noch nicht sicher ergeben, ob auch hier die Wirkung eine vorwiegend zentrale oder etwa eine periphere ist. Sowohl beim Tetrahydro-β-Naphthylamin als beim Koffein geht die Kreatinmenge parallel der Temperaturerhöhung, beim Adrenalin dagegen sank gleichzeitig die Temperatur. Das stark erregend wirkende, aber parasympathisch angreifende Pikrotoxin macht keine Kreatinvermehrung; in einem Versuche verursachte es sogar Verminderung der Kreatinmenge. Im Gegensatz zu den zentralsympathisch erregenden Fiebergiften bewirkt der Fieberstich keine Erhöhung des Muskelkreatins. Der Unterschied dürfte darauf beruhen, daß beim Fieberstich, der eine mehr oder weniger eng begrenzte Reizung im Thalamusgebiet bewirkt, nur diejenigen Teile der zentralen grauen Substanz erregt werden, welche eine erhöhte Wärmeproduktion in den großen Unterleibsorganen bedingen. Dagegen gelangen die im Blut zirkulierenden Gifte zu allen sympathischen Zentren und erregen daher auch die zentralen tonischen Apparate. Ähnlich wie jene sympathisch erregenden Gifte, indessen als physiologischer Reiz gelinder, wirkt auch die Abkühlung. Sie vermag zentrale sympathische Zentren zu erregen, insbesondere auch diejenigen, die den Tonus der Muskeln beherrschen. Bei normaler Regulation gegenüber stärkerer Abkühlung ist daher die Kreatinmenge erhöht. Diese Erhöhung tritt auch am abgekühlten kuraresierten Tier ein, ist also von willkürlichen Bewegungen unabhängig. Sie scheint dagegen zu fehlen, wenn auch die sympathische Innervation nach Durchschneidung der Nerven aufgehoben wird. Aus den Versuchen des Autors ergibt sich, daß der Tonus der Muskulatur bei der Wärmebildung sowohl im Fieber wie in der Abkühlung eine Rolle spielen kann, jedoch nicht unter allen Umständen beteiligt sein muß. Bei gleichzeitiger Erregung der Stoffwechselvorgänge in den großen Unterleibsdrüsen und der Vasomotorenzentren kommt es auch ohne Beteiligung des Muskeltonus zum Fieber (Fieberstich), und bei der Wärmeregulation gegenüber der Abkühlung ist die Tonuserhöhung wahrscheinlich auch nur einer der Faktoren, die, der chemischen Regulation dienend, neben der physikalischen Regulation in Anspruch genommen werden. Maßgehend bei der Wärmeregulation ist somit nicht der Muskeltonus, sondern die Gesamtheit aller der Prozesse, die von sympathischen Zentren aus erregt, von parasympathischen aus gehemmt, die Wärmebildung in allen Organen sowie gleichzeitig die Wärmeabgabe beherrschen.

Zsakò (76) macht auf folgende Muskelerscheinungen nach dem Tode aufmerksam: 1. Wenn man mit dem Klopfhammer am Radius entlang, vom Ellenbogengelenk gerechnet, auf 3—4 Finger breit quer distal leicht an der Spannungsoberfläche auf den Unterarm schlägt, so tritt eine gut bemerkbare Extension der Hand ein. Wenn man das Verfahren der Ulna entlang ausführt, geht die Extension etwas nach der Ulna zu. 2. Wenn man an der Biegungsoberfläche des Unterarms längs des Radius auf 4—5 Finger breit vom Handgelenk aus klopft, erfolgt eine Beugung des Daumens. 3. Die Reizung der interossealen Gebiete ruft eine gegenseitige Annäherung der entsprechenden 2 Finger hervor. 4. Wenn man am Fußrücken vom äußeren Knöchel nach vorn auf 3—4 Finger breit oberhalb des Anfangs der kurzen Spannmuskeln auf einem Gebiet von der Größe eines Kronenstücks klopft, ruft man eine Extension der Zehen hervor. 5. Wenn man am Unterschenkel an der Spannseite auf 3 Finger breit von der Spitze der Tibia, von derselben abwärts auf 3—4 Finger breit klopft, so erfolgt eine Adduktion des Fußes. 6. Wenn man am Unterschenkel in der Suralisgegend im mittleren Drittel längs der



Tibia auf 1 Finger breit von der letzteren klopft, erfolgt eine Extension des Fußes. 7. Wenn man im unteren Drittel des Oberschenkels oberhalb der Kniescheibe quer auf 4—5 Finger breit klopft, ist eine bis zur inguinalen Region reichende Muskelbewegung zu bemerken. 8. Beim Klopfen auf den Rücken zwischen der Skapula und der Wirbelsäule bemerkt man eine Annäherung der Skapula zur Mittellinie. Diese Erscheinungen sind durchschnittlich 90—120 Minuten lang nach Eintritt des Todes auslösbar und gehen der Leichenstarre vorauf.

Jordan (31) hat früher gezeigt, daß die Pedalganglien der Schnecken den „Tonus" der Muskeln regulieren. Er fand, daß nach der Extirpation dieser Ganglien der Grad der Dauerverkürzung der Muskeln zunimmt. Späterhin stellte er folgendes Verhalten fest: Die Leistung der Tonusmuskeln beschränkt sich — was eben den Tonus anbetrifft — keineswegs darauf, einen Verkürzungsgrad beizubehalten. Sie müssen z. B. bei Überdruck infolge von Druckzunahme im Innern des Tieres, dem Drucke durch Dehnung nachgeben. Die Bedeutung dieser für die Bewegung des Tieres ungemein wichtigen Leistung, die Verf. Tonusfunktion nennt, kann hier nicht auseinandergesetzt werden. Man untersucht die Tonusfunktion durch Belastung des betreffenden Muskels, wobei die Last an die Stelle jenes im Innern des Tieres unter bestimmten Umständen auftretenden Überdruckes tritt. Die Steilheit der erhaltenen Dehnungskurve ist der quantitative Ausdruck für die Tonusfunktion, derart, daß bei höherem Tonus oder vermindertem Anpassungsvermögen an den Druck, die Steilheit der Kurve abnimmt. Eine solche verminderte Steilheit konnte Verf. nach Entfernung der Pedalganglien feststellen. Aus alledem hatte er geschlossen, daß die Pedalganglien die Tonusfunktion (Anpassung) verbessern, daß sie dem Tonus gegenüber als Hemmungszentren anzusehen seien.

Fröhlich hat versucht, einem Teile dieser Resultate, nämlich der Zunahme des Verhütungsgrades nach der Ganglienexstirpation, eine andere Erklärung zu geben (die Belastungsversuche des Verf. waren ihm offenbar unbekannt). Für Fröhlich ist der Tonus nichts als eine Art von Tetanus, verursacht durch rhythmische Erregungsstöße. Die Tonuszunahme nach der Pedalexstirpation faßt er auf als Folge scheinbarer Erregbarkeitssteigerung. Diese, ihrerseits bekanntlich eine Folge verlangsamter Verkürzungsvorgänge und daher gesteigerter Summationsfähigkeit im Muskel, sei aufzufassen als Ausdruck einer, durch die Exstirpation verursachten Schädigung. Diese Meinung war bis zu einem gewissen Grade möglich, solange man sich wie Fröhlich auf die Zunahme des Verkürzungsgrades beschränkt, die erst eine kleine Weile nach der Ganglienexstirpation auftritt. Man konnte hierbei an Schädigung durch (allerdings sehr schnell eintretende) Degeneration, und eine entsprechende übertriebene Beantwortung der Umgebungsreize denken.

In der vorliegenden Arbeit zeigt Verf., daß der Einfluß der Pedalganglien auf die Dehnungskurve, auf die es ausschließlich ankommt, zu jeder Zeit, aber auch unmittelbar nach der Exstirpation herstellbar ist. Er zeigt ferner, daß die Pedalexstirpation auf die Reizbeantwortung (deren Fröhlich sich zu seiner Erklärung ja bedient) keinerlei Einfluß hat: Zumal ist der absteigende Ast der Verkürzungskurve auf Reiz hin nach der Pedalexstirpation nicht verlangsamt, während dort diese Verlangsamung eine Voraussetzung verbesserter Summierung gewesen wäre. Endlich zeigt Verf. auch unmittelbar, daß infolge der Pedalexstirpation die Summierungsfähigkeit im Muskel gegenüber Einzelreizen nicht zunimmt: Die Reizschwelle für Einzelinduktionsschläge und faradische Ströme verschiebt sich nach der Exstirpation nicht zugunsten der letzteren.



Somit ist die Möglichkeit ausgeschlossen, den gesteigerten Tonus nach Pedalexstirpation auf eine abnorme Beantwortung, von seiten des Muskels einer sich gleichbleibenden Erregung, zurückzuführen. Es muß daher der gesteigerte Tonus angesehen werden als Folge einer Steigerung des den Tonus verursachenden Geschehens selbst, das demnach normalerweise dauernd durch die Pedalganglien vermindert wird. Die Pedalganglien sind mithin die (regulierenden) Hemmungszentren für den Tonus und die Tonusfunktion der Schneckenmuskulatur. Vorliegende Publikation ist ein Ausschnitt aus einer umfassenden Arbeit, die später erscheint. (*Selbstbericht.*)

Allgemeine pathologische Histologie der Elemente des Nervensystems.

1. Canavan, M. M., Histologic Study of Optic Nerves in Insane Cases. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (3.).
2. Ceelen, F., Histologische Befunde bei Fleckfieber. B. kl. W. **53.** (20.) 530.
3. Düring, Die Oxydasereaktion der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems und ihre Bedeutung für die Pathologie. Frankf. Zschr. f. Path. **18.** (3.) 388.
4. Edinger, Ludwig, über die Regeneration durchschnittener Nerven. Die Naturw. **4.** (17.) 226.
5. Ingebringtsen, Ragnvald, A Contribution to the Biology of Peripheral Nerves in Transplantation. The J. of Exper. Med. **23.** (2.) 251.
6. Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Übergangszellen des menschlichen Gehirnanhangs mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bei der progressiven Paralyse. Beitr. z. path. Anat. **62.** (2.) 285.
7. Marburg, Otto, Zur Frage der Autoregeneration des peripheren Stückes durchschossener Nerven (zentrales und peripherisches Neurom). Arb. Neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 462.
8. Marinesco, G., et Minea, J., L'action de la température sur le phénomène de la réaction à distance des cellules nerveuses de la grénouille. C. r. S. de Biol. **79.** (10.) 456.
9. Dieselben, Lésions de la névroglie corticale dans un cas d'angio-sclérose avec démence. ebd. **79.** (10.) 454.
10. Nageotte, J., Substanze collagène et névroglie dans la cicatrisation des nerfs. ebd. **79.** (8.) 322.
11. Nikolaides, R., unter Mitwirkung von Kozaftes, Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen der Medulla oblongata während der Polypnoe. W. m. W. **66.** (14.) 525.
12. Obersteiner, H., Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems. (Mit besonderer Berücksichtigung des Nervus opticus.) Arb. Neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 479.
13. Schmidtmann, Martha, Über feinere Strukturveränderungen des Muskels bei Inaktivitätsatrophie. Zbl. f. allg. Path. **27.** (15/16.) 337.
14. Surbek, Kurt, Über die Verfettung der Skelettmuskulatur. Frankf. Zschr. f. Path. **19.** (3.) 447.

Einleitung.

Unter den Arbeiten aus dem Kapitel der pathologischen Histologie der Nervenelemente ist zunächst die Arbeit von Düring über die Oxydasereaktion der Ganglienzellen des zentralen Nervensystems hervorhebenswert. Der Autor schildert die Anstellung der Fermentreaktion, das Aussehen der Granula und das Vorkommen in den Ganglienzellen im normalen Zustande. Er unterscheidet verschiedene Intensitätsgrade der Fermentreaktion von ihrem ersten Auftreten bis zum vollständigen Schwunde. Das schwindende Ferment wird von den Kapillaren aufgenommen. Als fermentschädigende Momente kommen Toxine in erster Reihe in Betracht, aber auch mechanische Insulte



und verringerte Nahrungszufuhr spielen eine Rolle. In einer zweiten Mitteilung geht der Autor noch näher auf die fermentschädigenden Umstände ein. Diese Reaktion finde sich oft auch bei Krankheiten, bei denen sonst der pathologische Befund ein negativer sei (funktionelle Neurosen).

Die Frage nach der Regeneration durchtrennter peripherer Nerven ist ja jetzt wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt. Auf Grund seiner Befunde an durchschossenen Nerven kommt Marburg zu dem Resultat, daß, wenn auch ein absolut stringenter Beweis für die autogene Regeneration im peripheren Stück nicht erbracht ist, doch deren Wahrscheinlichkeit sehr plausibel gemacht sei. Ingebrigtsen meint, daß das Wachstum des Schwannschen Synzytiums bei der Nervendegeneration die Grundlage für die zentrifugale Orientierung bei der Nervenregeneration liefere. Edinger meint, daß die Regeneration durchtrennter Nerven in Abhängigkeit sowohl vom zentralen wie vom peripheren Anteile stehe; die mikroskopischen Bilder erweisen, daß nur die Fasern zum ordentlichen Auswachsen kommen, welche den alten Stumpf erreichen, während die anderen wieder zugrunde gehen.

Bezüglich der Corpora amylacea ist Obersteiner der Ansicht, daß sie nur da entstehen, wo sich Neurogliagewebe befindet, und daß sie Abbauprodukte darstellen.

Ceelen beschreibt knötchenförmige Bildungen, die er im Gehirn von Fleckfieberkranken fand. Diese Herde fanden sich stets an den Gefäßen. Der Prozeß stellt eine Paarung von produktiver und exsudativer Entzündung dar.

Bei gutem Ernährungszustande muß nach Surbek ein gewisser Teil des Fettes, der in der Muskulatur gefunden wird, stets als physiologisches Verbrauchsfett angesprochen werden, Fettbefunde bei schlechtem Ernährungszustande beruhen mit mehr Wahrscheinlichkeit in der Hauptsache oder ausschließlich auf dem Einflusse pathologischer Faktoren. Schmidmann gibt eine Darstellung der feineren Strukturveränderungen des Muskels bei der Inaktivitätsatrophie.

Nervenzellen.

Nikolaides und **Kozaftes** (11) untersuchten bei Kaninchen die Zellen der Medulla oblongata, nachdem sie die Tiere in Wärmekasten gebracht und dort längere Zeit gehalten, bis die Körpertemperatur auf 40° gestiegen und Polypnoe eingetreten war. Die Veränderung an den Zellen waren namentlich ausgesprochen an den großen und kleinen Retikulariszellen, deren Nißlschollen in feine Körnchen zerfallen waren und verschwanden. Indessen konnte man auch wiederum sehen, daß eine Regeneration stattfand. In den übrigen Zellen war die Affektion minder ausgesprochen. Die Autoren nehmen deshalb an, daß diese Retikulariszellen das Atemzentrum darstellen. (Solche Versuche, die Veränderungen der Nervenzellen bei Überhitzung darzustellen, sind vor Jahren in ausgedehntem Maße von Flatau und Goldscheider gemacht worden. Diese Autoren fanden schwere Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Es scheint dem Referenten daher doch unsicher, ob man aus den gefundenen Veränderungen in der Medulla oblongata einen Schluß auf den Sitz des Atemzentrums ziehen kann.)

Marinesco und **Minea** (8) setzten Frösche, denen sie auf einer Seite den N. ischiadicus durchschnitten hatten, teils der Außentemperatur (0,1°), teils Zimmertemperatur (18°) und teils Brütofentemperatur (27°) aus. Bei den Fröschen, die Temperaturen von 18—27° ausgesetzt waren, fanden sie Veränderungen sowohl in den Nervenstümpfen des N. ischiadicus als auch in den



zugehörigen Rückenmarkszellen. Die Zellveränderungen waren teils Schwellungen des Zellkörpers und Kerns, teils außerdem bei den Fröschen, die 27° Temperatur ausgesetzt waren, Auflösung der chromatophilen Substanz. Bei den im Brütschrank gehaltenen Fröschen trat zuerst eine Verbindung des durchschnittenen Nerven mittels Neurombildung ein.

Düring (3) stellte ausgedehnte Untersuchungen über die Oxydasereaktion von Ganglienzellen an. Das meiste Material wurde bald nach der Eröffnung des Schädels verarbeitet, in einzelnen Fällen wurde das Gehirn im Kühlschrank zur späteren Verarbeitung aufbewahrt. Die aus der Gehirnmasse herausgeschnittenen Stücke kamen ohne jede Fixierung oder andere Manipulation auf das Kohlensäuremikrotom. Die 5—10 μ dicken Schnitte wurden am Objektträger angetrocknet und danach die Reaktionslösung ohne Vorbehandlung mit Wasser aufgetropft. Eine 1‰ Lösung von a-Napththol in Aqua destillata unter Zusatz von 33% Kalilauge wurde zu gleichen Teilen mit einer 1‰ wässerigen Lösung von Dimethylparaphenylenbase gemischt und nachher mit den Schnitten in Berührung gebracht. Nach ca. 15 Minuten des Kontaktes mit der Färblösung tritt bei normalen Gewebsschnitten die Reaktion ein, ohne daß sich die Lösung wesentlich verändert. Die Schnitte werden ohne Deckglas bei den verschiedenen Vergrößerungen kontrolliert. Wenn die Gefrierschnitte aus der Hirnsubstanz ¼—½ Stunde nach Einwirken des Farbstoffes betrachtet werden, so fällt eine allmählich zunehmende Blaufärbung der Rinde und der zentralen Ganglien auf. Diese ist anfangs ziemlich diffus, mit Ausnahme der Kapillaren, die sich sehr rasch differenzieren. In Kontrast zu letzterem Befund bleibt die Marksubstanz vollständig weiß, ohne jede Tinktion, die Kapillaren ausgenommen, die sich jedoch in viel geringerem Grade färben als die der Rinde. Bald differenziert sich die Färbung, und die anfangs diffus blaue Rinde und die Zentralganglien zerfallen in eine Unmenge von Granulis. Es bilden sich überall in einer mehr diffusen Granulierung der Grundsubstanz kleine Anhäufungen und Gruppen an den Zellorten. Aber auch die Granulierung des Grundgewebes ist kein loses Gewirr. Bei stärkerer Vergrößerung entpuppt sie sich als eine bestimmten Linien folgende Zeichnung der Protoplasmafortsätze. Im Zerebellum beobachtet man eine intensive Granulierung der Rindensubstanz. In der grauen Substanz mehr diffus, ist sie in der Zone der Purkinjeschen Zellen und in der Körnerschicht in häufchenartiger Aussaat. Im Hirnstamm findet man Granulierung der Vierhügel, des Corpus geniculatum, der motorischen und sensiblen Kerne, der Oliven, der Goll- und Burdachschen Kerne, kurzum eine Reaktion in der Gegend von Anhäufungen von Ganglienzellen. In der Medulla spinalis konstatiert man Granulierung der grauen Subtsanz, besonders der motorischen Kerne und der Clarkeschen Säulen; im Gegensatz hierzu bleibt die Marksubstanz überall vollständig granulafrei und ungefärbt. In den Ependymzellen waren Oxydasegranula nicht nachzuweisen. Jede Ganglienzelle hat ihre besondere Form der Granulaanhäufung, so daß es auch ohne Kontrollfärbung gelingt, die verschiedenen Rindenschichten des Gehirns und des Kleinhirns zu unterscheiden. Der Kern ist stets granulafrei. Der Achsenzylinder ist so wenig als die ihn umgebende Marksubstanz mit Körnchen versehen. Zwischen den Ganglienzellen finden sich mit Methylenblau stark gefärbte kleinere Zellen, die in ihrem Zellinnern keine Granula enthalten. Ob es Neurogliazellen sind, die sonst überall zum Unterschied zu den Ganglienzellen keine Oxydasefermente enthalten, ist noch nicht absolut sichergestellt. Die Granula haben absolut runde Gestalt. In den Zellen der Molekularsubstanz der Rinde und in der grauen Substanz des Zerebellums finden sich die feinsten Granula, die größten dagegen in den großen



Pyramidenzellen, in den Olivenhauptzellen und in den motorischen Kernen des Bulbus und Rückenmarks. Die Lipochromgranula behalten auch bei der Oxydasereaktion ihre gelbbraune Farbe bei und sind mit den Oxydasegranula nicht zu verwechseln; sie fehlen auch vollständig in den Kapillaren. Die Oxydasereaktion und mit ihr parallel der Fermentgehalt im Gehirn und Rückenmark nimmt von den ersten Lebensmonaten sehr rasch zu, hält sich für einige Jahrzehnte auf dem gleichen Optimum, um im höheren Alter nur in geringer Intensität abzunehmen. Im Greisenalter machen sich auch leicht schädigende Einflüsse, wie mehr oder weniger ausgesprochene Arteriosklerose und Hirnatrophie geltend. Es lassen sich verschiedene Intensitätsgrade der Fermentreaktion unterscheiden: a) einem normalen Fermentgehalt geht eine sehr rasche Blaufärbung der grauen Substanz, starke und enge Granulierung aller Ganglienzellen und enge Dendritenmarkierung parallel; b) Ausfallen der Dendritengranulierung resp. Zeichnung ist schon ein Beginn der Fermentschädigung, c) einen nächsten Grad statuiert der Autor in einer geringen Körnelung des Zwischengewebes mit herabgesetzter Ganglienzellengranulierung, und geringe Zellreaktion markiert schon eine starke Fermentschädigung; e) diffuse Blaufärbung der grauen Substanz ohne deutliche Granulierung ist noch das letzte Zeichen des Fermentschwundes. Die Kapillaren sind im Durchschnitt um so stärker granuliert, je geringer die Reaktion im Gewebe, so daß man den Eindruck bekommt, daß bei Oxydaseschwund der ganze Fermentgehalt des Gewebes zu den Kapillaren strömt, die ihn unverzüglich fortleiten.

Als fermentschädigende Momente gelten nach Beobachtungen des Autors in erster Linie die Toxine, die eine sehr entfernte Wirkung auszuüben vermögen. Für alle diese toxischen Stoffe am meisten empfindlich scheint das Gewebe der beiden Großhirnhemisphären zu sein; in der Rinde selbst sind es an erster Stelle die Pyramidenganglienzellen, die lange vor den Elementen der Molekularschicht die Fermentproduktion einstellen. Das Zerebellum scheint am wenigsten empfindlich zu sein. Als weitere schädigende Momente kommen mechanische Insulte, verringerte Nahrungszufuhr in Betracht.

Nervenfasern.

Marburg (7) hat das zentrale und periphere Neurom bei einem 6jährigen Kinde, das sich den Nervus medianus und ulnaris durch Sturz in ein Glas durchschnitten hatte, und außerdem bei mehreren Kriegsverletzten, denen der eine oder andere Nerv durchschossen war, untersucht. Er fand drei Typen der Neurombildung. Der erste Typ betraf das Kind, wobei also der Altersunterschied in Frage kam. Die anderen Typen unterschieden sich dadurch, daß es sich bei dem einen um vollständige, bei dem anderen um partielle Kontinuitätstrennung handelte. Es zeigte sich, daß die zuleitenden Bündel sowohl des zentralen als des peripheren Neuroms beim Kinde viel näher der Norm stehen als bei den Kriegsverletzten. Auch der Reichtum und die Stärke der Fasern der Neurome übertrafen beim Kinde wesentlich jene der Erwachsenen. Außer den lebhafteren Regenerationsvorgängen für dies Verhalten beim Kinde komme noch hinzu, daß der nach der Verletzung einsetzende Eiterungsprozeß bei den Kriegsverletzten ein wesentlich stärkerer ist. Man muß in diesen Fällen mit einer von der Verletzungsstelle aszendierenden Neuritis rechnen, und dieser Umstand dürfe nicht vergessen werden, wenn man nach gut ausgeführter Operation die Wiederherstellung der Funktion erwartet, d. h. wenn sie sich längere Zeit hinausschiebt.

Bei den untersuchten Fällen fanden sich im peripheren Abschnitt Achsenzylinder und markhaltige Nervenfasern und Markschollen, wie sie bei Regenerationsprozessen gesehen werden. Man könnte nach den mikroskopischen Präparaten der Ansicht zuneigen, daß die im peripheren Neurom befindlichen Nervenfasern nicht autogen regeneriert sind, sondern aus der Umgebung hineingewachsen sind. Wenn man aber die vollkommen durchschossenen Nerven betrachtet und im Zwischenstück zwischen den beiden Neuromen auch nicht eine Nervenfaser nachweisen kann, dann begegnet diese Annahme schon Zweifeln. Es zeigt sich deutlich in den peripheren Neuromen das Ausstrahlen oder fächerförmige Auseinanderfahren der Nervenbündelchen aus dem peripheren Stück, und es sei ungemein schwer, sich vorzustellen, daß Nerven von der zentralen Seite her von verschiedenen Seiten ins Neurom eindringen, um sich dann in dem peripheren Teil zu einem Bündel zusammenzufinden. Man müßte dann zum mindesten in der Kapsel des Neuroms Eintrittsstellen solcher Nerven finden. Sie könnten leicht geliefert werden von Haut- und Muskelästchen intakt gebliebener Nervenabschnitte. Daß es sich bei den Nervenbefunden im peripheren Neurom noch um Reste der früher vorhandenen, also um degenerative Elemente handeln könnte, erscheint schon darum ausgeschlossen, weil man solche gerade an den exponiertesten Stellen 8 Monate nach der Verletzung wohl kaum mehr finden dürfte, ebenso wenig Achsenzylinder sich in einer regulativen Intaktheit dort erhalten können. Wenn auch ein absolut stringenter Beweis für die autogene Regeneration im peripheren Stück durch die Befunde nicht erbracht ist, so sei doch deren Wahrscheinlichkeit sehr plausibel gemacht.

Für den chirurgischen Eingriff ergäbe sich folgendes: Man wird, wo immer es möglich ist, den Nerv nicht zu nahe am Neurom abschneiden dürfen; man wird dem peripheren Stück noch mehr Beobachtung schenken müssen, als es von vielen Seiten der Fall ist. Denn, mag man auch seine Bedeutung für die Regeneration keineswegs hoch anschlagen, es scheint doch mehr zu sein als ein einfaches Leitband für den einwachsenden Nerven. Man wird darum gut tun, zentrale und periphere Stümpfe desselben Nerven direkt miteinander zu vereinigen. Bei entsprechender Stellung der Extremitäten ist man in der Lage, selbst bei Defekten von 6 cm die beiden Nervenenden in dieser Weise miteinander zu vereinigen.

Ingebrigtsen (5) konnte keine Wallersche Degeneration an peripheren Nerven beobachten, wenn er sie in Plasma einlegte, entgegengesetzt zum Verhalten Ringerscher Lösung. Ebenso wachsen sie nicht im Plasma; das tun auch solche Nerven nicht, welche sich weniger als 5 Tage in Wallerscher Degeneration befinden. Von diesem Tage an entsteht ein Synzytium an der Schwannschen Scheide; in älteren Kulturen wächst dieses Synzytium weiter fort. Man sieht, daß die Proliferation der Schwannschen Zellen direkt durch die Degeneration des Achsenzylinders und seiner Myelinscheide bewirkt ist. Niemals wurde ein Wachsen des Achsenzylinders beobachtet. Das Wachstum des Schwannschen Synzytiums bei der Nervendegeneration liefert die Grundlage für die zentrifugale Orientierung bei der Nervenregeneration. Morphologich besteht eine große Ähnlichkeit zwischen dem Schwannschen Synzytium und der Neuroglia bei ihrem Wachstum im Plasma.

Edinger (4) gibt in den „Naturwissenschaften" einen kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kentnisse bezüglich der Regeneration der peripheren Nervenfasern. Dieser Standpunkt wäre folgender: Die Nerven entstehen weder ganz aus peripheren noch ganz aus zentralen Elementen. Sie bleiben aber in ihrer Existenz viel mehr von den letzteren als den



ersteren abhängig, ja sie können als Anteile der Ursprungszelle betrachtet werden, denen durch periphere Elemente ein Längenwachstum ermöglicht wird. Weder die mechanische (Vermeidung des Narbenwiderstandes) noch die chemische Hypothese (Neurotropismus) können erklären, warum das periphere Nervenstück von den Fasern des zentralen gefunden wird. Die mikroskopischen Bilder erweisen vielmehr, daß nur die Fasern zum ordentlichen Auswachsen kommen, welche den alten Stumpf erreichen, während die anderen wieder zugrunde gehen.

Neuroglia.

Marinesco und **Minea** (9) untersuchten das Gehirn einer Frau, welche nacheinander pseudobulbäre, zerebellare Symptome und Erscheinungen von Demenz dargeboten hatte. Das Gehirn war verkleinert, und es fand sich allgemeine Arteriosklerose. Die Veränderungen, die die Autoren an der Neuroglia fanden, hätten Ähnlichkeit mit denjenigen bei der progressiven Paralyse und bei der Dementia senilis. Die Feststellungen erwiesen, wie außerordentlich empfindlich die Neuroglia auf Ernährungsstörungen von seiten des Gefäßsystems wäre. Diese Empfindlichkeit käme dem chemiko-kolloidalen Bestandteile der Neurogliazelle zu.

Corpora amylacea.

Aus neueren Untersuchungen über die Corpora amylacea, die **Obersteiner** (12) am Nervus opticus vorgenommen hat, kommt er unter Würdigung der Arbeit von Stürmer (Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Nißl und Alzheimer Histol. und histopathol. Arbeiten. 1913 Bd. V.) zu folgendem Schluß: Die Corpora amylacea sind der Ausdruck eines chronischen regressiven Prozesses im Zentralnervensystem, daher als Abbauprodukte, vielleicht direkt als Niederschlagsprodukte aus dem Gewebssafte (Alzheimer) anzusehen, bei deren Bildung dem Gliagewebe, und zwar selbstverständlich in erster Linie dem protoplasmatischen, eine so hervorragende Rolle zukommt, daß dessen Vorhandensein zur Entstehung dieser Gebilde unbedingt notwendig ist.

Gefässe.

Ceelen (2) konnte die Organe von vier sicheren Fällen von Fleckfieber mikroanatomisch untersuchen. Er fand im Gehirn genau wie an der Haut, kolbige halbkugelige, kugelige, spindelige Herde, die immer an den Gefäßen liegen. Sie bestehen aus Proliferation von fixen Zellen an den Gefäßen mit Übergreifen auf die benachbarte Gehirnsubstanz, dazu Austritt von gelapptkernigen Leukozyten. Das Primäre ist immer die Intimaschädigung. Die Endothelien quellen auf, werden blasig, nekrotisch und stoßen sich ab. Im nächsten Stadium findet man eine Wucherung der adventitiellen Zellen, eine Ansammlung von Lymphozyten und öfter auch von Plasmazellen in den perivaskulären Lymphscheiden. Schließlich greift der Prozeß auf die angrenzende Hirnsubstanz über. Genau wie an der Haut das Bindegewebe, nimmt auch im Gehirn die Stützsubstanz, die Glia, an der Zellneubildung teil. Es handelt sich also bei dem anatomischen Prozeß um eine Parung von produktiver und exsudativer Entzündung. Das Auftreten der Herde ist multipel, unregelmäßig, in der Größe differierend, ohne Neigung zum Konfluieren. In der Rinde sind sie etwas reichlicher als im Mark; am zahlreichsten wurden sie am Boden des IV. Ventrikels und in der Oblongata



gefunden. Alle Knötchen haben Beziehungen zu den Gefäßen. Auch an den Ganglien in der Umgebung der Herde konnte C. die schwersten Schädigungen feststellen, deren Zerfallsprodukte (Fett, Pigment) in den Körnchenzellen nachweisbar war. Durch diesen Befund finden die nervösen Erscheinungen bei Fleckfieber leicht ihre Erklärung. Die gleichen Veränderungen konnte der Autor auch am Gefäßsystem in anderen Organen, so auch an peripheren Nerven konstatieren.

Drüsen.

Kraus hat vor zwei Jahren im Vorderlappen der menschlichen Hypophyse eine Zellform beschrieben, die genetisch eine Zwischenform zwischen Hauptzellen und Chromophilen darstellt, und die er „Übergangszellen" genannt hat. Er hatte ferner den Beweis geliefert, daß die Basophilen mittels dieser Übergangszellen aus Hauptzellen entstehen und sich nach erfolgter Körnerelimination, sofern sie dabei nicht zugrunde gehen, wiederum zu Hauptzellen zurückbilden. Die histologische Untersuchung einer größeren Reihe von Hypophysen bei der Dementia paralytica, die **Kraus** (6) neuerdings ausführte, ergab, daß die Zahl der Übergangszellen in der Regel sehr stark, vielfach sogar ganz enorm vermehrt ist. Diese Erscheinung ist aber für Paralyse nicht spezifisch, vielmehr begegnet man dem gleichen Befunde, wenngleich nur recht selten, in anderen Hypophysen, sowohl bei anatomisch intaktem Gehirn als auch bei anderen (nicht paralytischen) Veränderungen desselben. In Analogie mit dem hämatopoetischen Apparat erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die abnorme Vermehrung der Übergangszellen, der Vorstufen der Chromophilen, den Ausdruck einer überstürzten Regeneration chromophiler Zellen, in erster Linie der Basophilen, darstellt, wobei man allerdings die Frage nach Ursache und Zweck dieser Erscheinung offen lassen muß.

Muskeln.

In völlig normalen quergestreiften Muskeln kann, wie **Surbek** (14) berichtet, auch bei Abwesenheit jeder pathologischen Bedingung Fett in schwankender Menge morphologisch nachweisbar sein, welches als physiologisches Verbrauchsfett aufzufassen ist. Dieses physiologische Verbrauchsfett läßt sich im Tierversuch durch fettreiche Nahrung anreichern, durch Hungern zum Schwinden bringen. Es gibt keine sicheren, rein morphologischen Merkmale zur Unterscheidung der physiologischen Ablagerung des Verbrauchsfetts von pathologisch verursachter Muskelverfettung. Unter den wechselnden pathologischen Bedingungen, wie sie am allgemeinen menschlichen Sektionsmaterial vorliegen, findet sich in den Muskeln viel häufiger, als bisher gewöhnlich angenommen wurde, Fett in schwankender Menge. Zwischen der Häufigkeit und dem Grad dieser Muskelverfettung einerseits, der zum Tode führenden Krankheit und dem Alter andrerseits lassen sich bestimmte Beziehungen nicht feststellen. Ebensowenig gibt es für einzelne Krankheiten besonders charakteristische Fettbefunde. Es scheint dagegen dem allgemeinen Ernährungszustand unter allen Faktoren, welche bei der Entstehung der Muskelverfettung beteiligt sind, wenn nicht der bedeutendste, so doch der regelmäßigste Einfluß zuzukommen. Bei gutem Ernährungszustand überwiegen die starken, bei schlechtem die schwachen und fehlenden Verfettungen. Zur Bewertung von Fettbefunden in den quergestreiften Muskeln bedarf es also von Fall zu Fall einer Abwägung aller in Betracht fallenden Faktoren unter besonderer Berücksichtigung des Ernährungszustandes.



Allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen; doch muß bei gutem Ernährungszustand stets ein gewisser Teil des Fettes als physiologisches Verbrauchsfett angesprochen werden; Fettbefunde bei schlechtem Ernährungszustande beruhen mit mehr Wahrscheinlichkeit in der Hauptsache oder ausschließlich auf dem Einflusse pathologischer Faktoren.

Im Beginn der Muskelatrophie nach Nervendurchschneidungen bilden sich, wie **Schmidtmann** (13) feststellte, am Muskel schmale und breite Fasern aus. Die schmalen Fasern zeigen eine Vergrößerung der Myosomen, die allmählich zunimmt und zu scheinbarer Verschmelzung je zweier dem Querstreifen Q entsprechender Myosomen einer Fibrille führt. In diesem Stadium läßt sich der Myokont färberisch nicht darstellen. Ferner wird durch die Vergrößerung der Myosomen der Streifen Q verbreitert, I entsprechend verschmälert, ebenso der interfibrilläre Zwischenraum. In späteren Stadien läßt sich ein Zugrundegehen der Primitivfibrillen feststellen. Die hypervoluminösen Fasern verlieren allmählich ihre fibrilläre Struktur und sehen diffusgekörnt aus. Zahlreiche, unregelmäßig angeordnete strukturlose Partien bilden sich an ihnen aus, in die hinein sich die Kernproliferation ausdehnt. Später zeigen sich in den nicht degenerierten Partien der Faser wieder Myosomen, die zuerst nur fibrilläre, später auch eine quere Anordnung erkennen lassen. Die Myosomen haben nicht mehr ihre ursprüngliche Form, sondern verhalten sich wie die in den schmalen Fasern. Nach Arnold und Heidenhain ist als Einheit in der kontraktilen Muskelsubstanz die Primitivfibrille anzusehen, die entsprechend der Querstreifung in einzelne Glieder zerfällt. Dem Streifen Q oder der anisotropen Schicht entspricht der mit Hilfe der Eisenhämatoxylinfärbung darstellbare Myokont, ein feines Stäbchen, an dessen Ende jederseits ein dunkles, die Myosomen, gelegen sind. Die isotrope Substanz I wird durch den Streifen Z halbiert. Außer den Myosomen lassen sich noch andere körnige Bestandteile (Bendasche Färbung) darstellen. Diese gehören nicht der kontraktilen Substanz, sondern dem Sarkoplasma an. Entsprechend ihrer Lage unterscheidet man bei diesen Sarkosomen I-Körner und Q-Körner. Die I-Körner sind nach Arnolds Untersuchungen identisch mit den Glykogengranula.

Spezielle pathologische Anatomie des Nervensystems.

1. Abel, Georg, Über einen Fall von Doppelmissbildung „Dicephalus tribrachius symbrachius masculinus dipus". Inaug.-Diss. Berlin. (Überschrift besagt den Inhalt.)
2. Adams, David Rutherford, A Case of Ganglio-Neuroma of the Sympathetic. Brit. M. J. I. 650. (Beschreibung eines Falles.)
3. Auer, E., Murray, und Mc Cough, Grayson Prevost, Pathological Findings in Two Cases of Paralysis agitans. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (6.) 532. (s. Kapitel: Paralysis agitans.)
4. Bassoe, Peter, und Shields, C. L., Diffuse Sarcoma of the Pia Enveloping Entire Cord. ebd. **44.** (5.) 385.
5. Behan, Ganglioneuroma; Report of Case. Surg., Gynec. and Obst. **23.** (3.)
6. Bell, Havard H., Hyperplasia of the Pineal Body. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (6.) 481.
7. Benthaus, A., Über Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere bei Paralyse. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 52.
8. Bischoff, Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** 48. (s. Kapitel: Untersuchungsmethoden. p. 1.)

9. Bornstein, Maurycy, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 184.

10. Brouwer, B., Klinisch-anatomische Untersuchung über partielle Anencephalie. ebd. **32.** (2/3.) 164.

11. Browning, William, The Anatomical Cause of the Frequency of Hydrocephalus in Childhood. Med. Rec. **89.** (22.) 959.

12. Clark, J. Payson, Sarcoma of the Nose: Report of a Fatal Case With Metastases in the Cervical Glands and in the Brain. Ann. of Otol. 25. (2.) 392.

13. Dornis, Herdsymptome bei einem Pferde mit rotziger Gehirnerkrankung. Zschr. f. Veterinärkd. **28.** (8.) 249.

14. Fahr, Th., Histologische Befunde an Kropfherzen. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **27.** 1.

15. Feucht, Gotthilf, Ein Fall von abortivem koätanem Teratom des Ovariums (mit fast ausschließlicher Bildung von nervösem Gewebe). Diss. München. Juni.

16. Flatau, Edward, und Handelsman, Józef, Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis zerebrospinalis epidemika. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 1.

17. Föderl, O., Über einen Fall von intrathorakalem Tumor mit zahlreichen Ganglienzellen. W. kl. W. **29.** (25.) 776.

18. Frankenthal, Ludwig, Über Verschütterungen. Virchows Arch. **222.** (3.) 332.

19. Franz, Shepherd Ivory, 1. Symptomatological Differences Associated with Similar Cerebral Lesions in the Insane. 2. Variations in Distribution of the Motor Centers. The Psychol. Monographs. 1915. **19.** (1.) 1—79. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 594.)

20. Frets, Zwei Fälle mit einer Commissura anterior secundaria mollis, ein Fall ohne Commissura anterior und die Variabilität der Massa intermedia. Fol. neuro-biol. **10.** 19. (s. Kapitel: Anatomie. p. 12.)

21. Fromme, Henriette, Systematische Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse des Zwerchfelles. Virchows Arch. **221.** 117.

22. Gans, Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten Arteria cerebelli posterior inferior. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** 277.

23. Gautier, Raymond, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Hypophysengegend. Frankf. Zschr. f. Path. **19.** (3.) 247.

24. Guleke, Über Wachstumseigenheiten bestimmter Tumoren des Wirbelkanals. Beitr. z. klin. Chir. **102.** (2.) 273.

25. Haeberli, E., Über die morphologisch nachweisbaren Fettsubstanzen und die Oxydasereaktion in der menschlichen Thyreoidea. Virchows Arch. **221.** 333.

26. Hassin, G. B., Histopathological Changes in Five Cases of Myelitis. Med. Rec. **90.** (15.) 619. (s. Kapitel: Myelitis.)

27. Häßner, Hugo, Pathologische Anatomie im Felde. Virchows Arch. **221.** (3.) 309.

28. Hauptmann, Hirnödem. Neue Deutsche Chirurgie. **12.** (II.)

29. Heberling, Karl, Ein Fall von Knochenneubildung in der Nervenscheide des Ischiadikus nach Schußverletzung. M. m. W. **63.** (37.) 1339. F. B.

30. Holmes, James B., Multiple Abscesses of the Brain in Infancy. The Arch. of Int. Med. **17.** (5.) 591.

31. Hulsloff Pol, Een geval van microcephalie bij een Javaan. Psych. en neur. Bl. **20.** (3.) 257.

32. Kahlmeter, G., Hypofysens och hypofysadenomens histologiska byggnad. Hygiea. **78.** 609.

33. Kaiser, Hans, Über primäre diffuse Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks. Beitr. z. path. Anat. **62.** (2.) 265.

34. Karbowski, Bronisław, Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 157.

35. Koelichen, J., Chromatophoroma medullae spinalis. ebd. **31.** (1/3.) 174.

36. Krabbe, Knud, A New Familial, Infantile Form of Diffuse Brain-Sclerosis. Brain. **39.** 74.

37. Lucksch, Franz, Über Fütterungsversuche mit Nebennieren. Virchows Arch. **222.** 46.

38. Maklakow, Un cas de téléangiectasie du cervelet. Annales d'Oculistique. **151.** 252. 1914.



39. Maresch, R., Beitrag zur Kenntnis der Hyperplasien und Tumoren der Epithelkörper. Frankf. Zschr. f. Pathol. **19.** (1/2.) 159.
40. Mattauschek, Emil, Zur Frage der Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. Arb. neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 333.
41. Miloslavich, Eduard R. A., Hirnhypertrophie und Konstitution. Beitr. z. path. Anat. **62.** (2.) 378.
42. Naegeli, O., Naevi anaemici und Recklinghausensche Krankheit. Arch. f. Dermat. **121.** (5.) 742.
43. Nobel, E., Typische Malazie nach Verschluß eines Astes der Arteria fossae Sylvii (Erweichungsherd im Linsenkern und Nukleus kaudatus mit Übergreifen auf die innere Kapsel, hinteren Abschnitt des Vorderschenkels und Knie nach Diphtherie). Arb. neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 474. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
44. Paltauf, Richard, und Scherber, G., Ein Fall von Mycosis fungoides mit Erkrankung von Nerven und mit Lokalisation in den inneren Organen. Virchows Arch. **222.** (1/2.) 9.
45. Peters, Waldemar, Über posttraumatische Gliomatose des Rückenmarks. Diss. München. Aug.
46. Pollak, Eugen, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose. Arb. neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 345.
47. Reuter, Fall von traumatischer Markblutung des Gehirns. S. B. Ver. f. Neurol. Wien. 11. I.
48. Rotstadt, J., Zur Zytologie der Zerebrospinalflüssigkeit. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 228.
49. Roubinowitsch, M., et Regnault de la Soudière, L., Deux cas de neurofibromatose familiale dont un avec cheiromégalie unilatérale. Nouv. Icon. **27.** 327. (Titel besagt den Inhalt.)
50. Schlagenhaufer, Zur Kachexie hypophysären Ursprungs. Virchows Arch. **222.** 249.
51. Scholl, Otto Konrad, Über abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit. Diss. Straßburg i. E.
52. Simchowicz, Teofil, Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 275.
53. Sittig, Otto, Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 294.
54. Derselbe, Über einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozeß der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel. ebd. **33.** (4/5.) 301.
55. Staemmler, Martin, Über Kropfbefunde im Leichenhause des Charité-krankenhauses zu Berlin. Diss. Berlin.
56. Steinberg, Friedrich, Beiträge zur pathologischen Histologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse. Arb. Neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 423. (s. Kapitel: Progr. Paralyse.)
57. Stockleb, Richard, Über die Beziehungen zwischen Neurofibromatose und kongenitaler Elephantiasis. Diss. Jena. Dez.
58. Strong, O. S., Ein Fall von einseitiger Agenesie des Kleinhirns. J. of Comp. Neur. **25.** 361. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 536.)
59. Szymanowski, Kasimir Joseph, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Meningealsarkomatose. Diss. Breslau. Sept.
60. Taddei, Domenico, Contributo allo studio del cosidetto neuroma plessiforme. Arch. int. de Chir. **6.** 405. 1914. (Ref.: Zschr. f. d. ges Neur. **13.** 417.)
61. Tumbelaka, R., Konsekutive Veränderungen eines kleinen Herdes in dem ventrolateralen Thalamuskern und das demselben zugrunde liegende klinische Bild. Psych. en neur. Bladen. **20.** (5/6.) 377.
62. Vries, E. de, Beschreibung eines Anenzephalus. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouw. en Kindergen. **5.** **74.** (s. Jahresbericht Bd. 19. p. 155.)
63. Williams, Edward, M., A Case of Postero-Lateral Sclerosis Following Streptococcus Infektion—Transmitted to Rabbit as Myelitis. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (6.) 503. (s. Kapitel: Myelitis.)
64. Winkler, C., Über das Gehirn der Cyclopen und mit diesen verwandten Mißbildungen. Verslag v. Kon. Acad. v. Wet. afd. Wis- en Natuurk. 24. Febr. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 594.)
65. Wittmaak, K., Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfhlk. **99.** (3/4.) 71.



Einleitung.

Aus dem Kapitel der speziellen pathologischen Anatomie des Nervensystems ist zunächst die Arbeit von Häßler von größerem Interesse. Er schildert aus seinem Sektionsmaterial die Wirkungen der Geschosse auf Schädel und Wirbelsäule, auf Gehirn und Rückenmark. Erstaunlich seien mitunter Wirkungen von Geschoßsplittern von einer kaum vorstellbaren Kleinheit, erstaunlich, bei wie umfangreicher Hirnzerstörung das Leben noch tagelang fortbestehen könne. Der Autor schildert die direkten Geschoßwirkungen und die infektiösen Prozesse, Blutungen usw., die im Gefolge der Traumen sich ausbilden.

Erwähnenswert ist die Arbeit von Brouwer über partielle Anencephalie. Von dem betreffenden Zentralnervensystem war nur Medulla oblongata und Rückenmark vorhanden. Der Autor schildert die Lebenserscheinung, welche das Kind dargeboten hat, und die anatomischen Veränderungen, welche Licht auf die Entstehung der Entwicklungsstörung werfen. Ein solches Nervensystem zeigt evlt. einen Zustand, wie man ihn im Zentralnervensystem niederer Tiere antrifft.

Über die diffuse Hirnsklerose liegen Arbeiten von Krabbe und Pollak vor. Krabbe konnte mehrere Fälle der infantilen Form beobachten, die nach Verlauf ca. eines halben Jahres zum Tode führt, und bei der sich eine Verhärtung durch Wucherung faseriger Gliasubstanz besonders der weißen Substanz findet, während die graue Substanz relativ intakt bleibt. Pollak beobachtete einen Fall von Kleinhirnsklerose, wo graue, aber auch weiße Substanz betroffen waren. Die Gefäßveränderungen, die sich fanden, deuteten auf einen entzündlichen Prozeß hin.

Unter den Arbeiten über die Tumoren ist zunächst die Arbeit von Mattauschek zur Frage der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten zu erwähnen. In der Mehrzahl der Fälle sind dabei die Gefäße beteiligt; als Entwicklungsstadien beobachtet man Homogenisierung fibrinoider Massen, Knorpelbildung und Verknöcherung. Die homogenen Massen sind aber auch oft mit Kalkmassen imprägniert, neben denen typische Knochenbilder zu finden sind. Beiträge zur diffusen Sarkomatose der Hirnrückenmarkshäute liefern Kaiser, Bassoe und Shields; in beiden Fällen wurde Tuberkulose diagnostiziert. Sittig berichtet über einen toxischen Rindenprozeß mit Vernichtung der Ganglienzellen an der medialen Fläche eines Hinterhauptslappens mit daneben bestehendem Tuberkel der Zentralwindung.

Hauptmann ist der Ansicht, daß es ein Hirnödem als Krankheit sui generis nicht gäbe. Die Häufigkeit des Hydrocephalus internus beim Kinde liegt nach Browings Ansicht in der mangelhaften Ausbildung der Pacchionischen Granulationen, welche den Abfluß der Hirnflüssigkeit befördern.

Große Anerkennung verdienen die experimentellen Untersuchungen von Flatau und Handelsman zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis. Beim Hunde gelang es ihnen durch Pneumokokkeninjektion typische Genickstarre zu erzeugen, während Streptokokken, Meningokokkus Weichselbaum versagte. Die Autoren schildern die verschiedenen Krankheitsbilder und konnten anatomisch die sukzessive Ansiedlung der Infektionskeime im Zentralnervensystem verfolgen. Therapeutisch führte nur eine serienweise Einverleibung des Serums zu Erfolgen. Prophylaktisch wirkte das Serum in einzelnen Fällen, in anderen nicht. Die histopathologischen Vorgänge, die sich im Nervensystem abspielen, werden an der Hand der exakten mikroskopischen Untersuchung besprochen. Versuche wurden



auch mit Durchspülung des Schädelwirbelraumes angestellt, allerdings vorläufig nur an zwei Hunden, so daß über deren Wirkung noch nichts gesagt werden kann. Über fleckweise Destruktionsprozesse in der Hirnrinde bei epidemischer Genickstarre berichtet Sittig.

Bei multiplen Hirnabszessen der Kinder, deren Ätiologie unsicher ist, handelt es sich oft um eitrig zerfallene Solitärtuberkel, wie aus einem von Holmes publizierten Falle hervorzugehen scheint.

Gulecke konnte vier Fälle beobachten, die das Gemeinsame haben, daß Fibrome bei ihrer Entwicklung ein Intervertebralloch passierten und sich teils im Wirbelkanal, teils außerhalb desselben weiter entwickelten. Bei dreien nimmt der Autor an, daß sie im Wirbelkanal entstanden sind und sich nach außen weiter entwickelt haben.

Interessant sind die experimentellen Untersuchungen über Rückenmarkskompression, die Bornstein durch Einführung von Laminariastiften in den Wirbelkanal bei Hunden erzeugte, und die er verschieden lange Zeit bis zu drei Monaten liegen und einwirken ließ. Bei der Rückenmarkskompression hat man es nach Ansicht des Autors zunächst mit einer mechanich erzeugten Stauung der Lymphe, des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit zu tun, was seinerseits ein Ödem des Nervengewebes herbeiführt. Erst wenn das längere Zeit andauernde Ödem zu einer mehr ausgedehnten Atrophie der Nervenelemente zu führen beginnt, setzt eine Gliaproliferation ein, endlich kommt es zu einer Zellproliferation in den Gefäßwänden, und man erhält dann eine Reaktionsentzündung, die als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist.

Eine sehr wertvolle Studie zur Zytologie der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems liefert Rotstadt.

Unter den übrigen Arbeiten hat für den Neurologen noch großes Interesse die Arbeit von Simchowicz über die klinischen Erscheinungen und über die histologischen Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose.

Schädelschusswirkungen des Gehirns und Rückenmarks.

Aus der Arbeit **Hässner**'s (27) interessieren hier seine Sektionsergebnisse bei Schädel- und Wirbelschüssen. Unter den vielen Schädelschüssen fand sich in ca. 30% eitrige Meningitis. Die Todesursache der übrigen Fälle beruhte auf umfangreichen Hirnzerstörungen mit profusen Blutungen, auf sekundär hinzugetretener Pneumonie und allgemeinen septischen Erscheinungen. Man ist erstaunt, sagt der Autor, mit was für enormen Hirnzerstörungen ein Mensch mehrere Tage noch leben kann. Bei vollständiger Zerstörung der ganzen vorderen Hälfte einer Großhirnhemisphäre kamen zwei Verwundete erst am 5. und 6. Tage zum Exitus. Mitunter können umgekehrt kleine Verletzungen, bei denen aber sekundär ein Druck auf die Medulla oblongata eintritt, den Tod herbeiführen.

Bei der Mehrzahl der Fälle mit eitriger Meningitis handelte es sich um eine ausgesprochene Basalmeningitis. Nur in einzelnen Fällen war bei Konvexitätsschüssen an der Konvexität diffuse eitrige Meningitis, zugleich aber auch an der Basis. Die Ursache, warum sich die eitrige Meningitis nicht an der Konvexität ausbreitet, liegt darin, daß sich um den Herd herum eine zirkumskripte frische Pachymeningitis fibrinosa adhaesiva bildet. Von der Wunde an der Konvexität aus bzw. von dem in die Tiefe gehenden Schußkanal aus müssen also die eitrigen Entzündungsvorgänge ventrikelwärts



und in der Richtung nach der Gehirnbasis weiter vordringen. Wenn die Gehirnwunde nach außen einen weiten, offenen Abflußweg hat, so wird dadurch der Tendenz der Infektion, in die Tiefe zu dringen, vorgebeugt.

Es erscheint kaum glaublich, welche kleinen Granatsplitter imstande sind, ein Schädeldach zu perforieren. Der gewöhnliche Befund hierbei ist ein kleines Loch in der Tabula externa und ein größeres, oft gesplittertes in der Tabula interna mit gleichzeitigem Durchtritt eines Hirnprolapses. Erst nach langem Suchen findet man oft ein Splitterchen, das der Größe der Hirnzerstörung nicht zu entsprechen scheint. In einem Fall wog der Splitter 0,03 g. In anderen Fällen schwankte das Gewicht von 0,03 — 0,3. In manchen Fällen werden die Hirnverletzungen durch eingetriebene Knochensplitter erzeugt; letztere zerstören gewöhnlich das Gehirn in viel größerem Umfange als der Granatsplitter selbst. Dies gilt ganz besonders für den Tangentialschuß des Schädels.

Die dritte große Gruppe von Gehirnschädigungen durch Schuß ist die Einwirkung durch Kontusion, durch Prellung, d. h. die Schußwirkung auf das Gehirn bei unverletztem Schädeldache. Bei diesen indirekten Gehirnschußverletzungen wird in der Hauptsache die graue Substanz geschädigt.

Unter Rückenmarksschußverletzungen befanden sich nur 2, bei denen Wirbelsäule und Rückenmark allein betroffen waren; alle übrigen waren mit Brust- oder Bauchschuß kombiniert. Der Autor bespricht nur diejenigen, bei denen der Durasack völlig unbeschädigt blieb. Die Wirbelsäulenverletzung kann unbedeutend sein, immer aber fand sich eine verschiedengradige Blutung innerhalb des Rückenmarks vor. Diese Blutaustritte waren oft in Länge mehrerer Wirbelsegmente nach aufwärts und abwärts von der geschädigten Wirbelsäulenstelle aus zu verfolgen. Betroffen ist wesentlich dabei die graue Substanz. Auffallend ist hierbei das Fehlen von subduralen Blutungen. Es lagern nur epidurale Blutungen auf dem unverletzten Duralsack. Zweimal sah der Autor bei indirekten Rückenmarksschußverletzungen mit unversehrter Dura zentral gelegene nekrotische bzw. malazische Zerfallserscheinungen.

Entwicklungsstörungen des Gehirns.

Brouwer (10) teilt mit, welche Lebenserscheinungen ein neugebornes Kind mit partieller Anenzephalie zeigte, wenn ihm Reize zugeführt wurden. Namentlich die Reaktionen auf Schmerz- und Geschmacksreize werden genauer beschrieben. Die anatomische Untersuchung lehrte, daß diese Lebenserscheinungen sich abgespielt haben nur im Rückenmark und im verlängerten Mark, welche auf ihrer Grenze noch voneinander getrennt waren. Es wird ferner beschrieben, wie sich in diesem Rest des Zentralnervensystems zwei Gruppen von Veränderungen finden. An erster Stelle sind Zeichen vorhanden, daß eine Entzündung eingewirkt hat, und an zweiter Stelle Zeichen, welche darauf hinweisen, daß verschiedene Abschnitte des verlängerten Markes in ihrer Entwicklung gehemmt wurden, wodurch hier und da Zustände entstanden sind, wie man sie im Zentralnervensystem der niederen Tiere antrifft. Der Autor betont an der Hand des beobachteten Falles, daß die Entstehung der Anenzephalie am besten durch Einwirkung einer sich im fötalen Leben abspielenden Entzündung erklärt werden kann, wodurch verschiedene Teile des Zentralnervensystems zerstört, andere in ihrer Entwicklung gehemmt werden und an mehreren Stellen zu einer Umformung des Gewebes Anlaß gegeben wird. Der Autor prüfte außerdem einige der Lebensäußerungen an dem später gewonnenen anatomischen Substrat und betont, daß alle diese



als reine Reflexäußerungen betrachtet werden müssen; an der Hand von schematischen Zeichnungen gibt er die Wege an, auf welchen diese Reflexe sich vollziehen. Zum Schluß betont er die Wichtigkeit des Studiums menschlicher Föten und Mißbildungen für die menschliche Physiologie und Psychologie.

Hirnsklerose.

Krabbe (36) teilt die infantile diffuse Hirnsklerose in drei Klassen ein: 1. in die syphilitische Form, 2. in die Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder) und 3. in die familiäre infantile Form. Von letzterer Art beschreibt er fünf Fälle mit anatomischem Befunde. Diese Form hat folgende charakteristischen Merkmale: Es ist gewöhnlich eine familiäre Erkrankung; die Krankheit setzt ziemlich akut ein und schreitet bis zum Tode unaufhaltsam fort, der 5—6 Monate nach Beginn der Erkrankung eintritt. Universelle Muskelstarre, heftige tonische Spasmen, die äußerst schmerzhaft sind, und die durch verschiedene Reize wie Lärm, Berührung usw. ausgelöst werden können, sind die äußerlich auffallendsten Erscheinungen. Daneben besteht fast regelmäßig Nystagmus und im Endstadium Optikusatrophie. Periodische Temperatursteigerungen treten ein, ohne daß dafür in Organen außerhalb des Nervensystems eine Ursache zu finden ist. Zuletzt besteht ausgedehnte Muskelschwäche und allgemeine Körperschwäche. Der pathologisch-anatomische Befund in diesen Fällen ist folgender: Deutliche Härte der weißen Hirnsubstanz ohne Gestaltsveränderung, relative Intaktheit der Rinde, der Basalganglien und der Nervenzentren des Gehirns und Rückenmarks, Untergang der Markscheiden und Achsenzylinder in der ganzen weißen Hirnsubstanz mit Ausnahme eines ca. 2 mm dicken Streifens dicht unterhalb der Rinde; vollständige Zerstörung der weißen Substanz des Kleinhirns und Degeneration der weißen Rückenmarksstränge. Das untergegangene Nervengewebe ist durch dichtes faseriges Gliagewebe ersetzt, in welchem eine beträchtliche Anzahl verschieden gestalteter Gliazellen sichtbar sind; die Gefäßscheiden sind mit fettigen Körnerzellen und anderen Zellen wahrscheinlich gliogener Herkunft angefüllt. Neubildung von Gefäßen oder Infiltrationen der Gefäßscheiden mit Plasmazellen, Lymphozyten oder Leukozyten fehlen vollkommen. Die Affektion ist nach Ansicht des Autors eine rein degenerative. Von Entzündungserscheinungen ist nichts wahrzunehmen. Die Krankheit zeigt einige Beziehungen zur Pelizaeus-Merzbacherschen Affektion, der Aplasia axialis extracorticalis congenita, und zu der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Andrerseits aber unterscheidet sie sich wesentlich von diesen beiden Gruppen.

In der Kleinhirnsklerose, die **Pollak** (46) an einem Falle bei einer 29jährigen Patientin studieren konnte (die Patientin war nach Abort gestorben und litt außerdem an tuberkulöser Affektion der Lungen, des Gehirns und seiner Häute), sieht er einen Krankheitsprozeß, der in einem schweren herdweisen Zerfall der nervösen Rindenelemente und einer substituierenden intensiven Gliose besteht. Man sieht eine Umwandlung der stark verschmälerten Molekularschichte nach Untergang der nervösen Elemente in ein dichtes, zum Teil systemisiertes Gliagewebe. Er konnte eine schwere Schädigung der Purkinjeschen Zellen konstatieren und sämtliche Phasen der Degeneration bis zum völligen Zellschwund beobachten. Man sieht ferner in dem Auftreten einer bandförmigen Gliazellschichte — der fälschlich Lannois-Paviotschen Schichte — das Hervortreten normalerweise vorhandener, eventuell vermehrter gliöser Zelltypen. Man findet Schädigung resp. Untergang der Körnerschichte, Schädigung der Marksubstanz und der Gefäße



unter den Erscheinungen intensiver Gliawucherung. Es handelt sich also um einen typisch degenerativen Prozeß, der das normale Gewebe befällt und dasselbe vernichtet. Man könne in den vaskulären Veränderungen den Hinweis auf die Genese durch einen entzündlichen Gefäßprozeß erblicken.

Tumoren des Gehirns.

Mattauschek (40) untersuchte das Entstehen von Knochenbildungen in zwei Fällen von Gliom und in einem Falle von Kavernom des Gehirns. Es zeigt sich zunächst eine homogene Masse, die entweder in Gefäßen oder in deren Nähe gelegen ist, oder, wenn Gefäße nicht zu sehen sind, in der Nähe eines Blutherdes sich finden. Diese homogenen Massen lassen gelegentlich noch eine fädige Struktur erkennen, so daß man wohl nicht fehlgehen wird, ihre Herkunft aus Fibrin anzunehmen. Anfangs färben sie sich am Hämalaun-Eosinpräparat leuchtend rot, später kann man auch eine schmutzige Färbung wahrnehmen. Diese homogenen Massen zeigen in ihrem Innern zum Teil wenigstens Knorpelzellen, und man kann dann ferner sehen, daß sich unmittelbar neben dieser Knorpelbildung Knochen findet, wodurch der Übergang des Knorpels in Knochen resp. die Entstehung des letzteren aus Knorpel nicht unwahrscheinlich gemacht wird. Man hätte danach Homogenisation fibrinoider Massen, Knorpelbildung, Verknöcherung als Entwicklungsstadien des metaplastischen Prozesses. Man kann aber auch sehen, daß die geschilderten homogenen Massen die tief dunkelblaue Färbung mit Hämatoxylin annehmen und so allein schon ihre Imprägnierung mit Kalk erweisen. Auch neben solchen Kalkherden kann man typische Knochenbilder finden, Knochenbälkchen mit Knochenkörperchen, aber ohne Osteoblasten am Rande.

In einem der untersuchten Fälle ist zwar gleichfalls zu erweisen gewesen, daß diese Knochenbildung sich in der Nähe von Gefäßen abspielt oder zumindest in der Nähe einer Blutung. Immerhin wäre es hier auffällig, daß auch etwas abseits von Gefäßen sich solche Knochenbildung findet, und daß in deren unmittelbarer Nähe Gliazellen in einer Art Umbildung oder nekrotischem Zerfall begriffen waren. Hier läßt sich nicht sicher entscheiden, daß Gefäße bei der Knochenbildung interveniert haben, es sei aber in hohem Grade wahrscheinlich. Ein zufälliges Hineinkommen von Knochen in die Tumormasse sei ausgeschlossen.

Ein vorher gesunder 8jähriger Knabe — Fall von **Kaiser** (33) — erkrankt unter Symptomen, die den Verdacht einer tuberkulösen Meningitis erregen (positive Tuberkulinreaktion). Die auffallende Besserung aller Symptome nach Lumbalpunktion sowie die konstatierte Stauungspapille führten zur Diagnose Tumor cerebri. Bei der Obduktion finden sich schwere Veränderungen der inneren Leptomeningen des Großhirns, Kleinhirns und Rückenmarks. Die weichen Häute sind in ganzer Ausdehnung diffus z. T. von Tumorgewebe infiltriert, z. T. bindegewebig fast schwielig verdickt. In der nervösen Substanz selbst sowie im ganzen übrigen Körper findet sich nirgends ein Tumor, so daß der Autor die Sarkomatose der Meningen für eine primäre anzieht. In histologischer Hinsicht finden sich differente Bilder. Die Tumorzellart erinnert teils an Karzinom, teils an Sarkom. Es finden sich außerdem Stellen, welche alle Übergänge vom Schwinden des Tumors bis zur völligen Substitution durch fast schwieliges Bindegewebe aufweisen. Das Zentralnervensystem ist an einzelnen Randpartien vom Tumorgewebe stark infiltriert. Der Autor hält die Geschwulstmasse im ganzen mehr endothelialer als sarkomatöser Natur.



In dem von **Bassoe** und **Shields** (4) publizierten Falle hatte sich ein großer Tumor in der hinteren Schädelgrube zwischen Okzipitallappen und Kleinhirn entwickelt. Von diesem nach der Aufeinanderfolge der Krankheitssymptome den Ausgangspunkt bildenden Sarkom hatte sich eine diffuse Sarkomatose entlang der ganzen Medulla spinalis entwickelt. Von der pialen sarkomatösen Infiltration waren auch den Gefäßen entlang unendlich viele kleine Herde in das Innere des Rückenmarks hineingesprengt worden. Dadurch und durch den Druck der das Rückenmark umfassenden Tumormassen hatten die Stränge, besonders an der dorsalen Hälfte, stark gelitten. Nach dem Verhalten des Lumbalpunktates war ein Tuberkel des Kleinhirns und tuberkulöse Meningitis diagnostiziert worden.

Sittig (54) berichtet über einen Krankheitsfall — 36jährigen Mann —, der mit Jacksonschen Anfällen erkrankte. Lange waren die Krankheitserscheinungen auf die rechtseitigen Jackson-Anfälle und eine leichte Parese des rechten Fazialis und Armes beschränkt. Auffällig war eine schwere artikulatorische Sprachstörung, die vollkommen einer paralytischen Sprachstörung glich. Da zu dieser Zeit alle Hirndruckerscheinungen fehlten, bestand der Verdacht einer luetischen Gehirnerkrankung, obwohl Wassermann negativ war. Drei Monate vor dem Tode stellten sich die ersten Hirndruckerscheinungen ein — beginnende Stauungspapille. Einen Monat darauf nach einem Status epilepticus zeigte sich eine rechtseitige homonyme Hemianopsie mit Makulaaussparung, die von dieser Zeit an unverändert blieb. Bei der Operation wurde ein großes Tuberkulom der linken vorderen Zentralwindung gefunden. Für die Erscheinungen der Hemianopsie hatte man keine andere Erklärung als das Vorliegen einer Metastase. Bei der Sektion wurde keine Metastase gefunden, sondern eine eigenartige Veränderung der Rinde des linken Hinterhauptslappens in ziemlich großer, flächenhafter Ausdehnung. Befallen war die ganze mediale Fläche des linken Hinterhauptslappens und sein Pol, während die laterale Fläche frei geblieben war. Unter den veränderten Partien befand sich auch die Gegend der Fissura calcarina. An dieser erkrankten Stelle waren hauptsächlich die Ganglienzellen zugrunde gegangen. Es liefert dieser Fall demnach auch den Beweis, daß durch Erkrankung der Okzipitalrinde allein Hemianopsie bedingt sein kann. Histologisch war der Rindenprozeß charakterisiert durch starke Verschmälerung der Rinde und vollkommenen Untergang der Ganglienzellen. Entzündliche Gefäßinfiltrate wurden nicht gefunden. Der Autor faßt diesen Rindenprozeß gleichfalls als einen toxischen auf.

Bei einem 9jährigen Mädchen fand **Gautier** (23) neben Lungenatelektase, Dextropositio Aortae, Sinistropositio der Vena cava inferior, Polydaktylie und Mesenterium commune einen intrakraniellen gestielten Tumor, der nahe an der Einmündungsstelle des offen gebliebenen Canalis craniopharyngeus aus der duralen Bekleidung der Sella turcica entspringt, den vorderen Hypophysenlappen schräg durchsetzt und im Grund der Fossa Tarini den Boden des III. Ventrikels durchbricht, um unter dem Ventrikelependym zu endigen. Im Tumorgewebe fanden sich: Bindegewebe, Knochen, Fettgewebe, Gefäße, Glia, Ganglienzellen, also Gewebsprodukte, die sich teils vom Mesenchym, teils vom Ektoderm ableiten. Der Autor faßt den Tumor als ein Derivat zweier Keimblätter auf und reiht ihn in die Klasse der Teratome im weitesten Sinne des Wortes.

Bell (6) fand bei der Sektion in zwei Fällen, die kurz vor ihrem Tode ins Krankenhaus gebracht waren, eine zystische Hyperplasie der Zirbeldrüse. Die Zellen der Glandula pinealis sind für diese Drüse charakteristisch, sie verhalten sich gleich an Zahl und Struktur bei jungen wie alten Individuen,



sie zeigen nahe Beziehungen zu Fasern, welche Neurogliafasern gleichen, und es finden sich Übergangsformen zwischen Neuroglia- und Zirbeldrüsenzellen, so daß letztere modifizierte Gliazellen zu sein scheinen. In Verbindung mit Involutionsprozessen findet man tumorartige Vergrößerungen der Zirbeldrüse, welche durch Proliferation der Zellen charakterisiert sind. Andere funktionelle Störungen brauchen dabei im Körper nicht zu bestehen.

Hirnödem und Hydrozephalus.

Hauptmann (28) definiert das Hirnödem als eine Zunahme des freien Organwassers im Gehirn, d. h. der in den Saft- und Lymphspalten enthaltenen Flüssigkeit im Gegensatz zu dem fest im Gewebe gebundenen Wasser. Es erscheine zweckmäßig, unter Gehirnödem nur die ödematöse Durchtränkung der Gehirnsubstanz selbst zu begreifen und im übrigen vom Ödem der Pia, vom Hydrozephalus externus und internus zu sprechen. Ein solches ödematöses Gehirn braucht nicht immer eine Gewichtsvermehrung aufzuweisen. Es handelt sich entweder um entzündliche oder um Stauungsödeme. Ein Hirnödem als eine Krankheit sui generis oder ein Hirnödem, das als alleinige Todesursache angeschuldigt werden dürfte, gibt es nicht.

Daß in der Kindheit der Hydrozephalus so oft auftritt, ist nach **Browning** (11) dadurch bedingt, daß beim Kinde die Vorkehrungen zum Abfluß der Zerebrospinalflüssigkeit, nämlich die Pacchionischen Granulationen noch ungenügend ausgebildet sind. Beim Tier geschieht der Abfluß mehr basalwärts resp. ventralwärts, beim Menschen infolge des aufrechten Ganges mehr dorsalwärts, und die Organe, die sich beim Menschen dazu ausbilden und dem Tiere fehlen, sind die Pacchionischen Granulationen.

Meningitis.

Die umfangreiche und sehr gediegene Arbeit von **Flatau** und **Handelsman** (16) zerfällt in zwei Abschnitte: 1. Die Erzeugung einer experimentellen Zerebrospinalmeningitis, 2. Die Behandlung derselben. Behufs Meningitiserzeugung wurden pyogene Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken), andrerseits aber hauptsächlich die sog. Genickstarre erzeugenden Bakterien (Weichselbaumscher Meningococcus intracellularis, Fraenkelscher Pneumokokkus) angewandt. Zu therapeutischen Zwecken wurden benutzt; 1. Antipneumokokkenserum, 2. Chemische Mittel (Urotropin, Metallpräparate), 3. Chirurgische Eingriffe (Trepanation mit nachfolgender Durchspülung des Zentralnervensystems). Die Experimente wurden an 72 Hunden ausgeführt, wobei das Zentralnervensystem fast sämtlicher Tiere nachfolgend mikroskopisch untersucht wurde. Die Einverleibung der Noxe und der therapeutischen Agentien geschah in den Rückenmarkskanal mittels Lumbalinjektion. Die Resultate waren folgende: Klinisch reagierten die Hunde auf Injektionen von eitererzeugenden Bakterien nicht. Die Hunde blieben nach unwesentlichen Erscheinungen gesund. Die intralumbale Meningokokkeninjektion erzeugte zwar eine schwache Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute, klinische Erscheinungen traten aber auch hierbei fast gar nicht auf. Dagegen gelang es durch Pneumokokkeninjektion typische Genickstarre beim Hunde zu erzeugen, deren Symptomatologie, Verlauf, Wechselfälle, Varietäten, wie sie bei den verschiedenen Hunden beobachtet wurden, von den Verff. geschildert werden. Die Krankheit verlief bei den Hunden entweder blitzartig (15 bis 17 Stunden) oder die Anfangserscheinungen waren unbedeutend, und erst später treten plötzlich und sehr rasch akute Symptome auf, und der Hund stirbt,



oder es traten in den ersten Tagen akute, sehr deutliche Erscheinungen auf, dann stellte sich sukzessive Besserung bis zur vollständigen Genesung ein, oder der Verlauf war ein ganz chronischer oder schließlich, es sind keine direkten Krankheitserscheinungen bemerkbar und doch kommt es progressiv zu einer immer stärkeren Abmagerung, Kachexie, und der Hund stirbt nach einigen Wochen. Auch ähnliche Komplikationen wie bei der menschlichen Zerebrospinalmeningitis kamen vor.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen anbetrifft, so waren dieselben verschieden je nach dem Krankheitsstadium, in welchem die Hunde getötet wurden. Schon 1 Stunde nach intravertebraler Pneumokokkeninjektion konnten im gesamten Zentralnervensystem Diplokokken festgestellt werden; sie liegen in den Subarachnoidalräumen einzeln oder in kleinen Anhäufungen. Nach einigen Stunden der Einwirkung wurde schon makroskopisch eine starke Infiltration sowohl des Rückenmarks wie auch der Hirnhäute beobachtet. Im Hirn ist die Infiltration in den Furchen am stärksten, im Rückenmark dringt sie außerdem an den Septen ins Innere ein. Die Infiltration besteht aus vielkernigen Leukozyten: Pia und Arachnoidea sind ergriffen, während die Dura keine stärkeren Alterationen aufweist. In späteren Stadien werden auch Dura und Hirn- und Rückenmarkssubstanz ergriffen. In vielen Fällen war die Alteration der Häute als Überrest einer durchgemachten Entzündung äußert gering, oder sie fehlte sogar gänzlich. Auf Grund vielfacher Versuche gelangten die Autoren zur Überzeugung, daß eine einmalige Einspritzung von spezifischem Serum nicht von nennenswerter Bedeutung für die Heilung der Meningitis ist; nur eine serienweise wiederholte Einverleibung des Serums führte zu Erfolgen, indem Hunde, die in solcher Weise behandelt waren, der Meningitis cerebrospinalis nicht erlagen, wogegen die Kontrollhunde an derselben erkrankten und starben. Die vorhergehende intravertebrale Einspritzung von spezifischem Serum mit nachfolgender Injektion von Pneumokokkenkulturen kann evtl. den Ausbruch der Meningitis verhindern, den Verlauf modifizieren und mildern, in anderen Fällen aber auch keine Änderung hervorrufen. Die Darreichung von Urotropin innerlich oder subkutan oder intervertebral war von geringer Wirkung, am meisten noch, wenn das Mittel innerlich gegeben war.

Die Autoren gehen nun zur Betrachtung der speziellen histologischen Alterationen über, die sowohl in den Häuten wie auch in der Nervensubstanz des Zentralnervensystems festgestellt werden konnten. Speziell werden jene histopathologischen Vorgänge besprochen, die entweder zum erstenmal experimentell erzeugt wurden (Rückenmarksabszesse) oder dank dem beträchtlichen Materiale genau verfolgt werden konnten (Neurophagie, diffuse Hirnrindeninfiltration der Großhirn-Kleinhirnrinde und des Rückenmarks).

Den Schluß der Arbeit bilden nähere Angaben über das Verhalten der Bakterien im Zentralnervensystem und über die Behandlung mit Sera, Urotropin und Silberpräparaten. Über die kurative Wirkung einer Durchspülung des Schädelwirbelraumes mit physiologischer Kochsalzlösung können die Autoren noch nichts Bestimmtes aussagen, da diese Behandlung nur an zwei Hunden ausgeführt wurde.

In einem Falle von typischer Zerebrospinalmeningitis fand **Sittig** (53) an einer Stelle im linken Schläfenlappen in den obersten Zellschichten der Hirnrinde unregelmäßige, fleckweise Ganglienzellausfälle. Die Außenschicht der Rinde bekam dadurch bei schwacher Vergrößerung ein fleckiges Aussehen. Die hellen zellarmen Flecken waren nicht scharf abgegrenzt. In den lichten Flecken konnte man Zellreste auffinden, die leicht als schwer veränderte, im Untergang begriffene Ganglienzellen zu erkennen waren. Sehr



häufig begegnete man Bildern von Neuronophagie verschiedener Grade. Im Mark des linken Schläfelappens fanden sich außerdem Körnchenzellenherde. Die entzündlichen Veränderungen der Meningen waren an verschiedenen Stellen verschieden stark. Die Herde in der Hirnrinde führt der Autor auf die Toxinwirkung zurück.

Das Material der Hunde, an welchen Flatau und Handelsman experimentell Genickstarre erzeugt hatten, benutzte **Karbowski** (34) zur Untersuchung der Veränderungen, welche das Labyrinth dabei erleidet. Er fand folgendes: 1. Bei experimentell hervorgerufener Zerebrospinalmeningitis an Hunden geht der entzündliche Prozeß in sämtlichen Fällen auf das Labyrinth über. 2. Der Prozeß geht ausschließlich durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth über. 3. Im Labyrinth verbreitet sich der Prozeß in der Schnecke per continuitatem; der Übergang auf den Vorhof findet auf dem Blutwege statt. 4. Primär zirkumskripte Labyrintheiterungen kommen vor. 5. Ektasien des häutigen Labyrinthes bei akuten Prozessen sind möglich. 6. Die Unwegsamkeit des Aquaeductus cochleae ruft keine Kollabierung des häutigen Labyrinthes hervor.

Hirnabszess.

In dem von **Holmes** (30) beschriebenen, nicht ganz aufgeklärten Falle handelt es sich um multiple große Abszesse in den Hemisphären eines noch nicht 2 Jahre alten Kindes. Das Gehirn und die Schädelhöhle waren dadurch sehr vergrößert und der Fall segelte unter der Diagnose des chronischen Hydrocephalus internus. Bei der Autopsie wurden Höhlen gefunden, die pyogenen Abszeßhöhlen sehr ähnlich waren, indessen konnte man nicht ganz multiple Solitärtuberkel ausschließen, die eitrig erweicht waren. Mikroskopisch war die ungewöhnliche Zahl der Glugeschen Entzündungskugeln auffallend.

Rückenmarkstumoren.

Koelichen (35) untersuchte ein Rückenmark, in welchem sich zweierlei pathologische Veränderungen fanden: Ein melanotischer Tumor, der seinen Sitz in den unteren Zervikal- und den oberen Dorsalsegmenten hatte und auf die Pia überwucherte, und zweitens syringomyelitische Veränderungen in den Hintersträngen der weißen Rückenmarkssubstanz, die nach unten bis zum Conus medullaris, nach oben bis zur Medulla oblongata sichtbar waren. Der Autor nimmt an, daß Entwicklungsstörungen im Rückenmarke bestanden, auf deren Grund die syringomyelitischen Veränderungen und der Tumor sich entwickelt haben. Die Geschwulst sei primär im Rückenmark selbst entstanden und sei erst nachträglich auf die Pia übergewuchert. Der melanotische Tumor zeigte alveolare Struktur, wobei einzelne Geschwulstacini aus Reihen konzentrisch um ein Blutgefäß herum gelagerter Zellen bestanden. Die Geschwulstzellen sind spindel- oder sternförmig, haben einen ziemlich großen Kern, eine geringe Quantität Protoplasma, in Form feinster, schwarzer staubartiger Körnchen, die, in der Zelle sich allmählich anhäufend, ihren Zerfall herbeiführen und dann frei im Gewebe liegend, größere oder kleinere schwarze Klümpchen gestalten oder sich in den normalen Gewebezellen und in den Bindegewebsfasern ansammeln. An dem klinischen Bilde ist bemerkenswert, daß ungeachtet der beinahe vollständigen Vernichtung des ganzen Rückenmarksquerschnittes durch die Geschwulst in dem unteren Zervikalteile, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erhöht waren, und nur kurze Zeit vor dem Tode die Achillessehnenreflexe schwanden. Ebenfalls



war es merkwürdig, daß trotz der Zerstörung der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz im 7. und 8. Zervikalsegmente keine atrophischen Lähmungen in den kleinen Handmuskeln aufgetreten sind.

Gulecke (24) führt 6 Fälle aus der Literatur und 4 eigene Fälle an, die das Gemeinsame haben, daß Fibrome oder den Fibromen nahestehende Geschwülste bei ihrer Entwicklung das Intervertebralloch passierten und sich teils im Rückenmarkskanal, teils außerhalb der Wirbelsäule seitlich am Halse, in der Rückenmuskulatur oder im Mediastinum weiter entwickelt haben. Die Tumoren wiesen zum größten Teil den Charakter durchaus gutartiger Fibrome auf (derbe weißlichgelbe oder graue, gut abgekapselte Knoten), und nur stellenweise ließen sich klinisch die Zeichen der Malignität (weicheres Gefüge, undeutliche Grenzen, infiltrierendes Wachstum) nachweisen. Für die Gutartigkeit der Tumoren spricht außer dem anatomischen Bilde die lange Dauer ihres Bestehens und das langsame Wachstum. Solche Tumoren können sowohl von den bindegewebigen Häuten des Rückenmarks, wie vom inneren und äußeren Periost der Wirbel oder den Bändern der Wirbelsäule, so besonders dem Ligamentum longit. ant. und post. und den Ligamenta flava, ja sogar vom Bindegewebe des Mediastinums ihren Ausgang nehmen. Ob der Tumor von innen (vom Wirbelkanal) nach außen oder umgekehrt von außen nach innen gewachsen ist, läßt sich nicht allgemein beantworten, sondern muß von Fall zu Fall entschieden werden. Die Annahme, daß der größere Teil des sanduhrförmigen Geschwulstknotens auch der ältere sei, ist nicht ohne weiteres zutreffend, da ein unter starkem Druck befindlicher intravertebraler Tumor sich viel langsamer entwickelt, als eine jüngere außerhalb der Wirbelsäule gegen viel weniger Widerstand wachsende Neubildung. Einen besseren Anhaltspunkt gibt der Zeitunterschied zwischen dem Einsetzen von Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks und dem Auftreten eines äußerlich wahrnehmbaren Tumors. Die sicherste Entscheidung der Frage, in welcher Richtung ein Tumor das Intervertebralloch passiert hat, ist bei den Fällen, wo der Tumor verschiedene Struktur hat, durch die Feststellung zu erbringen, welcher Teil des Tumors seinem histologischen Verhalten nach als der ältere anzusehen ist. Es liegt auf der Hand, daß gut abgekapselte, harte Partien älter sind, als maligne degenerierte, diffus in die Umgebung wuchernde und sich schnell vergrößernde Teile des Tumors. Unter diesen Gesichtspunkten kommt der Autor zum Schluß, daß nur bei einem seiner publizierten Fälle der Tumor von außen nach innen gewachsen ist, während es bei den anderen dreien umgekehrt gewesen ist.

Rückenmarkskompression.

Bornstein (9) erzeugte bei Hunden Kompression des Rückenmarks, indem er Laminariastäbchen von $^2/_3$ bis 2 mm Durchmesser in den Wirbelkanal zwischen Dura und Wirbel einführte und letztere verschieden lange Zeit von 15 Minuten bis drei Monate liegen ließ. Bei einigen Tieren wurde das Stäbchen nach verschieden langer Zeit wieder entfernt, die Restitutionsfähigkeit danach beobachtet und dann das Tier getötet, um die anatomischen Veränderungen am Rückenmarke zu studieren. Die klinischen Erscheinungen, welche an den Tieren beobachtet wurden, waren die bei Rückenmarkskompression üblichen. Die anatomischen Veränderungen waren folgende: Bei einer kurz andauernden Kompression tritt meistens eine Erweiterung des Zentralkanals nebst Ödem des Nervengewebes auf, die Häute weisen in solchen Fällen keine pathologischen Veränderungen auf. Bei länger andauernder Kompression erleiden die Nervenzellen eine bald stärkere, bald schwächere Chromatolyse;

es stellt sich eine Proliferation der Gliazellen ein, in der weißen Substanz setzt eine immer stärkerwerdende Quellung der Achsenzylinder ein; einige derselben unterliegen allmählich einem Zerfall und Atrophie. Auch schreitet die Proliferation der Glia fort. Es entstehen spezielle Typen von Gliazellen-Myeloclasten und Myelophagen, die die Reste der zurückgebliebenen Nervenfasern in sich aufnehmen und dieselben zu Fett verarbeiten. Bei noch längerem Bestehen der Kompression pflegt gewöhnlich eine Duraverdickung in Form von Bindegewebshyperplasie einzutreten (bei normalem Aussehen der Pia), wobei das Nervengewebe selbst einem stärkeren Zerfall unterliegt: Die Rückenmarksstruktur wird gänzlich verschwommen, die Nervenzellen verkümmern meistens, und die erhaltenen weisen öfters bedeutende Atrophieveränderungen auf. Die Fasern quellen zu ungeheuren Dimensionen an, verkümmern endlich ganz, und an ihrer Stelle vermehren sich gliogene Zellen, die Reste von Faserzerfall in Gestalt von Fett enthalten, welches durch dieselben Zellen den Blutgefäßen zugeführt wird. Die Gefäße selbst beginnen zu proliferieren, mitunter kommt es zur sogenannten Auflösung der Gefäße, die immer mehr proliferierenden Endothelial- und die Adventitiazellen überschreiten endlich die Gefäße und kommen zwischen anderen Zellen zu liegen; es entsteht ein Chaos, in welchem öfters die Zellen eines Typus von anderen kaum zu unterscheiden sind. Niemals konnte selbst bei weit fortgeschrittenen histologischen Veränderungen kleinzellige Infiltration in den Gefäßen festgestellt werden. Bei der Rückenmarkskompression hat man es somit ursprünglich ausschließlich mit einer mechanisch erzeugten Stauung der Lymphe, des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit zu tun, was seinerseits ein Ödem des Nervengewebes herbeiführt. Erst wenn das längere Zeit andauernde Ödem zu einer mehr ausgedehnten Atrophie der Nervenelemente (Fasern, Zellen) zu führen beginnt, setzt eine Gliaproliferation ein, endlich kommt es zu einer Zellenproliferation in den Gefäßwänden, und man erhält dann eine Reaktionsentzündung, die als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist.

Zerebrospinalflüssigkeit.

Die aus der histologischen Untersuchung des Sediments der Lumbalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheitszuständen gewonnenen Bilder führen **Rotstadt** (48) zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Es ist zu bezweifeln, ob jeder einzelnen Erkrankungsart spezifische Zellelemente eigen sind. Da stellt die Bestimmung des quantitativen Verhältnisses verschiedener Formen, das Prävalieren dieser oder jener Form, sowie auch die Festsetzung des Grades der Pleocytose einen wertvollen Hinweis für die differentielle Diagnose dar. 2. Bei der Paralysis progressiva ist die Gitterzelle bzw. der Makrophag eine nicht minder charakteristische Zelle als die Plasmazelle. Die Polynukleose ist bei diesen Leiden eine viel häufigere als vermutet wurde, aber nie eine vorwiegende Erscheinung. 3. Bei der klassischen Form des Sclerosis multiplex fehlt die Pleocytose in der Lumbalflüssigkeit. 4. Bei der Meningitis serosa, insofern diese Krankheit nicht mit einem anderen wesentlichen Prozeß im Gehirn in Verbindung steht, fehlt die Zellvermehrung im Liquor. Dieser Befund spicht für das Vorhandensein einer primären idiopatischen Form der serösen Erkrankungen der Meningen. 5. Bei den akuten infektiösen Prozessen wird die Pleocytose fast ausschließlich durch vielkernige Zellen mit Überwiegen der Neutrophilen gebildet; während der Genesung nimmt die Zellvermehrung ab, die großen und kleinen Lymphozyten treten in den Vordergrund; zur Zeit des vollständigen Verschwindens der Zellelemente aus der Lumbalflüssigkeit kann die Xanthochromie als eine eigenartige, von



der Pleozytose unabhängige Erscheinung zutage treten und längere Zeit dauern. 6. Die Xanthochromie ist die Folge hämolytischer Prozesse; als morphologischer Beweis dafür dienen deformierte, zerfallene Erythrozyten, welche oft zur Zeit der Entstehung der gelblichen Liquorfärbung, z. B. im Verlaufe der Meningitis cerebro-spinalis epidemica, zum Vorschein treten. 7. Der günstige Einfluß der spezifischen Therapie auf die Pleozytose kann sowohl in verschiedenen Formen der zerebrospinalen Lues wie auch bei metasyphilitischen Erkrankungen als Gradmesser für das Abklingen des luetischen Prozesses in den Meningen dienen. 8. Unter den „geschwänzten" Lymphozyten von Rehm beobachtete der Autor stets verschiedene Zellformen; sie unterliegen Veränderungen beim Hineingießen des 96prozentigen Alkohols in das Probierglas oder umgekehrt und zeigen sich überhaupt durch rasches Gerinnen des Flüssigkeitseiweißes, in dem die Zellen enthalten sind. 9. Auf die Abhängigkeit des Charakters und des Grades der Lymphozytose von den entzündlichen Veränderungen in den Meningen, wie überhaupt auf ihren Ursprung können nur systematische experimentelle Untersuchungen ein klares Licht werfen. Man muß bei Kranken parallele Untersuchungen des Liquors und des Blutes durchführen, da dieses letztere z. B. bei Infektionsprozessen parallelen morphologischen Veränderungen unterliegen kann, was diagnotisch von Bedeutung ist. 10. Bei den Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit ist es notwendig, dem Standpunkt Szecsis zufolge vor allem die in der Hämatologie geübten Methoden anzuwenden, denn sowie in der Hämatologie muß auch hier das Hauptaugenmerk auf die subtilen feinen Strukturen des Kerns und des Protoplasmas der veränderlichen Formen, auf die Übergangszellen, gerichtet werden.

Peripherisches Nervensystem.

In dem von **Paltauf** und **Scherber** (44) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine 60jährige Patientin mit Mycosis fungoides der Haut und zahlreicher innerer Organe. Besonders hervorhebenswert sind die heftigen neuritischen Schmerzen im rechten Oberschenkel, die dem Verlauf des N. femoralis entsprachen, ferner die von der Schläfe gegen die Stirn und die Wange der rechten Gesichtshälfte ausstrahlenden Schmerzen, welch letztere von besonderer Heftigkeit und migräneartigem Charakter waren und auf ein Befallensein des N. trigeminus durch den Krankheitsprozeß hindeuteten; gegen Schluß der Krankheit trat eine komplette peripherische Okulomotoriuslähmung auf und Patientin ging an Lungenblutung zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß auch die bei der Obduktion vorgefundene Neuritis nervi eculomotorii, sowie die des N. trigemini mykosider Natur waren, und daß sich auch im Nervus cruralis mykoside Veränderungen fanden. Allerortes behält die mykoside Gewebsbildung den Charakter eines Granuloms, dessen Entwicklung mit entzündlichen Erscheinungen verknüpft ist.

In der Mitteilung von **Naegeli** (42) handelt es sich um die Beobachtung zweier Fälle von Naevi anaemici mit Recklinghausenscher Krankheit.

In dem von **Heberling** (29) publizierten Falle handelt es sich um eine Knochenbildung in der Nervenscheide des Ischiadikus, die zur Verdickung der Scheide geführt und durch Einschnürung den unverletzten N. tibialis in seiner Funktion nahezu gelähmt hatte. Aus dem Röntgenbilde ließ sich folgern, daß wahrscheinlich durch einen bei der Operation entfernten Granatsplitter Periostläppchen mitgerissen waren, die in der Nervenscheide liegen geblieben waren und dort in dem Blutextravasat guten Nährboden zur Knochenbildung gefunden hatten.



Föderl (17) exstirpierte bei einer 29jährigen Patientin von infantilem Habitus einen ca. 1 kg schweren intrathorakalen Tumor, der mikrokopisch aus kernarmem, derbfaserigem Gewebe bestand. Auffallend war das Vorhandensein zahlreicher in die Fasermassen eingeschlossener Ganglienzellen. Der Autor vermutet deshalb, daß es sich um eine Geschwulst des Ganglion intervertebrale handelte.

Sinnesorgane.

In einer vor 10 Jahren erschienenen Arbeit (Zschr. f. Ohrenhk. Bd. 50) hat **Wittmaack** (65) versucht, die bisher fast allgemein unter der Bezeichnung der „nervösen Schwerhörigkeit" zusammengefaßten Erkrankungsprozesse in die nicht eitrigen des Labyrinthes und die Erkrankungen des Hörnerven spez. des N. cochlearis zu zergliedern. An dem weiteren Material, welches der Autor in der Zwischenzeit untersucht hat, konnte er sich überzeugen, daß die zunächst angebahnte Zweiteilung sich als ungenügend erwies, da außer den in dieser Zweiteilung ins Auge gefaßten Erkrankungsprozessen noch weitere Erkrankungsformen vorkommen, die wiederum einer besonderen Abtrennung bedürfen. Sie übertreffen sogar zweifellos zum Teil an Häufigkeit ihres Vorkommens die bereits abgegliederten Erkrankungsformen: die Labyrinthitis und die Neuritis. Im folgenden gibt dann der Autor eine Darstellung der verschiedenen pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder, zu deren Aufstellung er im Laufe 10jähriger Studien gekommen ist. Es sind folgende: A. Die Erkrankungsprozesse der Labyrinthmembranen, 1. die serösfibrinöse Labyrinthitis, 2. die Labyrinthdegeneration. B. Die Erkrankungen des nervösen Systems, 1. die periphere Cochleardegeneration, 2. die Stammneuritis und die Systemdegeneration. Diese einzelnen Formen werden genauer beschrieben und am Schluß Belegfälle für diese Formen angeführt.

Muskeln.

Das absolute Zwerchfellgewicht ist nach Untersuchungen von **Fromme** (21) ziemlich schwankend, doch läßt sich für gesunde Männer und Frauen im Alter der Reife ein einigermaßen konstanter Mittelwert feststellen. Das Verhältnisgewicht des Zwerchfells zum Körper bzw. zur Gesamtmuskulatur ist bei Erwachsenen ziemlich konstant. Desgleichen das Verhältnis des Zwerchfellgewichts zum Herzgewicht.

Kinder werden mit einem im Verhältnis zum Körpergewicht schweren Zwerchfell geboren. Das Verhältnisgewicht nimmt im Laufe der Jahre konstant ab, das absolute Gewicht nimmt zu, bis im Alter der Reife die für diese Lebensperiode einigermaßen beständigen Gewichtswerte erreicht sind.

Bei Abmagerung jugendlicher lebenskräftiger Personen nimmt zwar auch das Zwerchfell an der Abmagerung teil, aber nicht in demselben Maße wie die übrige Körpermuskulatur.

Es ließ sich nachweisen, daß bei den physiologischen und idiopathischen Formen der Herzhypertrophie auch das Zwerchfell eine Gewichtszunahme erfuhr.

In den Fällen, wo Pleuraverwachsungen oder Obliteration des Herzbeutels bestand, wurde das Zwerchfellgewicht erhöht gefunden, und zwar war die Gewichtszunahme am bedeutendsten in den Fällen, wo starke Schrumpfung und Verwachsungen vorlagen.

Fälle, in denen die reine Wirkung des Alters auf das Zwerchfell abzuschätzen wäre, sind so selten, daß vorläufig nur mit Wahrscheinlichkeit von einer senilen Atrophie desselben gesprochen werden darf. Diese dürfte ähnlich wie die des Herzens verhältnismäßig spät auftreten.



Bei Emphysem ohne und mit Thoraxstarre blieb das Zwerchfellgewicht mehr oder weniger unter dem Mittelwert.

Bei rein seniler Thoraxstarre bestand in allen Fällen eine Atrophie des Zwerchfelles. Ob bei jugendlichen Personen mit primärer Thoraxstarre das Zwerchfell infolge stärkerer funktioneller Inanspruchnahme anfangs hypertrophiert, konnte nicht mit ganzer Sicherheit festgestellt werden.

In den Fällen, wo Zwerchfellfurchen der Leber gefunden wurden, ließen sich keine partiellen Zwerchfellhypertrophien nachweisen.

Frankenthal (18) hatte Gelegenheit drei Fälle von Verschüttungen zu obduzieren. Es fanden sich: Knochenbrüche, Kompressionsatelektase der Lungen (als Folge der Kompression des Thorax), Rupturen und Infarktbildungen der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, Blutungen in die Hypophyse, Nekrosen im Pankreas und vor allem ischämische Nekrose der quergestreiften Muskeln. Diese ischämische Nekrose der Muskeln mit Kalkablagerungen hat auch eine klinische Bedeutung insofern, als bei derartigen Fällen, wenn sie am Leben bleiben, die Druckempfindlichkeit und die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten oft als Ausdruck einer Rückenmarksaffektion aufgefaßt werden.

Fahr's (14) Untersuchungen beziehen sich auf 7 Fälle von Kropfherz, 5 bei Morbus Basedow, 2 bei gewöhnlicher Kolloidstruma. In zwei Fällen von Morbus Basedowii mit Strumektomie, wo der Tod durch Herzschwäche eingetreten war, ergab sich histologisch eine interstitielle Myokarditis und eine Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern und in der Umgebung der kleinen Gefäße. Auch degenerative Veränderungen an den Muskelfasern, Fragmentierung und Zerfall war vorhanden. Die Entzündung ist sehr unregelmäßig im Herzen verteilt. Verfettungen sind nur in sehr geringem Umfange an den Muskelfibrillen nachzuweisen. In den anderen Basedowfällen war ein ähnlicher Befund zu konstatieren. Auch bei den anderen Kropfherzen fanden sich interstitielle und perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Durch diese Befunde sei bewiesen, daß die im Blut kreisenden Toxine die Herzmuskulatur direkt angreifen.

Pathologische Befunde an Drüsen und am Nervensystem nach krankhafter Einwirkung auf dasselbe.

Staemmler (55) hat das Sektionsmaterial des Charitekrankenhauses von 1903—1912 mit insgesamt 13426 Sektionen auf Angaben über gefundenen Kropf untersucht. Unter der angegebenen Sektionszahl fanden sich 527mal Angaben über Kropf = 4%. Die Zahl ist in den letzten Jahren größer geworden, weil man mehr auf das Vorkommen des Kropfes geachtet hat, so daß wohl die Prozentzahl von 7—8% das richtige Verhältnis angibt. Unter den 527 Fällen mit Kropf waren 162 Männer und 365 Frauen. Da mehr Männer als Frauen seziert wurden, so stellt sich das Verhältnis wie 27,6%: 72,4%. Kropf wurde bei Neugebornen resp. bei im ersten Lebensjahr stehenden Kindern 10 mal gefunden. Der gewöhnliche Kropf ist bei Kindern sehr selten. Der Autor schließt aus seinem Material, daß der Kropf einen gewissen Schutz gegen Tuberkulose gewähre. Kretinismus wurde unter dem Material nicht beobachtet, 20 mal war Basedowsche Krankheit angegeben. Im ganzen fanden sich in dem Material 85 rein parenchymatöse Strumen, davon 11 mit Morbus Basedowii, d. h. fast 13%. In 370 Fällen fanden sich Kolloidbildung oder Degenerationserscheinungen. Von diesen waren nur 8 = 2% mit Morbus Basedowii verbunden. Die Struma parenchymatosa führt also viel häufiger zu dem Bilde der Basedowschen Krankheit als die anderen



Kröpfe. Es wäre also wohl nicht das Kolloid, was zu der Vergiftung führt, die im Bilde des Morbus Basedowii auftritt, sondern eine Substanz, die in vermehrter oder von der Norm qualitativ abweichender Weise von der Struma parenchymatosa gebildet wird. Den Schluß der Arbeit bilden Angaben über den malignen Kropf und über Geburtsort resp. Aufenthalt der beteiligten Personen.

Bei der Obduktion eines 69jährigen Mannes, der an krupöser Pneumonie verstorben war, fand **Maresch** (39) in der Schilddrüsengegend einen Tumor, der sich bei näherer Untersuchung als ein Epithelkörpertumor herausstellte, welcher offenbar aus einem embryonalen Geschwulstkeim hervorgegangen war. Der Tumor war ein zystisch degeneriertes parathyreoidales Hauptzellenadenom.

Der Grad des Fettgehaltes einer Schilddrüse wird, wie **Haeberli** (25) fand, vor allem durch das Alter des Individuums bestimmt. Akute und chronische Infektionen und Intoxikationen scheinen keinen wesentlichen Einfluß auf die Menge des Fettes in der Thyreoidea zu haben. Bei starken Stauungszuständen ist die Menge des Fettes gegenüber nicht hyperämischen Drüsen desselben Alters bedeutend vermehrt. Bei jüngeren Schilddrüsen bestehen die Fettsubstanzen größtenteils aus Neutralfett, d. h. aus Glyzerin-Fettsäureestern; in älteren Drüsen liegen oft Gemische fettartiger Substanzen vor. Ältere Drüsen enthalten vor allem Neutralfett; Cholesterinester kommen nur selten vor. Spärlich sind auch die Lipoide im engeren Sinne. Freies Cholesterin wurde nie gefunden. Von Pigment kommt in älteren Schilddrüsen das sog. Abnutzungspigment vor. Die Granula in den Schilddrüsenepithelien vermögen, wie auch die Epithelien anderer Drüsen, Fett und Pigment zu speichern.

Der Autor nimmt mit Gierke an, daß das Ferment, welches die Farbstoffsynthese (Oxydasereaktion) beschleunigt, auch dem Granulum beigemischt ist; es kommen in erster Linie die feinsten Granula in Frage. Gröbere Granula, welche reichlich Fettkörper gespeichert haben, enthalten das Ferment nicht immer; sie nehmen aber den synthetisierten Farbstoff nach einiger Zeit auf. Die Oxydasereaktion zeigte keine Gesetzmäßigkeit bei bestimmten Altersstufen oder bei verschiedenen Krankheitszuständen. Bei der großen Mehrzahl der Drüsen war die Reaktion positiv; in einigen Fällen konnte für den negativen Ausfall kein Grund ausfindig gemacht werden. Wahrscheinlich wird das Ferment verschieden rasch nach dem Tode zerstört.

Kahlmeter (32) gibt eine Übersicht, besonders über die Arbeiten der letzten Jahre über den histologischen Bau von Hypophysis und Hypophysenadenom und berichtet im Zusammenhang hiermit über die wichtigsten Hypothesen betr. der Rolle, welche die Hypophysis und Veränderungen in derselben bei Entstehung der Akromegalie spielen. Verf. berichtet auch über einen eigenen Fall von Hypophysentumor ohne Akromegalie, wobei der Tumor nach sorgfältiger histologischer Untersuchung sich als ein typisches sog. Hauptzellenadenom erwies, d. h. eine Geschwulst, die in ihrem ganzen Bau den Charakter des Adenoms zeigt, mit einer, der normalen Drüse sehr ähnlichen Struktur. Die einzelnen Geschwulstzellen stimmten im Aussehen mit den chromophoben Hauptzellen der normalen Drüse überein. Zellenpolymorphismus oder andere Zeichen von Malignität waren nicht vorhanden. Trotz Anwendung der neueren spezifischen Färbemethoden, konnten in der Geschwulst nirgends azidophile Zellgranula nachgewiesen werden. Verf. betont, daß früher, ehe die verfeinerten Methoden für den Nachweis der Zellgranula bekannt waren, Befunde von Adenom, die wie dieses nicht von



Akromegalie begleitet waren, als Beweis gegen die Annahme eines Zusammenhanges der Akromegalie mit Überproduktion von Hypophysensekret benutzt wurden. Während der letzten Jahre habe sich aber mit immer größerer Regelmäßigkeit gezeigt, daß die bei Akromegalie gefundenen Tumoren stets Adenome sind, die acidophile Zellen enthalten. Die von Akromegalie nicht begleiteten Tumoren hingegen sind chromophobe Hauptzellenadenome. Dieses Verhältnis stützt in gewisser Hinsicht die Ansicht Bendas u. a. über die azidophilen Granula als wirksames Sekretionsprodukt der Hypophysis und eine Überproduktion solchen Sekrets als die zu Akromegalie führende Ursache. (*Autoreferat.*)

Eine 27jährige Patientin — Fall von **Schlagenhaufer** (50) — war an Lungenspitzenkatarrh erkrankt, der aber ausgeheilt wurde. Später stellte sich bei der Patientin ein Schwächezustand ein, der immer größer wurde, und dem sie schließlich erlag. Bei der Kopfsektion fand sich ein haselnußgroßer derber Tumor der Hypophyse; eine geschwulstartige Infiltration des Infundibulums und ein kirschkerngroßer Tumor der Epiphyse. Die histologische Untersuchung des Hypo- und Epiphysentumors sowie des infiltrierten Infundibulums ergab einen tuberkulösen Prozeß. Sonst ergab die histologische Untersuchung der anderen endokrinen Drüsen sowie der anderen Organe bis auf eine Tuberkulose der retroperitonealen Drüsen kein abnormes Resultat. Nach den Publikationen von Simmonds ist der Autor der Ansicht, daß der Fall in die Gruppe der hypophysären Kachexie gehört.

Miloslavich (41) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß der Status lymphaticus als Ausdruck einer kongenitalen Störung der das Wachstum beeinflußenden Blutdrüsen aufgefaßt werden könnte. Die anatomisch erhobenen Befunde an diesen Drüsen (Nebenniere, Schilddrüse, Thymus, Genitaldrüsen) im Vereine mit einer Hirnhypertrophie und anderer Wachstumshemmungen bzw. Störungen lassen die Diagnose auf das Angeborensein dieser Körperkonstitution berechtigt erscheinen.

Simchowicz (52) verfütterte bei Kaninchen und bei Hunden Thyreoidin in verschieden starker Menge oder spritzte den Tieren das Thyreoidin in Emulsionen ein. Die Hunde zeigten erst bei sehr hohen Dosen Vergiftungserscheinungen, während Kaninchen auf weit geringere Mengen deutlich reagierten. Auch war das Krankheitsbild bei den Kaninchen ein wesentlich anderes als bei den Hunden. Die konstantesten Symptome bei den Kaninchen waren Abmagerung, Haarausfall und Pulsbeschleunigung. Exophthalmus trat nur bei einem Tiere auf. Bei einzelnen Kaninchen stellten sich Diarrhöen ein; die Hunde zeigten, wie gesagt, erst bei hohen Dosen Krankheitserscheinungen, sie waren zuerst dauernd unruhig und wurden apathisch, verloren die Freßlust und erbrachen alles; der Puls überschritt 200 Schläge pro Minute. Bei einem Hunde, dem 4 g Thyreoidin eingespritzt waren, traten nach Ablauf von 8 Wochen an den Ohren und am Schweife trophische Veränderungen auf, indem an diesen Körperteilen die Haare ausfielen. Der enthaarte Teil des Schwanzes war völlig dürr und dunkel gefärbt. Außer der Gangrän am Schweife traten auch am oberen Pol beider Ohren zwei ganz symmetrische nekrotische Wunden auf. Die brandigen Teile fielen schließlich ab. Diese Erscheinungen erinnern sehr stark an diejenigen, welche bei der Raynaudschen Krankheit beobachtet werden. Die histologischen Veränderungen am Nervensystem der Kaninchen waren folgende: Sowohl im zentralen Nervensystem wie in den spinalen und sympathischen Ganglien konnten schwere degenerative Veränderungen festgestellt werden. Die bedeutendsten Störungen wurden im Rückenmark, sowie auch in den spinalen und sympathischen Ganglien beobachtet, auch im verlängerten Mark,



Pons, Ganglien des Mittelhirns und im Kleinhirn konnten bedeutende Veränderungen nachgewiesen werden, dagegen zeigte die Hirnrinde weniger intensive, obwohl ebenfalls deutliche Alterationen. Die Ganglienzellen des Rückenmarks und des verlängerten Markes wiesen zumeist verschiedene Typen und Stadien des Verflüssigungsprozesses auf; Markscheiden und Achsenzylinder zeigten zuweilen deutliche Veränderungen, in einem Falle konnte im Rückenmark diskontinuierlicher Zerfall von Markscheiden in Form von ziemlich großen marklosen Plaques, welche dem Bilde nach denjenigen bei multipler Sklerose ähnlich erschienen, festgestellt werden. Die Gliazellen waren in allen schwereren Fällen amöboid umgewandelt, in den leichteren Fällen konnten an den Gliazellen Wucherungserscheinungen nachgewiesen werden. Im Kleinhirn konnten erhebliche degenerative Veränderungen beobachtet werden; besonders beachtenswert ist die eigenartige Veränderung der kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht, welche außerhalb des Kleinhirns nur noch in den Ganglienzellen des Tuberculum acusticum und der Hinterhörner des Rückenmarks festgestellt werden konnte. An den Gefäßen des zentralen Nervensystems konnten nirgend deutliche Veränderungen festgestellt werden. Die Ganglienzellen der sympathischen und spinalen Ganglien gingen ebenfalls zugrunde, wobei die Kapselzellen deutliche Wucherungserscheinungen zeigten. Bei den Kontrollversuchen mit tierischem Eiweiß konnten keine toxischen Veränderungen im Nervensystem festgestellt werden, bei den Versuchen mit Jod, wobei 500mal größere Dosen von Jod, als es im Thyreoidin enthalten ist, den Kaninchen eingeführt wurden, konnten im Zentralnervensystem nur ganz leichte toxische Veränderungen nachgewiesen werden, die in keiner Weise an die Veränderungen bei Thyreotoxikose erinnerten. Es unterläge also keinem Zweifel, daß die Veränderungen im Nervensystem weder auf eine Intoxikation mit heterogenem Eiweiß, noch auf Jodvergiftung zurückzuführen ist. Der Autor beabsichtigt, weitere diesbezügliche Untersuchungen an Affen und mit Pituitrin an Kaninchen anzustellen.

Lucksch (37) fütterte weiße Ratten mit Pferdenebennieren, wobei die Tiere nach kurzer Zeit eingingen. Die Vergiftungserscheinungen, die sich dabei zeigen, bestehen in Blutungen aus den Schleimhäuten und in Diarrhöe. Der konstanteste Sektionsbefund ist neben allgemeiner Hyperämie die hämorrhagische resp. nekrotisierende Enteritis. Diese Erscheinungen können auch durch Adrenalinverfütterung meist ebenso erreicht werden; sie sind danach mindestens zum allergrößten Teil auf das Adrenalin zu beziehen.

Gefässe.

Nach statistischen Feststellungen von **Benthaus** (7) findet man sehr häufig Störungen des Herzens und der Aorta im Verein mit den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Beteiligung der einzelnen Arten der Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks scheint aber keine gleichmäßige zu sein; die Tabes und die Lues cerebrospinalis scheint ungleich häufiger Veränderungen am Herzen und an der Aorta zu machen, als die Paralyse. B. fand unter 632 Sektionen vom Jahre 1911 173 Herzveränderungen, davon 22 nach voraufgegangener Lues, vom Jahre 1912 unter 599 Sektionen 167 Herzveränderungen, davon 16mal Befund am Herzen bei Lues, aus dem Jahre 1913 mit 641 Autopsien und 157 Herzveränderungen, davon 16 Fälle bei Syphilis. Unter den 54 Fällen von Herzveränderungen waren 22mal Aortitis, darunter 7mal Aneurysmata resp. Andeutungen von solchen.



Haut.

Gegenstand der Arbeit von Stockleb (57) ist ein Fall von gleichseitiger Gewebsmißbildung der Haut und ihrer Nerven. Das Nerven- sowie das Bindegewebe zeigen in ihrer weiteren Entwicklung ein gleichsinniges Vorkommen von chronisch entzündlichen Proliferationsvorgängen mit degenerativen Prozessen, nämlich elephantiastisch verdickte Haut und fibrös degenerierte Nervenstränge. Der Ausgangspunkt all dieser Veränderungen ist in einer kongenitalen Entwicklungshemmung von Nervengewebe zu suchen. Der Autor vergleicht den Fall mit einem der gewöhnlichen Fälle von Neurofibrom.

Knochensystem.

1. Adloff, P., Einige Bemerkungen über das Gebiß des Ehringsdorfer Unterkiefers. Anat. Anz. **49.** 51.
2. Aichel, Otto, Vorläufige Mitteilung über Entstehung und Bedeutung der Augenbrauenwülste, zugleich ein Beitrag zur Abänderung der Knochenform durch physiologische Reizung des Periostes. ebd. **49.** (18.) 497.
3. Anton, G., Stauungspapille bei Turmschädel. Bemerkungen zu den verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung. Mschr. f. Psych. **39.** (6.) 333.
4. Bachstez, E., Zur Bewertung der Sellaerweiterung im Röntgenbilde. Zschr. f. Augenhlk. **36.** (1/2.) 62.
5. Boorstein, S. W., Symmetrical Congenital Malformation of Extremities. Report of Two Cases. Ann. of Surg. **63.** (2.)
6. Borchard, A., Sinus pericranii. Zbl. f. Chir. **43.** (38.) 761.
7. Boßhardt, M., Über einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern und Zehen. Mschr. f. Geburtsh. **44.** (2.) 154.
7a. Bromer, Ralph S., The Syndrome of coagulation massive — A Xanthochromie occuring in a case of tuberculosis of the cervical spine. The Amer. Journ. of the Med. Sc. **151.** (3.)
8. Burlet, H. M. de, Zur Entwicklungsgeschichte des Walschädels. 5. Zusammenfassung des über den Knorpelschädel der Wale Mitgeteilten. Morph. Jb. **50.** (1.) 1.
9. Cates, B. B., Nine Cases of Spina bifida. Boston M. a. S. J. **174.** (12.)
10. Cohen, Samuel, Congenital Elevation of the Scapula. Med. Rec. **89.** (24.) 1041. (vgl. Kapitel: Allg. Symptomatol.)
11. Cohn, Ludwig, Notizen über den Menschenschädel. Anat. Anz. **48.** 519.
12. Derselbe, Notizen über den Menschenschädel. 2. Stenokrotaphie und Ala-Parietale-Naht. Anat. Anz. **49.** (2.) 46—51.
13. Derselbe, Notizen über den Menschenschädel. 3. Das Tuberkulum artikulare am menschlichen Kiefergelenk und seine Entstehung. ebd. **49.** (4.) 109.
14. Dietrich, A., Vergleichende Untersuchungen über Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfekta. Festschr. Akad. in Köln 1915. p. 123. Bonn. A. Marcus und E. Weber.
15. Ebeler, F., Prolaps und Spina bifida occulta. ebd. p. 336.
16. Escomel, E., Caso interessante de trepanacion incaica. Cronica med. **33.** (6.)
17. Falkenburger, Diagraphische Untersuchungen an normalen und deformierten Rassenschädeln. Diss. Straßburg i. E.
18. Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschr. Akad. in Köln 1915. p. 355. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
19. Gstettner, K., Über die Anomalien des oberen Teiles der menschlichen Hinterhauptsschuppe. Arch. f. Anthrop. N. F. **15.** (2.) 106.
20. Häggström, P., Bidrag till sköldkörtelns åldersanatomi hos kaninen jämte några iakttagelser öfver den s. k. centralkanalen. Upsala Läkareför. Förhandl. Ny Följd. Tjugförsta Bandet. Häft. 4 och 5. S. 219.
21. Harrar, James A., Spina Bifida in New-Born. Bull. of the Lying in Hosp. of the City of New York. **10.** (3.) 143.
22. Henszelmann, Aladár, Neue Beiträge zur Kenntnis der Sudeckschen Atrophie. Orvosi Hetilap. No. 43.
23. Janeke, Röntgenbefunde bei Bettnässern. Weitere Beiträge zur Erblichkeit der Spina bifida. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 334.



23a. Johannessianz, Arschak, Spina bifida. Diss. Halle. Dez.
24. Josefson, Arnold, Die Pseudoepiphysen — ein Stigma der endokrinen Hemmung des Skelettwachstums. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. **24.** 266.
25. Klippel et Rabaud, Etude sur les malformations congénitales des membres. Nouv. Icon. **27.** 333. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 187.)
26. Dieselben, Etude d'un cas de Polysyndactylie. ebd. **27.** 248. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 331.
27. Kollmann, J., Termitengänge im Schädeldach zweier amerikanischer Pygmäen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. **1915.** Suppl.-Bd. S. 20.
28. Krüer, Rudolf, Über Melanom-Metastasen in der Wirbelsäule. Diss. Berlin.
29. Kurz, E., Die Wirbelsäule einer 25jährigen Chinesin. Anat. Anz. **49.** (7/8.) 195—209.
29a. Langworthy, Henry Glover, Anatomic Relations of the Cavernous Sinus to other Structures, With Consideration of Various Pathologic Processus by Which it May Become Involved. Ann. of Otol. **25.** (3.) 554.
30. Lenhossék, M. von, Über Nahtverknöcherungen im Kindesalter. Arch. f. Anthrop. N. F. **15.** (3.) 164.
31. Löhnberg, Ernst, und Duncker, Fritz, Zwei Fälle von angeborener schwerster Defektbildung sämtlicher Extremitäten. Festschr. Akad. in Köln 1915. p. 327. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
32. Macht, David J., Some Deformities of the Head Mentioned in the Talmud. A Histological Study. Med. Rec. **90** (1.) 18.
33. Marro, Giovanni, Nuovo metodo per lo studio del profilo della faccia e sua applicazione ad una centuria die crani egiziani antichi. Arch. di Antrop. crim. **37.** (1.) 12.
34. Nathan, Philip William, The Neurological Condition Associated with Polyarthritis and Spondylitis. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (5.) 667.
35. Passow, A., Über Luftansammlung im Schädelinnern. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. **8.** (5/6.) 257.
36. Pfeiffer, Willy, Beitrag zum Wert des axialen Schädelskiagramms. Arch. f. Laryng. **30.** (1.) 1.
37. Pöch, Rudolf, Ein Tasmanierschädel im k. k. naturhistorischen Hofmuseum. Mittlg. anthr. Ges. Wien. **46.** (1/3.) 37.
38. Derselbe, 1. Bericht über die von der Wiener Anthropologischen Gesellschaft in den k. u. k. Kriegsgefangenenlagern veranlaßten Studien. ebd. **45.** 219.
39. Quant, C. A. J., Über Tri-Bounocephalie. Nebst einem Versuch, um das Entstehen des Schädeldachs aus Bindegewebe in mechanischer Weise zu erklären. Leiden. Diss. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 153.)
40. Rosenthal, Richard, Über einen Fall von Dicephalus dibrachius monauchenos tetrophthalmus diötus mit bemerkenswerten inneren Mißbildungen. Diss. München. Aug.
41. Sammis, J. F., Case of Chondrodystrophia. Arch. of Ped. **33.** (10.)
42. Schiøtz, Carl, Uproportionert (eunuchoid) vekst hos kvinder. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (7.) 909.
43. Schlaginhaufen, Otto, Pygmäenrassen und Pygmäenfrage. Vierteljschr. d. Naturf. Gesellsch. in Zürich. **61.** 249.
43a. Schmidt, Ernst, Über halbseitige Halswirbelluxationen. Med. Klin. **12.** (43.) 1132.
44. Schönfeld und Delena, Röntgenologie des unteren Kreuzbeinendes und der Steißwirbel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XXIII.
44a. Schreiber, Kurt, Zur Entwicklungsgeschichte des Walschädels. Das Primordialkranium eines Embryos von Globiozephalus melas (13,3 cm). Zool. Jb. Abt. f. Anat. **39.** (2.) 201.
45. Schultz, Adolf, Der Canalis craniopharyngeus persistens beim Mensch und bei den Affen. Morphol. Jb. **50.** (2.)
46. Schwerz, F., Untersuchung von Burgunderschädeln der Westschweiz aus dem 5.—10. Jahrhundert. Zschr. f. Morphol. **20.** (1.) 51.
47. Derselbe, Schädel aus Langnau (Kt. Bern). ebd. **19.** (3.) 513.
48. Derselbe, Anthropologische Untersuchung einer Schädelserie aus Bologna, nebst kurzer Übersicht der anthropologischen Verhältnisse Italiens. Arch. f. Anthrop. N. F. **15.** (3.) 181.
49. Stevens, H. W., Ein Fall basilärer Impression. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1733.
50. Stieve, H., Über Ectrodactylie. Zschr. f. Morph. u. Anthrop. **20.** 73.
51. Thiemann, H., und Bauer, Heinz †, Schädelschüsse im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstr. **23.** (6.) 491.



52. Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. Virchows Arch. **223.** (1.) 73.
53. Virchow, Hans, „Abwetzung“ an den Endflächen der Wirbelkörper. B. kl. W. **38.** (53.) 1042.
54. Derselbe, Über Calcaneus-Sporn. ebd. **38.** (36.)
55. Derselbe, Ein Schädel mit Wiedergabe des Augapfels und der Braue. Zschr. f. Ethnol. **47.** (2/3.) 246.
56. Derselbe, Zur anthropologischen Untersuchung des Gesichtsskeletts. ebd. **47.** (4/5.) 323.
57. Waldeyer, Intraparietalnähte. S. B. d. Kgl. Preuß. Akad. d. W. No. 24. S. 539.

Einleitung.

Von den Arbeiten dieses Kapitels erwähne ich zunächst diejenige von Schlaginhaufen über Pygmäenrassen. Als Pygmäenrassen können, wie der Autor meint, solche gelten, deren Körpergröße unter 150 cm liegt. Die Pygmäenrassen, die er im einzelnen aufzählt, wären das Ergebnis eines Selektionsprozesses und könnten, wenn die Einflüsse dieses Prozesses ausgeschaltet würden, sich zu Menschen mit voller Körpergröße ausbilden. Kollmann meint, daß eine neue Pygmäenart sich durch räumliche Ausscheidung eines oder weniger Individuen vom Areal der Stammart bildet. Die neue Form bleibt unveränderlich und nimmt, befestigt in ihrem Inneren durch Konkurrenzkampf mit anderen, ihre beständige Stellung ein. Pöch charakterisiert den Tasmanierschädel, der einen Rauminhalt von 1150 ccm hat. Die Tasmanier waren ein lange Zeit auf der Südseeinsel für sich abgeschlossener Volksstamm. Die Gefangenlager haben Pöch zu anthropologischen Studien angeregt, deren Ergebnisse besonders bekanntgegeben werden sollen.

Henszelmann hat Untersuchungen über die Sudeksche Knochenatrophie angestellt. Im Röntgenbild ist diese Atrophie charakterisiert durch fleckweise Rarefikation im Knochen. Sie wird als eine auf reflektorischem Wege entstandene Trophoneurose angesehen. Über Chondrodystrophie und Osteogenesis berichtet Dietrich auf Grund eines beobachteten Falles.

Eine sehr eingehende Studie widmet Thoma dem Schädelwachstum und seinen Störungen. Er unterscheidet zwei Gruppen von Wachstumsstörungen. Die eine umfaßt die rein mechanischen, welche eine erhebliche Veränderung der Gestalt veranlassen, die innere Struktur aber im wesentlichen unberührt lassen; zur zweiten Gruppen gehören diejenigen, welche Veränderungen der histologischen Struktur hervorbringen und auf allgemeinen oder lokalen Stoffwechselstörungen beruhen. Auch diese letzteren können natürlich zu abnormen Gestaltsveränderungen führen. Quant schließt aus seinen Untersuchungen, daß das Schädeldach sich ganz passiv bildet unter dem Einflusse der Spannungen innerhalb der häutigen Schädelkapsel infolge des Wachstums des Gehirns. Die Schädelbasis bestimme mit der Hirnmasse die Form des zukünftigen Schädels. Beachtenswerte Beiträge bringt Schwerz auf Grund seiner Untersuchungen von Burgunder und Bologneser Schädel zur Bevölkerungsfrage der Westschweiz und Italiens. Es gäbe nicht eine italienische Rasse, sondern man hätte drei Typen, den Mittelmeertypus, den nordeuropäischen und den alpinen zu unterscheiden.

Während die Nahtverknöcherungen nach Lenhossek beim normalen Schädel nicht vor dem 20. Lebensjahre auftreten, konnte er bei Kinderschädeln, die aus Kinderhospitälern stammten, solche Verknöcherungen in ca. 18% der Fälle konstatieren. Cohn hält es für ratsam, aus der Definition der Stenokrotaphie die Kürze der Sphenoparietalsutur ganz aus-



zuscheiden. Gstettner bringt Beiträge zum Vorkommen des Inkaknochen (Schaltknochen der Lambdanaht) an ungarischen Schädeln. Bemerkenswert sind die Untersuchungen von Aichel über die Entstehung und Bedeutung der Augenbrauenwülste, durch welche erwiesen wird, welchen Einfluß die Stirnmuskulatur auf die Gestaltung dieser Wülste hat. Mit der Gestaltung des Eingangs der knöchernen Augenhöhle beschäftigt sich die Arbeit von H. Virchow. Schulz konnte einen vollständigen Canalis cranio-pharyngeus beim Menschen nur in $^1/_2$ % der Schädel nachweisen, einen unvollständigen in 6—7 %, bei den Anthropoiden fand er sich in 40 % vor. In den Fällen, wo beim Menschen der vollständige Kanal bestand, war die Sella turcica vergrößert. Über zwei Fälle von Luftansammlungen im Schädel berichtet Passow und über einen Fall von Sinus pericranii Borchardt.

Einen beachtenswerten Beitrag zur Gestalt des unteren Kreuzbeinendes und der Steißwirbel liefern Schönfeld und Delena. Jancke fand unter seinem Material von Bettnässern bei mehr als 50 % eine durch Röntgenbefund nachgewiesene Spina bifida, auch nach Graessner kommt die Spina bifida oculta häufiger vor, als man bisher angenommen hat. Ebeler glaubt, daß Entwicklung von Vaginal- und Uterusprolaps mit Störungen im Bereiche des Wirbelsäulenskelettes verknüpft ist, da er bei diesem Leiden in 82 % der Fälle Spina bifida oculta röntgenologisch feststellen konnte, während die Zahl in Kontrollfällen außerordentlich gering war. Krüer veröffentlicht zwei Fälle von Melanommetastase der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks.

Nach Josefson sind die Pseudoepiphysen als ein Stigma einer endokrinen Hemmung des Skelettwachstums aufzufassen. Stieve publiziert drei Fälle von Ektrodaktylie, Borchardt einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern und Zehen und Löhnberg und Dunker zwei Fälle von fehlenden Extremitäten. Nathan neigt der Ansicht zu, daß die Nervensymptome bei Polyarthritis durch einen gleichartigen Prozeß in den Wirbelkörpern erzeugt werden, wodurch Wurzelreizungen und Kompression des Rückenmarks verursacht wird.

Rassenfragen.

Schlaginhaufen (43) nennt und charakterisiert diejenigen menschlichen Gruppen, welche für die Deutung als Pygmäenrassen oder als Rassen, die hochgradig mit Pygmäenelementen durchsetzt sind, in Frage kommen. Ganz im Bereich der arktischen Zone leben die Lappen von 150 cm hoher Statur; die afrikanischen Pygmäenrassen sind die am längsten bekannten. Im westlichen Mittelafrika, insbesondere in Gaben kommt ein brachykephaler Pygmäentypus vor (143 cm). Ein zweites Pygmäenzentrum liegt im Süden des afrikanischen Kontinentes, es ist die Heimat der Buschmannrasse. Kleinere Gebiete als im afrikanischen Kontinent nehmen die einzelnen Pygmäenzentren in Asien ein, sie sind bis jetzt mit Sicherheit nur auf Malakka und der südasiatischen Inselwelt nachgewiesen. Das letzte Zentrum der Pygmäen befindet sich auf der melanesischen Inselwelt. Nachdem der Autor die einzelnen Stämme eingehend charakterisiert hat, geht er zur Behandlung der Pygmäenfrage über. Man wird nach Verf. Meinung mit Recht solche Gruppen als Pygmäenstämme bezeichnen, deren durchschnittlicher Wuchs tiefer als 150 cm liegt. Die Pygmäen werden nach einer Ansicht als eine phylogenetisch alte, ja vielleicht die älteste Form der Menschheit angesehen, nach anderer Ansicht sollen sie sekundäre Formen darstellen, welche ihre Kleinheit der Einwirkung besonderer Einflüsse ver-



danken. Der Autor huldigt auf Grund seiner Erfahrung mehr der Annahme, daß die Pygmäenrassen das Ergebnis eines Selektionsprozesses sind, und daß, wenn die Einflüsse dieses Prozesses ausgeschaltet werden, sie sich zu Menschen mit voller Körpergröße ausbilden können.

Kollmann (27) beschreibt die Schädel zweier amerikanischer Pygmäen, deren Skelett in Urnen bestattet worden war. Der Schädelknochen zeigte sich sieb- und lochartig in hohem Maße angefressen, so daß zunächst der Verdacht auftauchte, daß es sich um eine luische Affektion handeln könnte. Es stellte sich aber als das Wahrscheinlichere heraus, daß es sich um Zerstörungen durch Termitenparasiten handelt. Bezüglich der Erklärung der Pygmäenvölker, meint der Autor, können weder die Annahme von lokalen Größenvarietäten des rezenten Menschen noch pathologische Einflüsse einen befriedigenden Aufschluß geben. Aufklärung biete lediglich das Auftreten von Lokalformen, von denen man sich folgende Vorstellung machen darf: Eine neue Art bildet sich durch räumliche Ausscheidung eines oder weniger Individuen vom Areal der Stammart. Die neue Form bleibt unveränderlich und nimmt, befestigt in ihrem Innern durch Konkurrenzkampf mit anderen, ihre beständige Stellung ein. Jede konstante Varietät von einer Pygmäensorte entsteht durch räumliche Sonderung eines Emigrantenpaares. Damit können Verschiedenheiten in der Form der Haare, in der Farbe der Haut, Faltenarmut oder Faltenreichtum und Körpergröße innerhalb der Pygmäenstämme auftreten. Jede dieser neuen Formen beginnt ihre Bildung mit der Isolierung einzelner Emigranten. In der späteren Fortbildung entsteht geschlechtliche Abneigung und damit eine Beschränkung der Inzucht.

Der einzige Tasmanierschädel, der sich erst seit wenigen Jahren im Wiener naturhistorischen Hofmuseum befindet, einer der wenigen dieser ausgestorbenen Menschenrasse in einem Museum des Kontinents, wird von **Pöch** (37) als zweifellos echt und sehr typisch gehalten und beschrieben. Besonders charakterisiert ihn die kammförmige Erhebung in der Gegend der Pfeilnaht (Scheitelkante), die dachförmige Abflachung der Scheitelbeine und auf denselben oberhalb der Schläfenlinie beiderseits nach rückwärts und gegen die Mitte zu konvergierende längliche, flache Dellen. Der geringe Rauminhalt von 1150 cm^3 entspricht einem Gehirngewicht von etwa 1035 g.

Im zweiten Teile der Arbeit Pöchs wird die materielle und geistige Kultur der Tasmanier sowie ihre Herkunft näher erörtert. Die Bewohner dieser Insel waren lange Zeit zweifellos vollständig abgeschlossen von dem übrigen Teile der Menschheit, die Bevölkerungszahl hat sich ganz an die vorhandenen Umstände angepaßt und ist konstant geworden, wahrscheinlich infolge künstlicher Verminderung des Geburtenüberschusses. Zum Schluß wird die Frage der ersten Besiedelung der Südseeinseln besprochen und auf die große Rolle hingewiesen, welche ganz primitive Fahrzeuge, wie Holz- und andere Flösse, dabei gespielt haben. (*Selbstbericht.*)

Pöch (38): Bei den anthropologischen Studien in den k. u. k. Kriegsgefangenlagern, die sich heute schon auf mehr als dreitausend Individuen erstrecken, wird außer auf Rassenmerkmale auch auf verschiedene medizinisch besonders interessante Eigentümlichkeiten geachtet. Zweifellos ist das vorkommende Material geeignet, einen Beitrag zur Häufigkeit von leichten Deformierungen der Wirbelsäule, Crura vara und valga usw. zu geben, ferner über Rechts- und Linkshändigkeit, Hyperthelie usw.

Die im Sommer 1915 auf Anregung der Wiener Anthropologischen Gesellschaft begonnenen Studien werden mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften und unter Förderung durch das Kriegsministerium noch weiter fortgesetzt. (*Selbstbericht.*)



Knochenatrophie, Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta.

Im Nachbehandlungslazarett Császárfürdö des königl. ung. Invalidenfürsorge-Amtes hat **Henszelmann** (22) außerordentlich zahlreiche Röntgenuntersuchungen vorgenommen bezüglich Nachforschung über die Sudecksche Atrophie. Typische Fälle dieses Leidens fand er bloß in ca. 1% Fällen, was er damit erklärt, daß er zumeist seit 12—18 Monaten bestehende Fälle dieses Leidens untersuchen konnte, welche also als „chronische" Fälle zu betrachten sind, im Gegensatz zu den meist in wenigen Wochen auftretenden und in Heilung ausgehenden „akuten" Fällen; letztere zeigen bekanntlich eine gute Heilungstendenz. Wir kennen bloß die Diagnose des Leidens, von welchem wir im übrigen herzlich wenig wissen. Als Ursache dominiert nach der heutigen Auffassung eine auf reflektorischem Wege entstandene Trophoneurose. Auch Verf. Untersuchungen beschränken sich bloß auf Diagnose und Therapie. Bei der Diagnose ist das Röntgenbild entscheidend: fleckenweise auftretende Rarefikationen im Knochen unterscheiden das Leiden von anderen Knochenerkrankungen; dieses Bild ist oft von einem traumatischen Ödem begleitet, doch ist wieder das letztere, künstlich hervorgebracht, nie vom bezeichnenden Knochenbilde begleitet. Einen Ausbruch der Krankheit nach Verletzung peripherer Nerven sah Verf. nie. In der Behandlung der chronischen Fälle ist von Wichtigkeit die Vermeidung der Inaktivität; von Mechano-, Elektro- und Organotherapie sah man bisher keinen Erfolg.

Dietrich (14) beschreibt ausführlich einen Fall von Chondrodystrophia foetalis und zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta. Bei dem ersten Falle (Chondrodystrophie) werden die schwersten Veränderungen von den Epiphysenknorpeln der größeren Extremitätenknochen geboten, aber auch an den übrigen Knorpeln sind Störungen festzustellen, während die periostale Knochenbildung ebenso die Entwicklung der platten Knochen keine Behinderung, sogar vielleicht eine Verstärkung erfahren hat. Von dem typischen Bilde der Chondrodystrophie weicht das untersuchte Kind insofern ab, als der ganze Körperbau nicht unförmlich plump ist, auch der Kopf ist nicht groß und nicht kretinenhaft. Der Autor vergleicht dann die feineren Knochenveränderungen dieses Falles mit denjenigen in den beiden Fällen von Osteogenesis imperfecta.

Schädel.

Bauer hat durch Verbesserung des Röntgenverfahrens bessere Aufnahmen von Schädelschüssen ermöglicht, deren Einzelheiten technisch und medizinisch von **Thiemann** und **Bauer** (51) auseinander gesetzt werden.

In seinen Untersuchungen über die sagittale Synostose (Virch. Arch. Bd. 188) und in seinen früheren Mitteilungen über das Schädelwachstum (ebenda Bd. 206, 212, 219) hat Thoma die histomechanischen Gesetze, welche das Schädelwachstum beherrschen, genauer zu bestimmen versucht und zugleich die ersten zuverlässigen Anhaltspunkte gewonnen über das Vorkommen und die Größe des interstitiellen Wachstums der Knochensubstanz. Dabei erschien das appositionelle und das interstitielle Wachstum des Knochengewebes abhängig von der Summe der drei aufeinander senkrechten Materialspannungen, welche die wechselnde mechanische Beanspruchung im Laufe längerer Zeiträume erzeugt. Wenn man nunmehr die Pathologie des wachsenden Knochengewebes in Betracht zieht, so bemerkt man, wie **Thoma** (52) weiter ausführt, daß abnorme mechanische Beanspruchungen in allen Fällen zu abnormen Wachstumsvorgängen führen, daß aber außerdem auch bei normaler mechanischer Beanspruchung Ernährungsstörungen, welche den Wert der kritischen Materialspannungen ändern, die



Wachstumsvorgänge in erheblicher Weise stören müssen. Man könne daher zwei große Gruppen von krankhaften Störungen des Knochenwachstums herausgreifen, welche sich ätiologisch etwas genauer definieren lassen. Die erste Gruppe würde alle diejenigen Wachstumsstörungen des Skeletts umfassen, welche durch abnorme mechanische Beanspruchungen veranlaßt werden, während gleichzeitig die kritischen Werte der Materialspannungen für das Bindegewebe, den Knorpel und das Knochengewebe normal geblieben sind. Diese rein mechanischen Wachstumsstörungen erzeugen mehr oder weniger erhebliche Abweichungen der äußeren Gestalt und der inneren Struktur der Skelettstücke, während die histologische Struktur der skelettbildenden Gewebe normal ist. In der zweiten Gruppe kann man alle Wachstumsstörungen des Skeletts vereinigen, welche Folge sind von Änderungen der kritischen Werte der Materialspannungen. Sie scheinen in der Regel mit mehr oder weniger erheblichen Änderungen der histologischen Struktur des Knochengewebes und der Knorpels verbunden zu sein. Ihre Ursachen aber dürften immer in allgemeinen oder lokalen Stoffwechselstörungen, also in abnormen chemischen Vorgängen, zu suchen sein, welche den skelettbildenden Geweben abnorme Eigenschaften verleihen. Es wäre dann leicht einzusehen, daß diese chemischen Wachstumsstörungen des Skeletts einen erheblichen Einfluß auf das Längen- und Dickenwachstum der Skelettstücke haben müssen und daher in der Regel auch zu abnormen mechanischen Beanspruchungen des letzteren führen. Von diesen Krankheitsvorgängen erfährt nun die erstgenannte Gruppe durch Thoma eine eingehende Besprechung, wobei zunächst einige Untersuchungen über die zweite Gruppe mitgeteilt werden, da sie für die Beurteilung der ersten Gruppe von weitgehendem Interesse sind. (Auf die Einzelheiten dieser Untersuchungen kann hier leider nicht weiter eingegangen werden. Ref.)

Tri-Bonnozephalie stellt eine Form des Os occipitale dar, wobei dieser Schädelknochen drei Lobuli zeigt, einen oberen und zwei untere, lateral von dem ersten liegend. Der erstere liegt über dem Inion und geht lateralwärts über in die Fläche der Parietalia. Die unteren stellen eine direkte Fortsetzung der Fläche des Proc. mastoid. dar und sind vom Foramen magnum geschieden durch die beiden Fossae retrocondyloideae. Voneinander sind die drei Lobuli geschieden durch eine quere und eine senkrecht auf diese in der Medianlinie verlaufende Einschnürung. In seinem großen Material fand **Quant** (39) neun solcher Schädel, welche er ausführlich beschreibt, während er auch bei zwei lebenden Kindern die Zeichen der Tri-Bonnocephalie abtasten konnte. Er schließt, daß diese Schädelform bei Kindern öfters vorkommt und eine vorübergehende Mißbildung darstellt, welche ungefähr im 7. Lebensjahre ihren Höhepunkt erreicht. Sie ist eine Äußerung einer bestehenden allgemeinen körperlichen Minderwertigkeit, insbesondere des Knochensystems (Rachitis). Sie entsteht unter dem Einfluß der Zugkraft, welche von der Falx cerebri und dem Tentorium cerebelli ausgeht und ist gleichwertig mit der öfter neben ihr am gleichen Schädel vorkommenden Einziehung des Obelions. Sie ist am meisten ausgesprochen an solchen Schädeln, deren masto-occipitale Nähte vorzeitig geschlossen sind. Aus seinen weiteren Untersuchungen schließt Verf., daß das Schädeldach sich ganz passiv bildet unter dem Einflusse der Spannungen innerhalb der häutigen Schädelkapsel infolge des Wachstums des Gehirns. Die Schädelbasis bestimmt mit der Hirnmasse die Form des zukünftigen Schädels. Von diesem Gesichtspunkte lassen sich sowohl normale wie pathologische Schädelformen verstehen. Die Verschiedenheiten zwischen Verknöcherung des Schädeldaches und des übrigen Skelettes ist nach Ansicht des Autors einfach damit zu



erklären, daß beim ersteren die Druckwirkung nicht besteht, und deshalb eine enchondrale Knochenbildung nicht auftritt. Auch die artifiziell verursachten Schädelmißbildungen lassen sich auf diese Weise durch Einfluß der Schädelbasis, des Schädelinhaltes und der von außen einwirkenden Kräfte erklären. Sowohl normaler wie vorzeitiger Nahtverschluß kommen zustande, wenn die Zugkräfte im Bindegewebe zwischen zwei Knochenteilen, und damit der formative Reiz während einiger Zeit an Intensität abgenommen haben. Bei dem normalen Nahtverschluß wird dies der Fall sein, wenn die intensiven Hirnfunktionen aufhören oder wenn der Raum zwischen Gehirn und Schädel so groß geworden ist, daß die bei der Hirnfunktion auftretende Vergrößerung des Inhaltes infolge Abflusses der Zerebrospinalflüssigkeit dermaßen kompensiert wird, daß keine Zugkräfte am Schädeldach auftreten. Der vorzeitige Nahtverschluß beruht auf einer konstitutionellen Krankheit, meistens Rachitis, infolgedessen das Bindegewebe minderwertig wird und im Verhältnis damit der formative Reiz ungenügend ist. Besondere vom Autor beschriebene anatomische Verhältnisse in der Gegend der Foramina parietalia erklären, weshalb der normale Nahtverschluß dort meistens seinen Anfang nimmt. Die Möglichkeit, daß der Nahtverschluß von einer einmal verschlossenen Naht auf eine neben ihr sich befindende übergreifen kann, hängt zusammen mit der Größe des von ihnen gebildeten Winkels. Je mehr die Größe dieses Winkels sich 180° nähert, desto leichter geht dieses Übergreifen vonstatten.

Die von **Schwerz** (46) untersuchten Schädel (100 an Zahl) entstammen Burgunder Gräbern der Westschweiz. Diese Schädel zeigen große Verwandtschaft mit den ebenfalls germanischen Alamannen und unterscheiden sich stark von den heute in diesen Gebieten wohnenden Völkern. Auch in der Westschweiz hat demnach ähnlich wie in den übrigen deutschsprechenden Teilen des Landes ein den Germanen fremdes Volk Besitz ergriffen, wenn auch heute die Spuren der alten Burgunder nicht verwischt sind. Wenn auch die Ähnlichkeit zwischen Alamannen- und Burgunder Schädeln groß ist, so unterschieden sich beide doch recht deutlich voneinander. Der Burgunder Schädel ist der feiner modellierte, der gefälligere, der Alamannenschädel dagegen ist plumper, gröber in den Formen.

Schwerz (48) hat Untersuchungen über Schädel (neuzeitliche) aus der Gegend von Bologna angestellt und macht auf Grund dieser Untersuchungen und der Literatur Bemerkungen über die italienische Rasse. Er erwähnt, daß auch in Italien die Schädelform im Laufe der Zeiten große Umwandlungen erfahren hat; auch in diesem Lande sind viele Völker zu- und abgewandert. Der Bologneser Schädel zeigt weder mit den langköpfigen germanischen Alamannen noch mit den typisch breitköpfigen Disentisern eine nähere Verwandtschaft. Auch die Franzosen stehen ziemlich abseits. Es sei falsch, wenn man nur aus dem Längen-Breiten-Index auf fernere oder nähere Verwandtschaft schließt. Es gehe nicht an, von einer italienischen Rasse zu sprechen. Man findet im Gegenteil in diesem Lande drei Typen: den Mittelmeertypus, den nordeuropäischen in starker Vermischung und den alpinen. Der vor allem in der Schweiz und in Tirol sowie in Süddeutschland lebende alpine Typus hat in Norditalien ganz sichere Spuren hinterlassen, während umgekehrt in den Alpen der Mittelmeertypus kaum zu nennenswerten Mischungen führte.

v. Lenhossék (30) untersuchte 216 Kinderschädel auf Nahtverknöcherungen. Normal treten solche Verknöcherungen nicht vor Mitte der zwanziger Jahre ein. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 4. Monat bis zum 14. Jahre. Die Schädel stammten zum Teil aus Kinderspitälern und Kinderasylen, zum anderen Teil von einem im Jahre 1849 aufgelassenen Budapester Friedhof. In der ersten Gruppe konnte er Nahtsynostosen in 17,77% in



der zweiten Gruppe in 10,31 % finden. Weitaus am häufigsten lag eine isolierte Verknöcherung der Sutura occipito-mastoidea, einseitig oder doppelseitig, vor.

Anton (3) gibt eine kurze Übersicht über die verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung und deren Ursachen. Im Anschluß daran beschreibt er einen Fall von Hydrozephalus mit Stauungspapille bei einem 4jährigen Kinde mit Turmschädel, anormaler Körperbildung und zurückgebliebener geistiger Entwicklung. Das Kind wurde mittels Balkenstichs operiert. Die Anlage eines Ventiles im Balken beseitigte für mehrere Jahre die Stauungspapille und ermöglichte eine bessere geistige Entwicklung.

Die jüdischen Priester mußten, wie **Macht** (32) aus dem Talmud referiert, körperlich vollkommen gesund sein. Sie durften also auch keine Schädeldeformitäten aufweisen. Als Schädeldeformitäten werden nun solche angeführt, welche nach der gegebenen Beschreibung wohl als Osteitis deformans, Akromegalie und Rachitis anzusprechen sind.

Nach Untersuchungen von **Cohn** (12) hat neben der Höhe des Stirnbeins auch die Biegung der Kranznaht auf die Länge der Sphenoparietalsutur Einfluß. Der Einfluß kann sogar recht erheblich veranschlagt werden. Wenn man dieses berücksichtigt, dann dürfe man nicht nur, wie Martin es tut, als „Stenokrotaphie bei menschlichen Gruppen“ alle Fälle verkürzter Naht von 3—0 mm, sondern auch von 8—10 mm zusammenstellen. Extreme Fälle von 3—0 mm werden wohl meistens mit Ala-verschmälerung Hand in Hand gehen, wenn auch nicht immer, da auch so starke Verkürzungen durch Nahtverschiebung möglich sind; die mittleren Zahlen aber, wie 8—10 mm, sind ganz auszuscheiden, wenn nicht zugleich ausdrücklich auf Alaverengerung hingewiesen werden kann, denn diese Fälle befinden sich durchaus im Bereiche des Einflusses, den große Stirnbeinhöhe oder geringe Neigung der Kranznaht auszuüben vermag. Es ist mithin möglich, daß eine normale Ala mit dem Scheitelbein eine nur sehr schmale Naht eingeht, weil sich infolge großer Stirnbeinhöhe oder geringer Nahtkrümmung oder gar infolge Zusammentreffens beider Momente die Kranznaht nahe am hinteren Ende des Keilbeinrandes ansetzt. Und solche Fälle sind gar nicht so selten. Sie als stenokrotaph zu bezeichnen, ginge aber nicht an, da die grundlegende Vorbedingung dafür, die abnorme Schmalheit der Ala, gar nicht vorhanden ist. Es wäre daher am besten, aus der Definition der Stenokrotaphie die Kürze der Sphenoparietalsutur ganz auszuscheiden.

Das Os epactale s. incae ist nach Untersuchungen von **Gstettner** (19) eine genug häufige Anomalie der Schuppe, da dieselbe an in Ungarn gefundenen Schädeln ungefähr 0,5 Proz. den auf die bayerische Bevölkerung gewonnenen Prozentsatz überwiegt. Außer dem viergeteilten Epactale (Os epactale quardripartitum) — welches bisher nur in einem Falle beobachtet wurde (Ranke) — kamen sämtliche bisher in der Literatur bekannte Varietäten des Os epactale an den in Ungarn gefundenen Schädeln vor. Es trat ein bisher unbekanntes Gebilde auf, nämlich die Kombination des Os epactale laterale dextrum mit dem Os epactale medium dimidium dextrum. Die Häufigkeit der Spitzenknochen (Fontanellknochen der kleinen Fontanelle) überwiegt bei ungarischen Schädeln um 1 Proz. den auf die bayerische Bevölkerung gewonnenen Prozentsatz. Das beiderseitige Auftreten der Nahtknochen in der Lambdanaht ist viel häufiger als dasjenige auf nur einer Seite. Die Dreiteilung der Lambdanaht in Betracht gezogen, sind Nahtknochen in der Pars asterica am häufigsten vertreten, nach derselben folgen die Pars media und lambdica. Nahtknochen treten in der Lambdanaht zerstreut, also ohne einer Regel zu folgen, auf.

Aichel (2) hat an einem großen Material die Stirngegend derartig präpariert, daß die Muskulatur unter Erhaltung der natürlichen Lage freigelegt und dann der Knochen vom Periost befreit wurde. Durch photographische Aufnahme wurde das Ergebnis festgehalten. Es ergab sich folgendes: 1. Die Verlaufsrichtung des Musculus corrugatur entspricht der Richtung des Sulcus supraorbitalis, dieser liegt unter dem Muskel. 2. Die Richtung der Pars medialis des Arcus supraorbitalis (Arcus superciliaris) ist parallel der Richtung des Muskels und liegt über ihm. 3. Je tiefer der Muskel liegt, desto tiefer rückt der mediale Teil des Brauenbogens; bei steiler und schräger Stellung des Muskels in Kombination mit Tiefstand verschmilzt der Arcus superciliaris in den unteren Abschnitten mit dem Orbitalrand, bei querem Verlauf total. 4. Beim Menschen fand Aichel keinen Fall, in dem der Muskel bei dem Orbitalrand parallelem Verlauf so tief gestanden hätte, daß seine Rückwand angesehen von der Insertionsstelle nur von Weichteilen gebildet wäre. 5. Steht der Muskel parallel oder nahezu parallel zum Orbitalrand, so verschwindet der Sulcus supraorbitalis um so mehr, je tiefer der Muskel liegt und je kürzer er ist. 6. Je stärker der Muskel ausgebildet ist, desto stärker ist auch der mediale Teil des Augenbrauenbogens entwickelt; bei schwachem Muskel erscheint die mittlere Partie der Stirn eingeebnet und glatt. 7. Asymmetrien in der Stärke und in der Lage der beiderseitigen Muskeln gehen parallel mit Asymmetrien in der Stärke der Ausbildung und in der Lage der Partes mediales des Arcus supraorbitalis. Durch diese Befunde ist nach Ansicht des Autors der kausale Zusammenhang der Entstehung des Arcus superciliaris zu der Tätigkeit des Musculus corrugator klargelegt. Bei der Modellierung der Stirngegend komme folgendes in Betracht: a) Die Zugwirkung des Musculus masseter am Jochbogen sowie diffuse Druckwirkungen, durch Kaufunktion veranlaßt, beeinflußen die Massenausdehnung des Jochbogens und des Oberkieferknochens durch direkte Beanspruchung der Knochensubstanz. Die Größe des Augentrichters wird hierdurch und durch seinen Inhalt bestimmt. Zu der Form der Gesichtspfeiler muß der allgemeine Stirnbau in Korrelation treten. a) Variation in der Lagebeziehung des Gehirns zum Gesichtsschädel, stärkere oder schwächere Überlagerung des Gesichtsschädels durch das Gehirn, bewirkt Vorhandensein oder Fehlen der Pars praecerebralis des Stirnbeins, sowie stärkere oder geringere Einschnürung des Schädels zwischen Orbita und Gehirnabschnitt. c) Physiologische Reizung des Periostes durch Zug, der direkt und indirekt von der Muskulatur ausgelöst wird, führt zu Knochenanbau in der Stirngegend; hierauf beruht die Bildung des Arcus supraorbitalis; Druck auf das Periost von seiten des Musculus corrugator erzeugt den Sulcus supraorbitalis, durch den eine Pars medialis und lateralis des Arcus supraorbitalis gesondert wird.

Virchow (56) bringt in seiner eingehenden Studie eine genaue Beschreibung der kraniologischen Verhältnisse des Eingangs der Augenhöhle. Die Untersuchungen wurden mit einem besonderen Apparat, der beschrieben und abgebildet wird, an Schädeln von Europäern, von Negern und von zwei Schimpansen angestellt. Die Einzelheiten der Ergebnisse sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

Adloff (1) geht auf einzelne Punkte ein, in denen er bezüglich des Gebisses des Ehringsdorfer Unterkiefers, welchen auch er für einen durchaus menschlichen ansieht, mit den Ansichten von Schwalbe und Virchow differiert.

Unter 800 den verschiedensten Rassen angehörenden Menschenschädeln konnte **Schultz** (45) viermal einen vollständigen Canalis cranio-pharyngeus

konstatieren; unvollständig war der Kanal bei 71 Schädeln; bei den letzteren war die innere Mündung häufiger nachweisbar. Der Kanal fand sich stets im Postsphenoid, seine äußere Mündung lag gewöhnlich in der Mitte zwischen Sphenobasion und Hormonion. Der Kanal war 14—19 mm lang. Beim männlichen Geschlecht wurde der vollständige und unvollständige Kanal häufiger gefunden als beim weiblichen. In den Fällen des vollständigen Kanals fand sich eine Vergrößerung der Sella turcica. Bei den Hapaliden fand sich der Kanal nicht, bei den Cebiden kommt er in 5%, bei den Cercopetheciden in 3,3% und bei den Anthropoiden in 40% vor.

Pfeiffer (36) empfiehlt, für die Erkennung der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase Röntgenaufnahmen auch in axialer Richtung zu machen, weil sie manches erkennen lassen, was bei den anderen Aufnahmen mitunter nicht zu sehen ist. Er entwirft einzelne Skizzen solcher Aufnahmen und bespricht dann eingehend den Wert der axialen Aufnahme in anatomisch-topographischer Hinsicht und in Krankheitsfällen.

Bei einer Patientin — Fall von **Bachstez** (4) —, die an Abnahme des Sehvermögens, Anosmie und Hirndruckerscheinungen leidet, wird Stauungspapille resp. Atrophie der Papille und im Röntgenbilde eine stark kugelige Erweiterung der Sella turcica konstatiert. Die Diagnose wird auf Hypophysentumor gestellt und Patientin wird operiert, geht aber nach der Operation an einer Meningitis basilaris zugrunde. Der Sektionsbefund ist folgender: Tumor beider Stirnlappen, links größer als rechts, chronischer Hydrocephalus internus, Atrophie der Hypophyse, starke Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica und Atrophie der Wände derselben. Der Autor teilt den Fall mit, um auch bei scheinbar sicherer Röntgendiagnose zur Vorsicht zu mahnen.

Passow (35) teilt zwei Fälle von Luftansammlungen im Schädelinnern mit. Im ersten Falle trat eine solche nach Schußverletzung des Stirnbeins auf. Patient hatte bei intakter Nasenschleimhaut dauernden Ausfluß aus der Nase mit Kopfschmerzen und einzelnen Fieberanfällen. Das Röntgenbild zeigte hinter dem Stirnbein eine große ovale helle Stelle, die sich wie eine riesig vergrößerte Stirnhöhle ausnahm. Bei der Operation fand sich nach Einschneiden der Dura eine große Höhle, welche unten durch einen schmalen Gang mit der Stirnhöhle und den Siebbeinzellen kommunizierte. Im zweiten Falle handelt es sich um eine größere lufthaltige Höhle im Stirnhirn, in welches nach Zertrümmerung des Stirnbeins ein Geschoß eingedrungen und operativ entfernt war.

Nach Strohmeyer versteht man unter Sinus pericranii eine subkutane Verletzung eines Sinus durae matris oder eines größeren Emissariums dicht am Sinus, bei der durch die traumatisch entstandene Lücke im knöcheren Schädel das Blut aus dem Sinus sich unter dem taschenartig abgehobenen Perikranium ansammelt und hier einen mit der Zeit sichtbaren Tumor bildet. Einen solchen Fall, der sich nach Fall auf den Hinterkopf gebildet hatte und schon jahrelang bestand, der durch eine Verletzung des Sinus transversus zustande gekommen war, veröffentlicht **Borchard** (6).

Der Inhalt der Arbeit über die Entwicklungsgeschichte des Walschädels von **de Burlet** (8) betrifft die Chorda dorsalis und ihre Beziehungen zur Basalplatte, die Condyli occipitales, die Verbindung des Schädels mit der Wirbelsäule, die Ohrkapseln, die Ala temporalis, die Ala orbitalis und die Ethmoidalregion.

Einen weiteren sehr gediegenen Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Walschädels, und zwar des Primordialkraniums eines Embryo von Globiocephalus melas liefert **Schreiber** (44a).



Rumpfskelett.

Virchow (53) demonstriert menschliche Wirbelkörper mit einem eigentümlichen Substanzverlust an den Endflächen, und zwar vorwiegend den oberen (kranialen) Endflächen. Virchow meint, daß es sich wohl um eine Druckerscheinung bei Leuten handelt, die ihr Leben lang in hockender gekrümmter Körperhaltung zubringen.

Unter 140 geprüften Kreuzbeinplatten konnten **Schönfeld** und **Delena** (44) nur in fünf Fällen beiderseits gute ausgebildete fünfte Sakrallöcher sehen, wohl aber zahlreiche Übergangsformen, die alle sog. Assimilationswirbeln angehören und nicht als normal anzusehen sind. Zwischen dem ersten und zweiten Steißwirbel war meist eine gelenkige Verbindung zu konstatieren, während die anderen untereinander, sowie der erste Steiß- mit dem letzten Sakralwirbel knöcherne Verwachsungen aufweisen (Brösecke). Sehr häufig zeigte sich die Verwachsung des letzten Kreuzwirbels mit dem ersten Steißwirbel. Die Zahl der Steißwirbel, die als sehr schwankend angegeben wird, betrug meist vier. Nach Breus und Kolisko wird das Auftreten von Übergangsformen an den Grenzwirbeln des Sakrums Assimilation genannt. Eines der häufigsten Assimilationsmerkmale ist die veränderte Zahl der Sakrallöcher. Nach Breus und Kolisko kommt die Assimilation am proximalen und distalen Ende des Sakrums meist nebeneinander zur Beobachtung. In ihren Fällen mit ausgesprochener Assimilation am distalen Ende konnten Schönfeld und Delena aber röntgenologisch proximal kein Zeichen von Assimilation finden.

Bei der Sektion einer an Phthise gestorbenen 25jährigen Chinesin fand **Kurz** (29) ein Gehirn von 1140 g Gewicht. Der Rauminhalt des Gehirnschädels betrug 1180 ccm. Der Schädel zeichnete sich durch starke Prognathie aus, durch breite und hohe Schneidezähne des Oberkiefers, die hinten eine tiefe Grube besitzen. Der Unterkiefer ist massiv und sein Gewicht beträgt 90 g. Der Schädel ohne Unterkiefer wiegt 620 g. Es sind 32 Zähne vorhanden. Das Schädeldach ist sehr dick. Die Wirbel besitzen eine geringe Größe; die Zahl der freien Lendenwirbel beträgt 4, die Lendenwirbelsäule ist weniger kräftig als an einer 34jährigen Deutschen. Die 12. Rippe ist nur 2,5 cm lang. Das Skelett der Extremitäten ist auffallend grazil. Die Klavikula ist schlank und die Skapula klein und dünn. Das Os coxae besitzt beiderseits einen starken 2,0 cm langen Sulcus praeauricularis, der zum Ursprung der Ligamenta sacroiliaca anteriora dient. Die gesamte Crista ossis ileum ist noch in Form einer Epiphyse ablösbar. Die proximalen und distalen Epiphysen aller Röhrenknochen sind bereits völlig mit den Diaphysen verschmolzen. Die Femurlänge beträgt 38 cm, die Tibialänge 30,9 cm. In dieser Prognathie, dem dicken Schädeldach, den pithekoiden Schneidezähnen, dem massiven Unterkiefer und den 4 Lendenwirbeln gesellt sich am Gehirn, ausgenommen sein geringes Gewicht, eine doppelseitig mächtig erhaltene Fissura parieto-occipitalis lateralis. Das Skelett der Wirbelsäule besteht aus 23 Wirbeln, 7 Halswirbeln, 12 Brustwirbeln und nur 4 Lendenwirbeln. Das Os sacrum ist aus 5 miteinander verschmolzenen Wirbeln zusammengesetzt. Nur der 1. Sakralwirbel ist nicht völlig mit dem 2. verschmolzen, in dem rechterseits der Processus costotransversarius den des 2. Sakralwirbels nicht erreicht, so daß der erste sagittal gestellte Kanal rechterseits nach lateral sich öffnet. Ebenso ist der rechte Processus articularis inferior nicht verschmolzen mit dem Processus articularis superior des 2. Sakralwirbels. Vom Steißbein waren nur die zwei obersten Wirbel vorhanden, die anderen waren bei der Mazeration verloren



gegangen. Hervorstechend ist die Kleinheit aller Wirbel im Vergleich zu den Wirbeln des Skeletts eines Deutschen.

Bromer (7a) berichtet über ein Kind mit tuberkulöser Affektion des 4. Halswirbelkörpers. Die Symptome, welche das Kind zeigte, waren: Tortikollis, Lähmung des rechten Halssympathikus und der rechten Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe. Die Lumbalflüssigkeit zeigte gelbe Farbe (ohne Blutbeimengung) und leichte Koagulation.

Schmidt (43a) berichtet über zwei Fälle von halbseitiger Halswirbelluxation. Die pathognomonische Kopfstellung besteht in einer Drehung und Neigung des Kopfes auf die gesunde Seite. Eine Drehung und Neigung des Kopfes nach der verletzten Seite ist aktiv und passiv unmöglich. Äußerlich besteht sicht- und fühlbare umschriebene Verdickung im luxierten Halswirbelabschnitt. Beiden Fällen war gemeinsam die Entstehungsursache: schnelles, ungezügeltes Laufen mit plötzlichem ruckartigem Anhalten des Körpers, gemeinsam die subjektive Begleiterscheinung: plötzlicher intensiver Schmerz im Nacken mit sofortigem Aufstützen des Hinterkopfes der verletzten Seite auf die Hand der verletzten Seite, beiden Fällen gemeinsam das Fehlen motorischer oder sensibler Störungen bei alleinigem Vorhandensein eines lokalen Druckschmerzes.

Jancke (23) fand unter seinem Material von Bettnässern bei mehr als 50% eine durch Röntgenbefund nachgewiesene Spina bifida. Von diesen konnten 20% bestimmte Angaben über gleiche Erkrankungen bei Familienmitgliedern machen.

Graessner (18) schließt aus seinen röntgenologischen Beobachtungen, daß die Spina bifida occulta häufiger vorkommt als man bisher angenommen hat. In der Mehrzahl der Fälle weist die Myelodysplasie keinerlei äußere Merkmale auf und bedingt auch in vielen Fällen keine Krankheitserscheinungen.

Ebeler (15) fand bei 28 Frauen mit Vaginal- resp. Uterusprolaps 23mal = 82% eine Spina bifida occulta, während sich bei 28 Kontrollfällen rhöntgenologisch nur 3mal eine Spina bifida nachweisen ließ. Als das konstanteste Merkmal der Spina bifida occulta zeigte sich die Fovea coccygea, dagegen bildet andererseits die Hypertrichosis ein recht unkonstantes Phänomen. E. glaubt, daß die Entwicklung des Prolapses mit Störungen im Bereiche des Wirbelsäulenskelettes und des Rückenmarkes eng verknüpft ist. Auch in den beobachteten Fällen konnten gewisse nervöse Störungen an den unteren Extremitäten nachgewiesen werden. Es scheinen Schädigungen der Nervenstränge vorzuliegen, die den muskulären Apparat des Beckenbodens insuffizient machen.

Krüer (28) veröffentlicht zwei Fälle von Melanommetastasen der Wirbelsäule. Fall 1: Ein 54jähriger Patient bekam im Mai 1909 einen Stoß gegen die linke Seite des Unterleibes. Er bemerkte an der Stelle nach einiger Zeit einen Fleck, der aussah wie ein Leberfleck. Im Frühjahr 1911 wuchs auf dem Fleck eine Geschwulst wie eine große Himbeere; November 1911 zeigten sich kleine Geschwülste in der linken Seitengegend. Anfang Januar 1912 fingen ganz plötzlich schwere Schmerzen im Genick an, es wurde steif. Die Schmerzen strahlten dann nach beiden Schultern aus, hauptsächlich nach der rechten. Der rechte Arm wurde schwer beweglich. Bei der Untersuchung findet sich außer den erwähnten kleinen Tumoren an der rechten Nackenhalsseite eine dicke Geschwulst. Der Tumor ist knochenhart. Die Kraft des rechten Armes ist bedeutend schwächer als die des linken, die rechte Oberarmmuskulatur ist atrophisch. Sonst ergibt außer Steigerung der Reflexe an den Beinen der Nervenstatus einen negativen Befund. Die Schwäche des rechten Armes und die Schmerzen nehmen zu, es treten Blasenbeschwerden



auf und auch der linke Arm läßt in seiner Kraft nach und wird schmerzhaft. Der Tumor im Nacken wird größer. Die Schwäche links nimmt weiter zu, es stellt sich nun auch Schwäche der Beine ein. Babinski beiderseits positiv. Unter vollständiger Lähmung mit Atrophie beider Arme, unter Lähmung beider Beine mit aufgehobenen Reflexen und unter Blasenschwäche geht Patient zugrunde. Die Sektion ergab außer dem Tumor in der Bauchdecke, den Metastasen in den Inguinaldrüsen, in der Pleura und an anderen Stellen auch eine solche im 4. und 6. Halswirbel. Fast völlige Zerstörung des Körpers und Erweichung des Rückenmarks an dieser Stelle. Fall 2. Der zweite Fall ist dem ersten ähnlich, indem es sich um zahlreiche Melanommetastasen handelt. Der primäre Herd saß am rechten Ohr. Die Halswirbelsäule vom 3.—7. Halswirbel war auf Druck sehr schmerzhaft und der Schmerz strahlte in den rechten Arm aus. Der Nervenbefund war sonst negativ. Patient ging an Kachexie zugrunde. Die Sektion ergab: Melanom (operiert) an der rechten Hinterkopfseite. Multiple Metastasen in der Haut, in sämtlichen Lymphdrüsen, in den Knochen, im Herzen, in den serösen Häuten, im Schädeldach, der Dura des Gehirns, in den Lungen, in der Thyreoidea, in den Nebennieren, in der Leber usw. Am Schädeldach liegen die Knötchen hauptsächlich in der Diploë, auch an der Schädelbasis sieht man zahlreiche kleine Tumoren. Es finden sich ferner solche Tumoren in der Dura, Leptomeninx und in der Gehirnsubstanz (bei negativem Nervenbefund? Ref.); namentlich im Corpus striatum. Die Halswirbelsäule, an der das prävertebrale Gewebe eine diffus schwarze Verfärbung aufweist, zeigt an einem Medianschnitt durch die Wirbelsäule, ein fast homogen schwarzes Aussehen des Wirbelkörpers; stellenweise sind die vordersten Abschnitte der Knochensubstanz erweicht und leicht mit den Fingern zerdrückbar. Verf. bespricht die in der Literatur bekannten Fälle.

Extremitäten.

In einer früheren Arbeit machte Josefson darauf aufmerksam, daß bei den endokrinen Störungen die sogenannten Pseudoepiphysen in Hand und Fuß so oft vorkommen. Nachdem **Josefson** (24) nun die Sache noch näher geprüft hat, kann er erklären, das die Pseudoepiphysen als ein Stigma einer endokrinen Hemmung des Skelettwachstums aufzufassen sind. Bei 27 heranwachsenden Individuen mit deutlichen endokrinen Hemmungserscheinungen fand der Autor Pseudoepiphysen in 55% der Fälle.

Stieve (50) beschreibt drei Fälle von Ektrodaktylie. Bei zweien von ihnen fand sich die Mißbildung jeweils an der linken Hand, bei dem dritten an beiden Händen. Im Fall 1 fehlen zwei Finger, die Haut zeigt keinerlei Narben. Vorhanden sind Daumen und zwei dreigliedrige, die evtl. als Zeige- und Mittelfinger angesprochen werden können. Zwischen Zeige- und Mittelfinger findet sich eine Schwimmhaut. Der dritte Finger ist kürzer als der zweite und schwächer als dieser. Entsprechend der Reduzierung der Finger sind auch die Handwurzelknochen verringert und der Unterarm ist verkürzt. Im zweiten Falle fanden sich an der linken Hand vier Finger, Daumen und drei folgende dreigliedrige Finger. Der zweite Finger erscheint sehr plump, der dritte Finger ist auffallend dünn, während der vierte mehr dem zweiten gleicht. Auch hier sind die Handwurzelknochen reduziert und der ganze linke Arm ist kürzer wie der rechte. Im dritten Falle handelt es sich um einen elfjährigen Knaben, der an der rechten Hand nur zwei, an der linken drei Finger hat. Beide Arme sind verkürzt, der linke leichter, der rechte stark. Die Spitze des zweigliedrigen Fingers der rechten Hand



ist doppelt so breit, wie die Spitze des anderen dreigliedrigen und hat einen breiten gespaltenen Nagel. Die Mißbildungen machen sämtlich den Eindruck, als ob die ulnaren Finger fehlen, als ob es sich also um Randdefekte handelt.

Es handelt sich in der Publikation von **Bosshardt** (7) um Phalangeal- und Metakarpaldefekt der linken und um Phalangealdefekte beider Füße kombiniert bei allen vier Gliedmaßen mit Verbildung der äußeren Form der Extremität. Diese Mißbildung hatte sich von der Großmutter auf die Mutter und von der Mutter auf den Sohn vererbt.

Es handelt sich in der Arbeit von **Löhnberg** und **Dunkel** (31) um die Beschreibung eines Neugebornen und eines 61jährigen Mannes, die an Stelle der vier Extremitäten nur Stümpfe besaßen.

Nach Beobachtungen am Menschen und experimentellen Untersuchungen am Hunde ist **Nathan** (34) der Ansicht, daß die Nervensymptome, die bei Polyarthritis und bei Spondylitis auftreten, verursacht sind durch einen gleichartigen Prozeß in den Wirbelkörpern, der zu einer nichteitrigen epispinalen Entzündung führt, wodurch Wurzelreizungen und Kompression des Rückenmarks erzeugt werden. Je nach der Intensität und Lokalisation des Prozesses sind die Erscheinungen der Muskelatrophie mit Spasmen, der vasomotorischen Reizung und der Gefühlsstörungen verschiedenartig.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten.

1. Adamkiewicz, Albert, Tremor fulgurogenes. (Blitzzittern.) Fortschr. d. M. **34.** (5.) 41.
2. Adler, L. H. jr., Two Cases of Anal Herpes Zoster. Pennsylv. M. J. **19.** (11.)
3. Alexander, Gustav, Die Simulation von Ohrenkrankheiten. W. kl. W. **29.** (18/19.) 541. 584.
4. Derselbe, Die Taubstummblinden des Taubstummblindenheimes in Wien. 13. Linzerstraße 478. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (7/8.) 409.
5. Derselbe und Urbantschitsch, Ernst, Die Kriegsverletzungen und die Kriegskrankheiten des Gehörorganes. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (5/6.) 241. **50.** (9/12.) 570. 609. **(Sammelreferat.)**
6. Arieff, De l'hémorragie cérébrale dans l'intoxication par le gaz d'éclairage. Thèse de Genève. 1915. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 935.)
7. Arlo, J., La ménigite cérébro-spinale a Kindia, Guinée française (janvier —avril 1916). Bull. Soc. de Pathol. exot. **9.** (8.) 551.
8. Astwazaturof, M., Babinskis Sign from the Point of View of Comparative Anatomy. Brit. M. J. II. 219.
9. Auer, E. Murray, Phenomena Resultant Upon Fatigue and Shock of the Central Nervous System Observed at the Front in France. Med. Rec. **89.** (15.) 641.
10. Auerbach, Der Nachweis der Simulation von Schwerhörigkeit mittels einfacher Gehörprüfung. D. m. W. **42.** (52.) 1600.
11. Auerbach, Siegmund, Das Gesetz der Lähmungstypen. Mediz. Klin. **12.** (14.) 356.
12. Barabás, Zoltán, Einfluß der Temperatur auf den Dermographismus. Gyógyászat. No. 7.
13. Barker, Lewellys F., War and the Nervous System. The J. of Nerv. and Ment. Dis. **44.** (1.) 1. (Allg. Übersicht nach mediz. Berichten von Neurologen der kriegführenden Nationen.)

13a. Bauer, Julius, Der Baranysche Zeigeversuch und andere zerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen. W. kl. W. **29.** (36.) 1136.

14. Benders, A. M., Die Zunahme der Körperlänge der männlichen Bevölkerungen in den Niederlanden. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1438.
15. Derselbe, Das Wesen der anormalen Anlage bei den endogenen organischen Nervenkrankheiten. Psych. en neur. Bladen. **20.** (4.) 337.



16. Bergmark, G., Studier över de motoriska funktionernas utveekling under första levnadsåret. Upsala Läkareför. Förhandl. **21.** 213.
17. Bielschowsky, A., Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde. Ergebn. d. Chir. **9.** 123.
18. Bikeles, G., Über das seltene Vorkommen einer trägen reflektorischen Beugung einzig der großen Zehe (als Gegenstück zum Babinskischen Phänomen). Neur. Zbl. **35.** (17.) 693.
19. Binnie, J. F., The Role of the Sympathetic System in the Diagnosis of Abdominal Diseases. The Am. J. of the M. Sc. **151.** (5.) 652.
20. Blaschko, A., Acne zosteriformis. Arch. f. Dermat. **123.** (2.) 242.
21. Böhmig, Bericht der Nervenabteilung des Reservelazaretts 1. Dresden. D. Militärärztl. Zschr. **45.** (9/10.) 158. (Nichts von Belang.)
22. Bondy, Gustav, Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (3/4.) 177.
23. Borberg, N. Chr., Untersuchungen über den Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit mit Bangs Methode. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 354.
24. Bornemann, Ein Fall von cerebraler Schwangerschaftslähmung (Hemiparesis dextra mit Aphasie nach Abort). (Separatabdruck.)
25. Bouman, L., Fall mit paradoxem Achillessehnenreflex. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 439.
26. Derselbe, Demonstrierung eines Patienten mit Hemiplegie und Sympathikussymptomen. ebd. **60.** (I.) 439.
27. Boveri, P., Sur un réflexe particulier et pathologique du gros-orteil. Le phénomène de la flexion de la deuxième phalange. Rev. neur. **33.** (I.) 953. u. Rif. med. **32.** (1.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 559.)
28. Brose, L. D., Vertigo. Indiana State M. Ass. J. Febr.
29. Broß, K., Über den Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung der Töne bei Taubstummheit. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. **9.** (1/2.) 58.
30. Derselbe, Über die Bezoldsche Sprachsexte. ebd. **9.** (1/2.) 70.
31. Burger, H., Taubheit und Heredität. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1502 . (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 636.)
32. Cohen, Samuel, Congenital Elevation of the scapula. Medical Record. **89.** (24.) 1041.
33. Cramer, C. D., Spasmogener Ikterus. Psych. en neur. Bl. **20.** (183.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 36.)
34. Crenshaw, Hansell, Tremor Tracings. New York M. J. Febr.
35. Derselbe und Remsen, Charles M., A Case of Hemiparesis, Ataxia and Astereognosis Associated with Arachnoidal Edema. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (4.) 262.
36. Demole, V., De la recherche des globulines dans le liquide céphalo-rachidien par les procédés de Nonne-Apelt et de Noguchi-Moore. (Evaluation quantitative.) La Presse méd. **24.** (35.) 276.
37. Depenthal, Über einen Fall von zentralbedingter, umschriebener Sensibilitätsstörung der linken Hand nach Kopfschuß. M. m. W. **63.** (34.) 1249. F. B.
38. Dumolard, Rebierre et Quellien, Réflexes tendineux variables seule manifestation clinique objective d'un état asthénique grave. Paris méd. **6.** (40.)
39. Dutton, W. F., Hypertonia Vasorum cerebri. Oklahama State M. Ass. J. Jan.
40. Emanuel, Gustav, Mastixreaktion zur Untersuchung des Liquor zerebrospinalis. Psych.-neur. Wschr. **17.** (49/50.) 292.
41. Derselbe, Jacobsthal, E., und Kafka, V., Bemerkungen zu einem „Eigenbericht" von E. Jacobsthal und V. Kafka über die von mir angegebene Mastixreaktion zur Untersuchung des Liquor zerebrospinalis. B. kl. W. **53.** 327.
42. Emerson, Francis P., Vertigo of Labyrinthine Origin Following a Chronic Suppurative Otitis Media With Cholesteatoma. Ann. of. Otol. 1915. **24.** (4.) 834. (Überschrift besagt den Inhalt.)
43. Erben, Siegmund, Über die motorischen Reizerscheinungen bei Kriegsteilnehmern. W. kl. W. **29.** (36.)
44. Erp Taalman Kip van, Über eine von der linken Großhirnhemisphäre auf die rechte ausgeübte Hemmung. Psych. en neur. Bl. **20.** (3.) 183. 209.
45. Farnell, F. J., Cases of Hereditary Spinal Ataxia. Arch. of Pediatr. Jan.
45 a. Fetterolf, George, A case of vagotonia apparently originating in the nasal accessory sinuses. Annals of Otol. **25.** 587.



46. Fleckseder, Rudolf, Über die Bedingungen der „hypophysären" Polyurie beim Menschen. W. m. W. **66.** (26.) 1008. (s. Kapitel: Physiol. d. Stoffwechsels.)
47. Flesch, Julius, Die diagnostische Bedeutung des Carotidenkompressionsverfahrens. Med. Kl. **12.** (36.) 948.
48. Fletscher, John M., The Etiology of Stuttering. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (15.) 1079. (Nichts von Belang.)
48 a. Foy, Robert, Examen des surdités du guerre. Procédés nouveaux d'acoumétrie. La Presse méd. **24.** (71.) 595.
49. Franzen, Bernhard, Ein Fall von paralytischer Luxation des Hüftgelenkes infolge rechtsseitiger spastischer Hemiplegie. Diss. Greifswald.
50. Fuchs, A., und Groß, S., Incontinentia vesicae und Enuresis nocturna bei Soldaten. W. kl. W. **29.** (47.) 1483.
51. Gaspero, H. di, Beitrag zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen im Kriege. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. **53.** (2/3.) 17. 37.
52. Gault, F., Note sur l'utilisation du réflexe cochléo-orbiculaire pour la surdité. La Presse méd. **24.** (53.) 424.
53. Gerhardt, D., Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 226.
54. Gilse, P. H. G. van, Untersuchungen über das Zahnknirschen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 181.
55. Goedde, Wilhelm, Intakte Pyramidenbahnen bei länger bestehenden Hemiplegien. Diss. Greifswald.
56. Goldmann, Rudolf, Die nervöse Schwerhörigkeit. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (12.) 338. (Allgemeine Ausführungen bekannter Tatsachen.)
57. Goldstein, Bruno, Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels (kranielle Geräusche). Zschr. f. kl. M. **84.** (1/2.) 22. u. Diss. Berlin.
58. Gordon, Alfred, Overactivity as a Potent Factor in the Etiology of Some Nervous Diseases: Inquiry of 187 Cases. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (9.) 641.
59. Götz, Berndt, Ein Fall von Adipositas dolorosa. (Dercumsche Krankheit.) Diss. Berlin. **1915.** (Beschreibung eines zugehörigen Falles.)
60. Grasset, Les maladies de guerre du système nerveux et les conseils de réforme. La Presse méd. **24.** (1.) 1.
61. Greenberg, Geza, Cystoscopy as a Diagnostic Aid in Spinal Cord Diseases. Med. Rec. **90.** (15.) 634.
62. Grünwald, L., Beobachtungen von Ohrenerkrankungen bei Fleckfieberkranken. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (3.) 83.
63. Güttich, Alfred, Über einen Zusammenhang des Temperaturempfindens der Haut mit dem Vestibularapparat. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres. **9.** (1/2.) 113.
64. Halbey, Kurt, Die unter dem Begriffe der „nervösen Störung der Herztätigkeit" registrierten krankhaften Erscheinungen in der Herzsphäre bei Soldaten und deren Bedeutung für die Mannschaftseinstellung, den Militär- (Marine-) und den Kriegsdienst. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 288.
65. Halliburton, W. D., The Possible Functions of the Cerebro-Spinal Fluid. Brit. M. J. II. **609.**
66. Hallock, F. K., Intracranial Murmur of Long Duration and Spontaneous Cessation. New York M. J. **104.** (16.)
67. Hanes, Frederic M., The Spinal Fluid Syndromes of Nonne and Froin and their Diagnostic Significance. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (1.) 66.
68. Haškovek, Der Krieg und Nervenerkrankungen. Rev. v. neuropsychopat. **13.** 24. Böhmisch. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 272.)
69. Hecht, Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom und starkem Fistelsymptom von militärischen Gesichtspunkten aus betrachtet. M. m. W. No. 26. S. **956.** (Überschrift besagt den Inhalt.)
70. Heinen, Wilh., Über einen neuen Kornealreflex. ebd. **63.** (36.) 1308. F. B.
71. Herrenschneider-Gumprich, Grete, und Herrenschneider, Karl, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 289.
72. Heveroch, A., Über Verwöhnen von Schwächlichen. Časopis českých lékařův. **55.** 293. (Böhmisch.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 222.)
73. Hoffmann, F. A., Vergleichende Messungen der Zeitdauer des Patellarreflexes bei Gesunden und Kranken. D. Arch. f. klin. M. **120.** (2/3.) 173.
74. Hoffmann, Max, Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. Diss. Kiel. Aug.



75. Hoffmann, Walter, Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Jb. f. Kinderkr. **83.** 37.
76. Hoffman, W. O., and Schwartz, A. B., The Permanganate Reduction Index of Cerebrospinal Fluid. The Arch. of Int. Med. **17.** (2.) 293.
77. Hunt, J. Ramsay, The Importance of the Vestibular Mechanism in Neurology. Ann. of Otol. **25.** (2.) 446.
78. Hurwicz, S. H., On the Reaction of the Cerebrospinal Fluid. The Arch. of Int. M. **17.** (6. I.) 828. (Chemische Analyse.)
79. Jacobsthal, E., und Kafka, V., Über Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit Mastixlösungen. (Eigenbericht.) Psych.-neur. Wschr. **17.** (43/44.) 251.
80. Jakob, H., Reizung im linken Vorhofbogengangsapparat (linkes Labyrinth) beim Hund. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 291.
81. Jansen, Murk, Über die Länge der Muskelbündel und ihre Bedeutung für die Entstehung der spastischen Kontrakturen. Zschr. f. orthop. Chir. **36.** (1.) 1.
82. Jelliffe, Smith Ely, and White, William A., Principles Underlying the Classification of Diseases of the Nervous System. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (11.) 781. (Allg. Ausführungen.)
83. Jesionek, Albert, Biologie der gesunden und kranken Haut. Leipzig. F. C. W. Vogel. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 118.)
84. Jolly, Ph., Über Narkolepsie. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 236.
85. Kafka, V., Über das Schicksal des Komplements während des Ablaufes des Dialysierversuchs nach Abderhalden. M. m. W. **63.** 825.
86. Karplus, I. P., Über Störungen der Schweißsekretion bei Verwundungen des Nervensystems. W. kl. W. **29.** (31.) 969.
87. Keyser, Tednow S., Hoffmans Sign or the „Digital Reflex“. The J. of Nerv. and Ment. Dis. **44.** (1.) 51.
88. Klewitz, Weitere Beobachtungen über die Pulsfrequenz im Schlafe. Festschr. Cöln. 1915. p. 543.
89. Knauer, A., Die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Rückenmarksschüssen. M. m. W. **63.** (25.) 912. F. B.
90. Kraus, W. M., and Corneille, G. G., Sugar Content of Cerebrospinal Fluid in Health and Disease. J. of Labor. and Clin. M. **1.** (9.)
91. Kreuzfuchs, Siegmund, Ein Fall von Singultus mit paradoxaler Zwerchfellbewegung. W. m. W. **66.** (36.) 1400.
92. Labor, Marcello, Beitrag zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. W. m. W. **66.** (52.) 1987.
93. Levinson, A., Studies in Spinal Fluid. Arch. of Ped. **33.** 241. (Ref.: Zschr. ges. Neur. **13.** 24.)
94. Derselbe, Physical Characteristics of Spinal Fluid in Various Diseases. J. of Lab. and Clin. M. **1.** (9.)
95. Lipschitz, Werner Ludwig, Ein Beitrag zur Kenntnis des Diabetes insipidus. Diss. Leipzig. Juli.
96. Long, P. de, and Weisenburg, T. H., Weakness of the Soft Palate and of the Tongue a Constant Symptom in Hemiplegia. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (21.) 1516.
97. Lortat-Jacob, L., et Sézary, A., Représentation graphique des états atoniques et paralytiques des membres. La Presse méd. **24.** (5.) 36.
98. Löwy, Julius, Über die reduzierenden Substanzen des Liquor cerebrospinalis. Zschr. f. klin. M. **83.** (3/4.) 285.
98a. Lutembacher, R., De la sensation „du doigt qui bat“ dans le panaris. La Presse méd. **24.** (71.) 597.
99. Magnus, V., Motoriske og sensible forstyrrelser ved Herpes zoster. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (12.) 1612.
100. Maixner, E., Über funktionelle Herzstörungen im Kriege. Časopis česk. lék. **55.** 32.
101. Marcuse, Max, Zur Kenntnis des Climakterium virile, insbesondere über urosexuelle Störungen und Veränderungen der Prostata bei ihm. Neur. Zbl. **35.** (14.) 577.
102. Mayer, C., Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen (Finger-Daumenreflex). Neur. Zbl. **35.** (1.) 11.
103. Mayerhofer, Ernst, Über das Muskelphänomen der Soldaten im Felde und seine Stellung zum idiomuskulären Muskelwulst. Med. Kl. **12.** (50.) 1308.
104. Derselbe, Über das Muskelphänomen der Soldaten im Felde, das ist die mechanische Übererregbarkeit der quergestreiften Muskulatur als Symptom der Erschöpfung. ebd. **12.** (3.) 63.



105. Mc Bean, George M., Theories Concerning Paracusis Willisii. Ann. of Otol. 1915. **24.** (4.) 874.
106. Meirowsky, Trophische Störungen nach einer Schußverletzung der Finger. Dermat. Zbl. **19.** (11.) 178.
107. Melchior, Eduard, und Wilimowski, Maximilian, Über das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen. Ein Beitrag zur Diagnostik der traumatischen Aneurysmen. Zbl. f. Chir. **43.** (3.) 49.
108. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 2. Narkolepsie. Neur. Zbl. **35.** (9.) 359.
109. Mills, Charles K., Some Clinical Studies of the Problems of Cerebral Tone. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (21.) 1485.
110. Derselbe and Jones, Isaac, H., Tests by Bárány Methods, Demonstrating Neuraxial Differentiation of the Fibers from the Horizontal and the Fibers from the Vertical Semicircular Canals. ebd. **67.** (18.) 1298.
111. Misch, Walter, Über Hemiplegie bei Diphtherie (6 Fälle). Neur. Zbl. **35.** (22.) 914.
112. Mohr, Fritz, Das Halsdrucksymptom als diagnostisches Hilfsmittel. Med. Klin. **12.** (25.) 692.
113. Muck, O., Zur Lehre von der durch seitliche Kopfdrehung hervorgerufenen hemisphären Blutstauung im Schädelinnern. Eine Erwiderung an Herrn Dr. Mann in Dresden. M. m. W. **63.** (12.) 423. [Prioritätsstreit zwischen Muck und Mann (Dresden).]
114. Myerson, A., The Value and Meaning of the Adductor Responses of the Leg. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **43.** (2.) 121.
115. Nadoleczny, Ein neues Verfahren zur Feststellung der Hörweite bei vorgetäuschter oder übertriebener Schwerhörigkeit bzw. Taubheit. M. m. W. **63.** (37.) 1338. F. B.
116. Nakano, H., Value of Various Diagnostic Methods for Cerebrospinal Fluid. J. of Cutan. Dis. **34.** (3.)
117. Netoušek, M., Beitrag zur Kasuistik der gekreuzten Hirnlähmungen. Sborník lékařský. **17.** 183.
118. Naundorff, Moritz Werner, Über einen Fall von einseitig fortschreitender spastischer Hemiplegie (Spillersche Krankheit). Diss. Leipzig. Dez.
119. Neumann, Alfred, Die Empfindlichkeit der inneren Organe. Orvosi Hetilap. No. 6.
120. Nice, Charles M., Report of a Case of Adiposis Dolorosa. Med. Rec. **90.** (2.) 65.
121. Nießl v. Mayendorf, E., Über pathologische Tremorformen zur Kriegszeit. Mschr. f. Psych. **39.** (4.) 221.
122. Oetiker, Ernst, Erfahrungen mit der Langeschen Goldsolreaktion im Liquor zerebrospinalis. Zschr. f. klin. Med. **82.** (3/4.) 235.
123. Ono, Michie, Over de intensiteitsverhoudingen bij den tensorreflex. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (4.) 289.
124. Derselbe, Over den invloed der toonskoogte van den geluidsprikkel op de uitkomst van den tensorreflex. ebd. **60.** (II. 6.) 80. 457.
125. Ottolenghi, S., La obbiettivazione del dolore al campo. Rif. med. **32.** (3.)
126. Pashayan, N. A., A Clinical Study of So-Called Cardiac Neurosis. Albany M. Ann. **37.** (8.) 357. (Nichts Wesentliches.)
127. Perl, Heinrich, Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. 5. Die Messung der muskulösen Konstitution mit dem Dynamometer. Zschr. f. Hyg. **82.** (1.) 1.
128. Pernet, George, Generalized Herpes Zoster. Brit. J. of Dermat. **28.** (10.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 761.)
129. Pfeiffer, J. A. F., A Practical Method for Estimating the Protein Content of Cerebrospinal Fluid. Med. Rec. **89.** (2.) 66.
130. Pick, A. Der Krieg und die Reservekräfte des Nervensystems. Abh. Nervenhlk. **11.** (5.) Halle. C. Marhold.
131. Polland, R., Herpes neuroticus. Eine klinische Studie Arch. f. Dermat. **123.** (4.) 733.
132. Porot, Manifestations réflexes (motrices, vasomotrices et trophiques) consécutives à des désarticulations de doigts. La Presse méd. **24.** (55.) 439.
133. Posner, Emil, Inwiefern gelten die Vererbungsgesetze in der Pathologie. Inaug.-Diss. Berlin.
134. Pribram, Hugo, Über die Reaktion menschlicher Körperflüssigkeiten. D. Arch. f. kl. Med. **119.** 540.
135. Pulay, Erwin, Zur Pathologie des Fazialisphänomens. W. kl. W. **29.** (42.) 1334.



136. Quix, F. H., Über die Reizbarkeit des statischen Sinneswerkzeuges bei der Ménièrschen Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 178.
137. Ramsay, G. A., and Fidlar, E., Colloidal Gold Test in Cerebrospinal Fluid. Canad. M. Ass. J. **6.** (8.)
138. Rhese, Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (2.) 72.
139. Riddell, W. R., Old Case of Chronic Insomnia. New York M. J. Jan. 1.
140. Rosenow, Edward C., and Oftedal, Sverre, The Etiology and Experimental Production of Herpes Zoster. The J. of Infect. Dis. **18.** (5.) 477.
141. Ruttin, Erich, Zur Differentialdiagnose des vestibulären und zentralen Nystagmus. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (5/6.) 294.
142. Sachs, H., Über die Auflockung von Mastix durch Liquor cerebrospinalis. (Nach Versuchen von Ehrenwall und Fräulein Helene Rosenstein.) B. kl. W. **53.** (25.) 690.
143. Sarbó, Arthur v., Über pseudospastische Parese mit Tremor (Fürstner-Nonne) als Folge von Durchnässung, Erfrierung, Durchkältung. (Versuch einer pathogenetischen Erklärung.) W. kl. W. **29.** (34.) 1072.
144. Saxl, Alfred, Über das Hinken. W. kl. W. **29.** (49/50.) 1547. 1594.
145. Schaefer, M., Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. Zschr. f. Krankenpfl. **37.** (2.) 33.
146. Scharlau, E., Über Nervenzonen am Kieferapparat. Ergebn. d. ges. Zahnhlk. **4.** 229. 1914. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 387.)
147. Scheer, W. M. v. d., und Stuurman, F. J., Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 119.
148. Schlochauer, Gustav, Über nervöses Erbrechen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Berlin.
149. Schloß, Oscar M., und Schroeder, Louis C., Nature and Quantitative Determination of the Reducing Substance in Normal and Pathologic Cerebrospinal Fluid. Am. J. of Dis. of Child. **11.** 1. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 613.)
150. Scholl, Eduard, Seltene Reizerscheinungen bei monoplegischen Affektionen. Festschr. Köln. **1915.** p. 552.
151. Scholl, Otto Konrad, Über abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit. Diss. Straßburg. **1915.**
152. Schumm, O., Ein Apparat zur Harnstoffbestimmung im Liquor zerebrospinalis. Zschr. f. phys. Chem. **96.** (6.) 335.
153. Schwab, Sidney J., Intentional Hypertonia. A Contribution to the Cortical Localisation of Muscular Tonus. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (6.) 510.
154. Sicard, J. A., et Cantaloube, P., Les réflexes musculaires du pied et de la main (myodiagnostic mécanique). La Presse méd. **24.** (19.) 145.
155. Siebert, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (6.) 384.
156. Singer, K., Die Objektivierung nervöser Beschwerden im Kriege. Würzb. Abh. **16.** (1.) 1.
157. Sittig, Otto, Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben. Mschr. f. Psych. **39.** (5.) 286.
158. Skłodowski, J., Die konjugierte Augenoszillation (Oscillatio conjugata oculorum) im Verlaufe einer Herderkrankung des Gehirns. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (1/3.) 166.
159. Söderbergh, G., Om radikulära buksyndrom, speciellt motoriska. Svenska Läkaresällskap. Handl. **42.** (3.)
160. Stern, F., Die klinische Verwertbarkeit des Piotrowskischen antagonistischen Reflexphänomens. Med. Klin. **12.** (14.) 364.
161. Stiefler, Georg, Über eine träge und isolierte reflektorische Plantarflexion der großen Zehe. Neur. Zbl. **35.** (21.) 869.
162. Stone, Willard J., The Differentiation of Cerebral and Cardiac Types of Hyperarterial Tension in Vascular Disease. A Clinical Study. The Arch. of Int. M. 1915. **16.** 775.
163. Stransky, Erwin, Krieg und Bevölkerung. Erweiterte Diskussionsbemerkungen zum gleichnamigen Vortrage des Herrn Prof. Dr. J. Tandler. W. kl. W. **29.** (18.)
164. Strasmann, R., Asthma phrenicum. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (3/4.) 314.
165. Tandler, Julius, Krieg und Bevölkerung. W. kl. W. **29.** (15.) 445. (Schädliche Folgen des Krieges auf die Bevölkerung in quantitat. u. qualitat. Hinsicht.)



166. Tempelmann, E., und Voß, G., Eine besondere Form der Bewegungsstörung nach zerebraler Kinderlähmung (Hemitonia). D. m. W. **42.** (16.) 481.
167. Tobias, Ernst, Ergebnisse der bisherigen Kriegserfahrungen auf dem Gebiete des Nervensystems. D. m. W. **42.** (4/5.) 109. 139. **(Referat.)**
168. Trömner, E., Krieg und Nervensystem. D. Naturw. **4.** (4/5.) 41. 59.
169. Ullmann, Karl, Über Enuresis militarium. W. kl. W. **29.** (38/40.) 1193. 1241. 1273.
170. Derselbe, Zum Artikel: Über Enuresis militarium. Errata und Nachträge. ebd. **29.** (41.) 1305.
171. Valkenburg, Een dubbele vertegenwoordiging van het gevoel op de schop der menschelijke groote hersenen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 2181.
172. Waardenburg, P. J., Taubheit und Heredität. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **30.** (I.) 1730.
173. Walter, F. K., Über transitorische Pupillendifferenzen bei Nervengesunden. Neurol. Zbl. **35.** (15.) 619.
174. Weber, Ernst, Über ein neues Verfahren zur objektiven Feststellung bestimmter nervöser Störungen und ihre Beseitigung. Ther. d. Gegenw. **57.** (1.) 11.
175. Derselbe, Die diagnostisch-therapeutische Ausnutzung meiner Methode der Funktionsprüfung der Gefäßnerven und des Herzens. 4. Eine neue Methode der Funktionsprüfung des Herzens. Med. Klin. **12.** **(23.) 612. (s. Jahrg. 1915:** Anwendung seiner Methode zur Funktionsprüfung des Herzens.)
176. Weichbrodt, R., Eine einfache Liquorreaktion. Mschr. f. Psych. **40.** (6.) 349.
177. Weingart, J. S., Examination of Spinal Fluid as Diagnostic Procedure. Jowa State M. S. J. **6.** (10.)
178. Weinstein, Joseph, A Case of Herpes Zoster Presenting Symptoms and at One Stage Simulating Mastoiditis. Med. Rec. **89.** (5.) 194.
179. Weisenburg, T. H., The Clinical Value of Defense and Muscle Reflexes: Importance of the Latter in Spinal Localization. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (3.) 217.
180. Welborn, J. Y., Charcots Joint. Illinois M. J. Febr.
181. Wexberg, Erwin, Neurologische Erfahrungen im Felde. W. m. W. **66.** (36.) 1409. (Nichts Besonderes.)
182. Woerkom, van, Sur le rôle de la dystonie dans la désorganisation des mouvements volontaires. Nouv. Icon. **28.** 37. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 169.)
183. Derselbe, Sur les troubles des mouvements actifs dans deux cas de lésion bilatérale du corps strié. ebd. **1914/15. H. 5—6. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 12.** 647.)
184. Wright, Harold, W., Some Neurological Conditions in Children. Calif. State J. of M. **14. (6.)** 243. (Besprechung der wesentlichen Nervenstörungen des Säuglingsalters, des jüngeren und des älteren Kindes.)
185. Zeiß, M. von, Zur Aetiologie von Herpes zoster, Purpura rheumatika, Scorbut, Morbus makulosus Werlhofii. D. Amtsarzt. **8.** (4/6.) 138.

Einleitung.

Wie im vorigen Jahre, so haben auch in diesem einzelne Autoren sich mit der Reaktionsweise des Nervensystems auf den Krieg beschäftigt. Die diesjährigen Erfahrungen bestätigen im großen und ganzen die vorjährigen. Wie Gaspero ausführt, ist diese Reaktion bei verschiedenen Volksstämmen und Individuen verschieden. Sie richtet sich ganz nach der individuellen Veranlagung. Der Autor gibt eine genaue Schilderung der Reaktionsweise in somatischer und psychischer Hinsicht auf die verschiedenen Kriegserlebnisse und Kriegsstrapazen. Stransky möchte die Psychopathen nicht generell vom Frontdienst entfernen, man könne die impulsiven Draufgänger direkt an der Front, die Furchtsamen im Hinterlande verwenden, man verhindere dadurch auch, daß durch das Zurückbleiben dieser Elemente im Heimatgebiet eine Nachkommenschaft solcher Elemente in höherem Maße sich zuungunsten der vollwertigen Elemente ausbreite. Stransky tritt ferner energisch für eine Frauenpflichtbewegung in Form eines Dienstjahres ein,



um der Entwicklung unsozialen Individualhochmutes von seiten der Frau entgegenzutreten und eine bessere Schätzung von Manneswert und Mutterschaft zu fördern. Mit dem gleichen Gegenstande, der Reaktionsweise des Nervensystems auf den Krieg, beschäftigen sich die Arbeiten von Pick, Trömmer, Auer und Grasset.

Hoffmann bringt einen Beitrag zur Lehre von den hereditären und familiären Hirn-Rückenmarks-Erkrankungen. In der beobachteten Familie ist die beobachtete Krankheit schon in der vierten Generation aufgetreten. Posner meint, daß eine während des Individuallebens erworbene krankhafte Anlage auf die Deszendenz manchmal übertragen werden könne. Nach Benders sind alle hereditären und familiären Krankheiten Defektkrankheiten. Schaefer hat bei seinen Untersuchungen über Linkshänder an Berliner Gemeindeschulen eine Prozentzahl von 4 erhalten. Diese Linkshänder seien evtl. in besonderen Schulen linkshändig zu erziehen.

Mohr macht weitere Angaben über die Ausführung der Kompression beider Karotiden am Halse und über den Symptomenkonplex, der danach eintritt. Nach Ansicht des Autors bilden Reizung des Sympathikus und Venenkompression wohl die Grundlage für den Symptomenkomplex. Dieser Versuch ist ein gutes Reagens auf Epilepsie, wie Flesch zeigt, und bewähre sich in Fällen, bei denen Epilepsie bestehen soll, man aber keine Gelegenheit habe, spontan einen Anfall zu beobachten (vgl. auch das Kap.: Epilepsie). Perl macht Angaben über die Einschätzung der Körperkraft und Konstitution nach den Resultaten der Muskelkraft, welche an verschiedenen Volksschülern mittels des Dynamometers festgestellt wurden. Nadoleszny und Auerbach geben Verfahren an, um vorgetäuschte Schwerhörigkeit zu entlarven, Auerbach weist besonders daurauf hin, daß das ganze Gebaren eines simulierenden von einem wirklich Schwerhörigen total verschieden ist. Das Aufhören der Liquorpulsation ist nach Beobachtungen von Knauer ein Zeichen, daß bei Wirbeltraumen der Duralsack durchrissen ist.

Tempelmann und Voß liefern einen Beitrag zur Hemitonie bei zerebraler Kinderlähmung. Sklodowski beobachtete Oscillatio conjugata oculorum hervorgerufen durch einen Herd im rechten Gyrus angularis mit Mitbeteiligung der Markfaserung. Scholl schildert besondere motorische Reizerscheinungen bei Affektionen der Hirnrinde in Form von zuckenden, schlendernden oder athetotischen Bewegungen. Bemerkenswert war dabei die auffallende Beeinflußbarkeit im Sinne der Verstärkung durch psychische Einflüsse sowohl bei allgemeinem Affekt wie speziell bei motorischen Impulsen, welche für die betroffene Extremität bestimmt sind. Misch konnte während einer schweren Diphtherie während eines kurzen Zeitraumes 6 Fälle von Hemiplegie beobachten. Als anatomische Grundlage fand sich in allen zur Sektion gekommenen Fällen eine Embolie eines Gehirngefäßes. Erp Taalman Kip stellt eine Theorie auf, wonach eine von der linken Großhirnhälfte auf die rechte ausgeübte Hemmung Platz greifen soll. Bergmark hat an neugeborenen Kindern an der Veränderung der Reflexe, die sich allmählich einstellt, und an dem Zusammenarbeiten der Extremitäten den wachsenden Einfluß des Großhirns auf die Motilität studiert.

v. Sarbó nähert sich in seiner Ansicht über die Grundlage des Krankheitsbildes der sog. pseudospastischen Parese mit Tremor, welche mehrfach bei Soldaten auftrat, die einen Granatschock erlitten hatten, der Auffassung Oppenheims, er glaubt sogar, daß direkte pathologische Ursachen hierbei eine Rolle spielen, die er sich als mikrostrukturelle Veränderungen vorstellt. Niessl v. Mayendorf glaubt, daß das Zittern bei Kriegsbeschädigten, von denen er drei Arten beobachten konnte, der



symptomatische Ausdruck einer zentralen Funktionsstörung ist, welche durch den Fortfall zentripetaler Reize bedingt wird. Beim Blitzzittern, Tremor fulgurogenes, handelt es sich nach Ansicht von Adamkiewicz um eine durch den Blitzschlag hervorgerufene dauernde Schwächung der Pyramidenbahnen, folglich um eine Störung des natürlichen Gleichgewichts zwischen ihnen und den tonisierenden Kleinhirnfasern, deren Übergewicht Spasmus und dadurch auch das Zittern hervorbringt. Das von Mayerhofer beobachtete Muskelphänomen (Hervortreten eines starren Muskelwulstes bei Beklopfen des Bizeps) bei Soldaten, die frisch von der Front kommen, ist ein Gradmesser durchgemachter Körperanstrengungen und kann für die Rekonvaleszenz praktisch militärärztlich verwendet werden. Diejenigen Muskeln erlahmen nach Beobachtungen von Auerbach am raschesten und stärksten und erholen sich am langsamsten, welche die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten Bedingungen zu erfüllen haben. Straßmann beschreibt Zwerchfellkrämpfe, die bei einem Patienten durch eine bei einem Ringkampfe aufgetretene Schädigung des linken Zwerchfells entstanden sind und durch einen dauernden Reizzustand weiter unterhalten werden. Kreuzfuchs beobachtete Schaukelbewegungen des Zwerchfelles. Die Ursachen des Hinkens setzt Saxl in einer ausführlichen Studie auseinander. Lortat-Jacob und Sézary bedienten sich der graphischen Methode, um Verbesserungen oder Verschlechterungen in der Exkursionsfähigkeit eines gelähmten Gliedes schnell zur Anschauung zu bringen. Nach Untersuchungen von Jansen sollen diejenigen Muskeln, deren Aufgabe es ist, die Teile der Extremität in proximaler Richtung zu bewegen, längere Bündel aufweisen, als diejenigen, welche die umgekehrte Bewegung ausführen. Aus dieser Tatsache versucht dann der Autor zu erklären, warum die untere Extremität in der Ruhe vorzugsweise eine gebogene Lage einnimmt, und zweitens warum spastische Extremitäten zur Einnahme von Proximationsstellungen bzw. zur Bildung solcher Stellungen neigen. Ruttin erwähnt besondere Merkmale des Nystagmus, um einen vestibularen von einem zentralen zu unterscheiden. Über einen Zusammenhang des Temperaturempfindens der Haut mit dem Vestibularapparat berichtet Güttich.

Walter fand unter seinen Lazarettkranken in 6,6 % der Fälle eine Pupillendifferenz ohne sonstige Störungen des Nervensystems und ohne daß Lues feststellbar war. Die Pupillenreaktion war eine normale. Die Größe der Pupillendifferenz schwankte zu verschiedenen Tageszeiten.

Über Reflexe liegen wieder eine größere Zahl von Arbeiten vor. Heinen unterscheidet zwei Stärkegrade des Kornealreflexes a) den starken mit Zukneifen der Augenlider, b) den kleinen mit leichter Bewegung der Lider in der Längsrichtung. Das Unterscheiden dieser beiden Stadien wäre bei Ausübung der Narkose von Bedeutung. Pulay will einen Zusammenhang zwischen Chvostekschem Fazialisphänomen und Tonsillenerkrankung gefunden haben. Gault will eine organisch bedingte Taubheit daran erkennen, daß bei starker Schalleinwirkung die Augenlider nicht zugekniffen werden.

Der Finger-Daumen-Reflex von Mayr besteht darin, daß bei maximaler passiver Beugung des 2. und 3. Fingers eine unwillkürliche Daumenbewegung eintritt. Bei Neugebornen war der Reflex noch nicht nachweisbar, ebenso fehlte er bei Hemiplegien auf der kranken Seite. Weisenburg hält die erhöhten Muskelreflexe, d. h. Reflexe, welche bei Beklopfen des Muskels selbst erfolgen, für ein wertvolles Zeichen zur Lokalisation spinaler Prozesse, durch welche die Pyramidenbahn getroffen ist. Siebert geht auf die Bedeutung der Sehnenreflexe für die Diagnosenstellung ein und



erwähnt einen Fall, in welchem ein Patient nach Verlust der Arme seine Beine als Ersatz der Arme ausgebildet hatte, und bei dem die Patellarsehnenreflexe ganz schwach, die Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe nicht auslösbar waren. Hoffmann konnte bei Messung der Zeitdauer des Patellarreflexes einen Unterschied zwischen Gesunden und Kranken nicht finden. Stiefler bestätigt die von Bikeles beobachtete träge isolierte reflektorische Plantarflektion der großen Zehe bei komplizierten Hirn- und Rückenmarksläsionen. Den Piotrowskischen Reflex, welcher darin besteht, daß bei Perkussion des Musculus tibialis anterior mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes eine kräftige Plantarflexion eintritt, hält Stern für pathognomonisch für alle Krankheiten mit spastischen Erscheinungen. Der Ausfall der Reflexe bei Beklopfen der Fußknochen hängt nach Beobachtungen von Sicard und Cantaloube davon ab, ob der Reiz dabei auf den Extensor digitorum brevis oder auf die Interossei übergeht; im ersten Falle tritt Streckung, im zweiten Beugung ein. Dasselbe gelte für die Hand. Myerson beobachtete eine kontralaterale Adduktorenkontraktion bei Beklopfen der Patellarsehne, des Condylus externus der Spina anterior sup. und der Achillessehne bei organischen und funktionellen Erkrankungen.

Karplus stimmt der Auffassung Diedens zu, daß bei Affektion peripherischer Nerven die Sensibilitätsstörung im wesentlichen maßgebend für die Schweißstörung ist. Es ist anzunehmen, daß die Schweißbahnen aus den gemischten Nerven zusammen mit den sensiblen Nervenzweigen zur Haut verlaufen. Bei Sympathikusläsionen hänge die Schweißstörung von der Schwere der Läsion ab. Das Rückenmark enthalte homolaterale Schweißzentren als auch kurze Schweißbahnen, die durch graue Substanz verbunden sind. Kortikale Schweißzentren existierten wohl nicht, das Großhirn übe wohl nur einen diesbezüglichen hemmenden Einfluß auf das Zwischenhirn aus.

Enuresis nocturna und Pollakisurie sind, wie Ullmann ausführt, zwei voneinander unabhängige Zustände, können sich aber bei einem und demselben Patienten zusammenfinden. Bei den Patienten mit diesen Leiden waren sehr häufig allgemeine Degenerationserscheinungen nachweisbar.

Nach Ansicht von Bross hat der Cochlearisbezirk der Schnecke, von welchem die Bezoldsche Sexte abgeleitet wird, nicht die gleiche Bedeutung für das Hören, wie die Fovea centralis für das Sehen. Die Methode von Lucae sei derjenigen von Bezold bei der Hörprüfung vorzuziehen. Alexander gibt eine Charakteristik der verschiedenen Typen der Taubheit oder Schwerhörigkeit bei Simulierenden und ihr Verhalten bei der ärztlichen Prüfung. Zur Frage der vestibulären Fallbewegungen liegt die Arbeit von Bondy vor, der einzelne von Rhese gemachte Angaben zu rektifizieren sucht, der namentlich die Kopfhaltung bei den Drehversuchen nicht genügend berücksichtigt hätte, worauf Rhese erwidert.

Einen Fall von Herpes zoster mit Sektionsbefund publizieren Scheer und Stuurmann. Tuberkulöse Infiltrationen fanden sich in Spinalganglien, aber auch Entzündungserscheinungen in den Nerven und im Seiten- und Hinterhorn der entsprechenden Segmente. Die Autoren schließen sich der Ansicht Kreibichs an, daß die Herpeseruption sehr wahrscheinlich nicht die Folge des Wegfalles afferenter Neurone, sondern von reflektorischer Reizung efferenter sympathischer Neurone ist. Polland gibt eine Aufstellung der durch Nervenreizung resp. Schädigung verursachten Hauteffloreszenzen, die er unter dem gemeinsamen Namen des Herpes neuroticus zusammenfaßt. Er sieht den letzten Anstoß zur Bildung der Hautveränderungen in den Lebensäußerungen des durch die Nervenreizung geschädigten Protoplasmas des Hautgewebes.



Aus der therapeutischen Wirksamkeit von Hypophysenextrakt in Fällen von Adipositas dolorosa, über welche Nice und Labor berichten, scheint ein Zusammenhang zwischen beiden vielleicht zu bestehen.

Nach experimentellen Untersuchungen von Neumann gelangen die Empfindungen der inneren Organe durch die Sympathikusendigungen in das zentrale Nervensystem. Das so seltene Auftreten innerer Organempfindungen erklärt Neumann mit der Angewöhnung an die Reize, die individuell verschieden wäre. Über nervöse Störungen der Herztätigkeit und deren Ursachen verbreitet sich Halbey. Bei einer Anzahl von Kriegsteilnehmern, die Schlochauer beobachtete, hatte sich aus Magenstörungen infolge der Kriegsverhältnisse eine habituelle Reizbarkeit der Magenschleimhaut entwickelt, die auch nach Hinwegräumung der Magenstörungen nicht zum Weichen gebracht werden konnte. Markuse schließt sich auf Grund seiner Erfahrungen der Ansicht K. Mendels von der Existenz eines Climacterium virile an. Sämtliche Patienten wiesen eine krankhafte Veränderung der Prostata auf. Fuchs und Groß berichten über den Zustand der Blasenmuskulatur bei Patienten mit Incontinentia vesicae und Enuresis nocturna.

Goldstein berichtet über laute Schädelgeräusche in den Schläfengegenden (A. temp. sup.) und an den Warzenfortsätzen (A. auric. post) bei stark Anämischen. Nach Beobachtungen von Klewitz hat sich bei Beurteilung ätiologisch zunächst unklarer Fälle dauernder Pulsbeschleunigung die nächtliche Pulskontrolle bei einer Anzahl von Fällen als differentialdiagnostisch wertvolle Methode erwiesen.

Eine reichliche Anzahl von Arbeiten über die Reaktionen der Spinalflüssigkeit hat das vergangene Jahr gebracht. Die Säure- oder Alkalireaktion der Zerebrospinalflüssigkeit ist nach Pribram in diagnostischer Hinsicht nicht sonderlich verwertbar. Eine einfache Liquorreaktion mit verdünnter Sublimatlösung für die luetischen Erkrankungen des Nervensystems gibt Weichbrodt an. Kontrolluntersuchungen über die Ausflockung von Mastix durch Liquor cerebrospinalis, über die Langesche Goldreaktion und über die Pandysche Reaktion liegen von Sachs, Oetiker und von Herrnschneider-Gumprich vor. Schumm gibt einen Apparat zur Bestimmung des Harnstoffes im Liquor cerebrospinalis an. Detaillierte Bestimmungen des Zuckergehaltes der Spinalflüssigkeit bei verschiedenen Nervenkrankheiten machten Borberg und Löwy. Pfeiffer empfiehlt als vorzügliches Reagens zur Bestimmung des Proteingehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit das Acidum sulphosalicylicum. Hanes schreibt dem Spinalflüssigkeitssyndrom von Nonne-Froin großen diagnostischen Wert zu.

Zum Schluß sei noch auf die merkwürdigen Fälle von Narkolepsie hingewiesen, über welche Mendel und Jolly berichten.

Allgemeines.

Gaspero (51) beginnt seinen Beitrag zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen im Kriege mit der Gruppierung und Bewertung der ursächlichen Momente. Von den durch den Kriegszustand bedingten nervenschädigenden Ursachen wäre in erster Linie der Dauerzustand von somatischen und psychischen Höchstleistungen zu erwähnen. An diese Momente schließt sich das eigentliche Kriegstrauma an (psychischer Schock und mechanischer Insult). Bei dem vom Autor untersuchten Material bestand etwa bei einem Drittel eine neuropathische Veranlagung, bei Zuzählung auch der mit einer innerlichen Krankheitsanlage (Tuberkulose usw.) behafteten Personen erhöht sich der Prozentsatz auf etwa 50 %. Die Reaktionsweise ist eine rein individuelle.

Sie zeigt nach Volksstamm, Alter, Veranlagung, Beruf, Vorleben usw. der einzelnen Personen die größte erdenkliche Mannigfaltigkeit. Das Material wird vom Autor in folgende Gruppen einzuteilen versucht. 1. Der unkomplizierte nervöse Reiz- und Erschöpfungszustand, die diffuse Asthenie des Nervensystems. Die von der irritativen Form betroffenen Personen zeigen gesteigerte Affekterregbarkeit, Gereiztheit durch geringfügige Anlässe, allgemeine nervöse Übererregbarkeit gegen intensivere, zumal plötzliche Sinneseindrücke; sie klagen über eine „innere Unruhe", zeigen Neigung zur hypochondrischen Einschätzung einzelner Beschwerden; solche Leute zeigen ferner ein Bedürfnis nach starken Reizen (Genußmitteln), unstetes Gebaren, Schlafstörungen. Die Stimmungslage solcher Kranker ist größtenteils eine unzufriedene, verdrossene, zu Pessimismus neigende. Gelegentlich kommt es zu hemmungslosen „Abreagieren", zu Weinkrämpfen und zornmütigen Explosionen. Solche Leute äußern lebhafte Unlustgefühle, insbesondere bei jeglichem Zwange, empfinden die Neigung, sich gegen den Zwang aufzulehnen, stehen eine Zeitlang unter dem lebhaften Eindruck eben erlebter Ereignisse, äußern häufig überwertige, zumal mit den Fronterlebnissen zusammenhängende Vorstellungsreihen. Das Herz-Gefäß-Nervensystem sowie die viszeralen Nervengebiete sind in der Regel in hervorragendem Maße beteiligt. Der Autor bespricht die Herzneurose, das Situations- oder Angstherz. Die Herzneurose bildet eine Teilform des „Kriegsherzens" und geht in die organischen Formen ohne scharfe Grenze über. Die unter dem Sammelbegriff des Kriegsherzens einzureihende Fälle teilen sich in die neurogene und myogene Form, doch sind die Mischformen ebenso häufig wie die reinen Formen. Die mit der Herzneurose in strengem klinischen Zusammenhange und in ursächlicher Gemeinschaft stehenden vasomotorischen Neurosen sind gekennzeichnet durch lebhafte Labilität der Blutfüllung in den peripheren Körperteilen, durch Kopfkongestionen neben spastischer Gesichtsblässe, durch bläuliche Verfärbung und Kühle der Hände und Füße usw. Ungleich häufiger überwiegen die vasoparalytischen über die vasokonstriktorischen Krankheitszeichen. Es zeigen sich bei diesen Patienten alle nervösen Stigmata der diffusen Neurose. Das vasomotorische Fieber ist keine zu seltene Erscheinung. Beim viszeralen Nervensystem gewinnen die vagotonen Erscheinungen die Oberhand. Viele Kriegsteilnehmer leiden an Harnblasenschwäche, in keinem dieser Fälle fand sich sonst eine körperliche Anomalie (Spina bifida occulta usw.). Dieser irritativen Form steht die Erschöpfungsform gegenüber, deren Erscheinungen der Autor eingehend schildert. 2. Die klinisch komplizierten funktionellen Formen. Hierher rechnet der Autor die verschiedenen Typen der Dämmerzustände, ferner stupuröse Krankheitsbilder, die Angstpsychose sowie den akuten paranoischen Zustand, die Kommotionserscheinungen, die Erscheinungen, welche die psychopathisch minderwertigen Personen darbieten, die grob hysterischen bzw. hysteriformen Bilder, die Kriegsepilepsie. 3. Die organischen Erkrankungen des Nervensystems. Hierin decken sich die Erfahrungen des Autors vollkommen mit denjenigen der meisten anderen Autoren. Als geläufigste Kriegserkrankung der Wirbelsäule sah er die entzündliche Versteifung derselben. Bemerkungen über Pathologie und Pathogenese, über Prognose, Dauer und Vorkommen und über gerichtsärztliche Folgerungen bilden den Schluß der Abhandlung.

Stransky (163) schlägt vor, die psychopathisch Minderwertigen mit Einschluß der Kriminellen nicht mehr schlechtweg aus der Armee auszuscheiden, die bereits Ausgeschiedenen eingehend nachzumustern und die Felddiensttauglichen ohne weiteren unnötigen Hinterlandsaufenthalt rasch und direkt ins Feld abzuschicken und sie dort angemessen und unter strenger Alkoholabstinenz und Zucht zu verwenden. St. verfolgt damit nicht allein



den Zweck, der Armee im Felde neue Kraftquellen zu erschließen (die Impulsiven, Wagemutigen direkt an die Front, die Furchtsamen, Zimperlichen als Schanzarbeiter), sondern er möchte auch einen Weg zeigen, um zu verhindern, daß bei dem Zurückbleiben dieser Elemente im Heimatgebiet gerade eine Nachkommenschaft solcher Elemente sich in höherem Maße zuungunsten der vollwertigen Elemente, die dem Heimatgebiete entzogen sind, einstelle. Ferner tue eine rechtzeitige pädagogische Zurechtzügelung der Psyche besonders des Weibes not, und zwar von Jugend auf im Sinne stärkerer Zurückdrängung individualistisch-egozentrischer Tendenzen und desto energischerer Züchtung sozialen Pflichtgefühls und Pflichtbewußtseins. Neben der Frauenrechtsbewegung wäre auch eine Frauenpflichtbewegung in Form eines Dienstjahres zu fordern, die insbesondere die selektionären Pflichten des Weibes zum Gegenstande haben soll. Solch ein Dienstjahr, an den Beginn des ehereifen Alters gestellt, würde zweifellos einen tiefgreifenden Einfluß auf die weibliche Psyche nehmen, es würde der Entwicklung unsozialen Individualhochmutes, der heute gerade für das physiologisch hochwertige Weib so sehr charakteristisch ist, entgegen wirken und dafür sozialere Gesinnungen und eine bessere Schätzung von Manneswert und Mutterschaft fördern.

Pick (130) versucht in seiner kleinen Abhandlung das Vorhandensein der Reservekräfte des Nervensystems und ihre Steigerung bei Affekten unter Anführung und kritischen Würdigung der diesbezüglichen Literatur physiologisch und psychologisch zu erläutern.

In sehr anschaulicher Weise hat **Trömmer** (168) versucht, auch dem gebildeten Nichtmediziner all die mannigfaltigen organischen und funktionellen nervösen Störungen, die während des Krieges bei den Soldaten und bei der Bevölkerung beobachtet wurden, darzustellen.

Auer (9) schildert verschiedenartige Symptome, die er nach Ermüdung, Anstrengungen, Schlaflosigkeit und Schreck (bei Minenexplosionen und dgl.) an französischen Soldaten im Lazarett zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Symptome bestanden in Gedächtnisstörungen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Störungen der Urinentleerung, vasomotorischen Störungen, abnormen Sensationen (Paräthesien, Dysäthesien u. ä.) usw. usw. In der Vorgeschichte dieser Fälle fanden sich ohne Ausnahme neurotische Symptome, psychopathische Veranlagung. Die Therapie besteht in Isolierung, absoluter Ruhe und Psychotherapie. (*Loewy.*)

Grasset (60) spricht über die Entschädigungspflicht gegenüber den Soldaten hinsichtlich der im Felde erworbenen oder verschlimmerten resp. nicht erworbenen Krankheiten des Nervensystems.

In der von **Hoffmann** (74) publizierten Arbeit handelt es sich um zwei Geschwister (37 und 24 Jahre alt), die beide folgende gleiche Symptome aufwiesen: Spastische Lähmung der unteren, spastische Parese der oberen Extremitäten, athetotische Bewegungen, leichte Ataxie, Sprachstörung, Schluckstörung, Nystagmus, beginnende Hypoglossuslähmung im ersten, vollständige im zweiten Falle. Atrophie der kleinen Handmuskeln, mäßige Abnahme der Intelligenz im ersten, starke im zweiten Falle. Im Falle 1 kommen hinzu: Optikusaffektionen, Fazialisparesen, Geschmacksstörung im Bereiche des hinteren Drittels der Zunge (Glossopharyngeus) und Störung der Blasenfunktionen (Optikusfunktion und Geschmack konnten im 2. Falle nicht geprüft werden). Fall 1 stellt das weiter vorgeschrittene Stadium der Krankheit dar. Die Patienten sind bereits die vierte Generation, in welcher das Leiden beobachtet wurde. Der Autor gibt den Stammbaum der Familie, aus der das ersichtlich ist. Das Krankheitsbild hat mit Fällen, die von



v. Malaisé, Higier, Pelizaeus veröffentlicht wurden, Ähnlichkeit, stimmt aber nicht ganz mit ihnen überein.

In seiner interessanten Arbeit über die Vererbungsgesetze in der Pathologie kommt **Posner** (133) zu folgenden Ergebnissen: Die Vererbungsgesetze, die für das normale Leben in Betracht kommen, haben volle Geltung für die Pathologie, da ja die pathologischen Vorgänge nur unter anderen Bedingungen sich abspielende physiologische Vorgänge sind. Bei der ungleichartigen Vererbung der Geistes- und anderer Krankheiten werde nicht die Krankheit erblich übertragen, sondern nur die Krankheitsanlage. Die latente Vererbung zeige, daß diese Vererbung nur möglich, nicht notwendig ist. Die Kontinuität des Keimplasmas wäre so aufzufassen, daß es bei einer dauernden Einwirkung äußerer Einflüsse auf das Soma in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Es bestehe also eine Korrelation zwischen somatischen und germinativen Zellen. Folglich könne eine während des Individuallebens eines der Eltern erworbene krankhafte Anlage auf die Deszendenz manchmal übertragen werden.

Die einzelnen Bahnen des Zentralnervensystems sind nach **Benders** (15) voneinander nicht so unabhängig, wie man oft meint. Bei den kombinierten Strangdegenerationen ist die Degeneration von allen getroffenen Bahnen als primäre zu betrachten. Da die Ursache stets im Keimplasma liegt, muß sie letzten Endes biochemischer Natur sein, kann auch eine Kombination von verschiedenen gestörten Biochemismen sein. Da bald nur die Zellen, bald nur die Fasern ergriffen sind, glaubt Verf. an eine zusammengesetzte Wirkung der Ganglienzelle von mehr oder weniger voneinander unabhängigen Funktionen. Daher kann die Funktionsstörung bei den verschiedenen endogenen Krankheiten verschieden sein. Das auslösende Moment kann in Umständen außerhalb der Zelle (Stoffwechsel u. ä.) liegen. Die Progression der Erkrankung denkt er sich durch Exkretionen der nicht normalen Zelle. Alle hereditären und familiären Krankheiten sind also „Defektkrankheiten".
(*Loewy.*)

Von 17074 Kindern ans Berliner Gemeindeschulen zählte **Schaefer** (145) 692 = 4,06 % Linkshänder, und zwar 433 unter 8401 Knaben und 259 unter 8673 Mädchen. Die Zahl der Linkshänder nahm von der Unter- zur Oberstufe der Klassen immer mehr ab. Da diese Kinder bisher gezwungen wurden, in der Schule mit der rechten Hand zu schreiben, was sie in der Mehrzahl der Fälle noch unvollkommen fertig bringen, jedenfalls ihre Fertigkeit darin hinter den Rechtshändern weit zurücksteht, so tritt der Autor dafür ein, daß sie nach ihrer Veranlagung besser links zu erziehen und event. dazu Spezialkurse resp. Spezialklassen einzurichten wären.

Gordon (58) zeigt an zahlreichen Beispielen, daß ein kranker Körper oder ein unter gestörtem Stoffwechsel stehender die krankhaften Störungen zunächst und am ausgiebigsten manifestiert an solchen Organen, die funktionell in zu hohem Maße in Anspruch genommen worden sind. Im wesentlichen bilden diese Gedankengänge nur Erläuterungen der Edingerschen Aufbrauchtheorie.

Gerhardt (53) führt Fälle von Verletzung der Cauda equina an, in denen bei sonstiger Beteiligung des motorischen Anteils des N. ischiadicus gerade die Unterschenkelbeuger ausgespart sind, ferner macht er auf die größere Disposition der distalen Teile zu Sensibilitätsstörungen bei zerebralen und spinalen Läsionen und besonders bei Rückbildung von zentralen Prozessen aufmerksam.



Untersuchungsmethoden.

Das Wesentliche, was **Weber** (174) in seiner Arbeit gibt, ist schon im Jahresbericht 1915 p. 540 referiert.

Das von **Mohr** (112) angegebene „Halsdrucksymptom" wird folgendermaßen ausgelöst: Wenn man am inneren Rande der Sternokleidomastoidei, etwa in der Höhe des mittleren Teils des Kehlkopfs, seitlich von den beiden Karotiden in der Richtung auf die Wirbelsäule 5 bis 30 Sekunden lang einen mäßig starken Druck ausübt, wobei von einer Unterbrechung des Blutstromes keine Rede sein kann, so bekommt man bei einer Anzahl von Individuen eine ganz ausgesprochene, manchmal recht überraschende Reaktion. Diese besteht in einer oft augenblicklich, manchmal erst nach einer Reihe von Sekunden eintretenden Rötung des Gesichts, Anschwellung der Venen des Kopfes, Tränen der Augen, häufig auch Pupillenerweiterung oder sehr lebhaftem Spiel der Pupillen im Sinne einer Erweiterung und Verengerung. In manchen Fällen tritt kollapsartiges Umsinken auf mit kurz dauernder Bewußtlosigkeit, in anderen Fällen starkes Schwanken des Körpers mit Neigung zum Hintenübersinken. Der Puls ist meist mehr oder weniger beschleunigt. Von subjektiven Empfindungen wird spontan oft angegeben: Schwindel, Flimmern vor den Augen, Gefühl des Blutandrangs nach dem Kopfe, Ohrensausen, Kopfdruck, Benommenheit, Atembeklemmung. Seltene Erscheinungen sind Beschleunigung der Atmung, Hustenanfälle, Brechneigung. Manchmal wurde plötzlich einsetzende Schweißbildung im Gesicht, bald über beide, bald nur über eine Gesichtshälfte oder nur auf kleinere Teile z. B. die Nase verbreitet, beobachtet. Gesunde Personen zeigten diese Symptome nicht oder nur in Andeutung. Dagegen sah der Autor das Halsdrucksymptom besonders bei anämischen weiblichen Personen, ferner bei Personen, die an Kongestionen leiden, bei Leuten mit Symptomen des Hyperthyreoidismus, und bei allen neurotischen Zuständen. Eine Reizung des Sympathikus und eine Venenkompression bilden nach Ansicht des Autors wohl die Grundlage für den beschriebenen Symptomenkomplex.

Flesch (47) macht ergänzende Bemerkungen zur richtigen Handhabung des Karotidenkompressionsversuches. Je näher ein Epileptiker an den voraussichtlichen Spontananfall kam, um so leichter gelang der Versuch, je früher andrerseits nach stattgefundenem Spontananfall der Kompressionsversuch unternommen wurde, um so zweifelhafter war der Effekt. Es liegt nahe, meint der Autor, daraus auf eine gesetzmäßige Zeitfolge zwischen Ladung und Entladung der kranken Gehirnzentren zu schließen. Flesch hat bisher 55 Fälle untersucht, teils Gesunde teils Kranke, 20 genuine Epileptiker reagierten sämtlich positiv, desgleichen sechs traumatische Epilepsien. Zehn Hysterokonvulsionen reagierten teils konvulsiv, teils wie Pychoepileptiker; Simulanten reagierten entweder gar nicht oder in Form kurz dauernder Ohnmacht, Nervengesunde wiesen meist vereinzelte, kurz dauernde lokalisierte klonische Zuckungen ohne nachfolgenden Schlaf auf. Bei einzelnen war der Versuch aus technischen Gründen nicht ausführbar.

In sehr anschaulicher Weise skizziert **Singer** (156) die brauchbaren Methoden, um einen Simulanten, der einzelne nervöse Symptome oder vollständige Nervenkrankheiten vorzutäuschen sich bemüht, zu entlarven.

Perl (127) hat an Volksschülern (Stadt- und Landkindern), an Gymnasiasten, Studenten und Arbeiterinnen Messungen der muskulösen Konstitution mit dem Dynamometer vorgenommen. Er kam zu folgenden Ergebnissen: 1. Das Dynamometer ist ein für Massenuntersuchungen gut geeignetes und brauchbares Instrument, da sich damit schnell arbeiten läßt. Jedoch

sind die Angaben nur mit Kritik zu verwerten, da sie von mehreren Faktoren abhängig sind. 2. Die Messung der Druckkraft allein genügt zwar nicht zur Beurteilung der Körperkonstitution, wohl aber ist sie imstande, im Verein mit anderen Methoden (Armumfang, Körperlänge, Gewicht) ein übersichtliches Bild zu geben. Beim Vergleich der Untersuchungen des Autors mit denjenigen an anderen Orten vorgenommenen findet man: Die größte Druckkraft haben die Königsberger Gymnasiasten, die amerikanischen Volksschüler in Saginaw (Mich.) und die Züricher Volksschüler. Dann folgen die „reichen" Kinder in Lausanne und die ostpreußischen Landschulkinder in Schaaksvitte und Quednau. Die nächsten sind die Königsberger Stadtvolksschüler; nach ihnen die armen Kinder in Lausanne und ganz zum Schluß die Asylkinder in New-York. Rassenunterschiede spielen sicher eine Rolle, aber das soziale Moment ist offenbar ebenfalls von größter Wichtigkeit.

Das Verfahren von **Nadoleczny** (115) zur Feststellung der Hörweite bei vorgetäuschter oder übertriebener Schwerhörigkeit bzw. Taubheit besteht darin, daß der zu Untersuchende zunächst veranlaßt wird, Zahlen von den Lippen des Untersuchenden abzulesen. Darauf wird eine zweite Prüfung von zwei Untersuchenden vorgenommen, wobei der erste wiederum vom Munde ablesen läßt, aber diesmal nicht Zahlen, sondern sinnlose Silben vorflüstert, während der andere im Rücken des Untersuchten steht und von ihm unbemerkt, ihm Zahlen zuflüstert. Je nach der Entfernung, aus der der Untersuchte diese Zahlen wahrnimmt und wiedergibt, ersieht man seine wirkliche Hörfähigkeit.

Der wirklich Schwerhörige hat, wie **Auerbach** (10) ausführt, stets das Bestreben, sein Leiden zu verdecken, während der Simulant sich bemüht, die vorgebliche Schwerhörigkeit nach Möglichkeit hervortreten zu lassen. Dabei fallen auf: 1. Eine gewisse Darstellungssucht und Mitteilsamkeit über Einzelheiten ihres angeblichen Leidens. 2. Verspätete und verlängerte Horchbewegungen. Es ist auffallend, wie selten man bei Schwerhörigen lauschende und horchende Bewegungen gelegentlich der Gehörprüfung antrifft. Der Simulant fängt dagegen sehr viel später mit den Horchbewegungen an und setzt sie vor allem fort, nachdem längst nichts mehr vorgesprochen wird. 3. Richtiges Nachsprechen des Prüfungswortes erst nach vielfacher Wiederholung bei zunehmender Entfernung vom Geprüften. 4. Akustische Unähnlichkeit der nachgesprochenen Zahlen. Man achte besonders darauf, ob Worte tiefer Tonlage mit solchen hoher Tonlage verwechselt werden. Geschieht das, so liegt der Verdacht auf Simulation besonders nahe. Worte mit vorwiegend hohem Klangcharakter sind z. B. 4, 6, 7, 10, 14, 44, 74; tiefe Stimmlage haben 8, 5, 9, 100. 5. Stumme Artikulationsbewegungen. 6. Laute Umgangssprache, jedoch ohne charakteristische Monotonie, wie sie sich bei wirklich Schwerhörigen offenbart. 7. Widerspruchsvolle Prüfungsergebnisse, insofern das Gehör bei der direkten Prüfung bedeutend schlechter erscheint, als bei der gewöhnlichen Unterhaltung.

Foy (48a) gibt verschiedene Verfahren an, um wirkliche Schwerhörigkeit festzustellen, vorgetäuschte zu entlarven. Unter diesen ist das wesentlichste, festzustellen, ob bei Einleitung eines Tones in das Ohr auf elektrischem Wege der Blinzelreflex erfolgt oder nicht. Tritt er ein, dann ist sicher Gehör vorhanden.

Greenberg (61) beschreibt den Zustand der Blase, den man sich durch das Zystoskop veranschaulichen kann, auf Grund dessen man allein und im Verein mit dem Nervenstatus auf eine Affektion des Rückenmarks schließen kann.



Knauer (89) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine leicht auszuführende Probe hin, die sich ihm in vielen Fällen von Kompressions- und Durchtrennungsverletzungen des Rückenmarks für die Erkennung der Art der Läsion bewährt hat. Diese Probe betrifft die Pulsation des Liquor. Verbindet man bei der Lumbalpunktion die Punktionsnadel mit einem Steigerohr aus Glas, so zeigt der in das Rohr übertretende Liquor regelmäßige rhythmische Schwankungen seines Spiegels, und zwar größere mit längerer, der Atmung synchroner Periode und darauf aufgesetzte kleinere im Zeitmaße des Herzschlages. Diese Pulsation des Liquorspiegels, die hauptsächlich von den Hirngefäßen aus erzeugt wird, kann nicht mehr in die Erscheinung treten, wenn der Duralsack, dessen Inneres normalerweise keine Verbindung mit dem Extraduralsack hat, durchlöchert ist. Ist er bei der Verwundung eingerissen worden, so wird der Liquor vor den ihn in Bewegung setzenden rhythmischen Stößen durch das Loch in den Extraduralraum ausweichen, anstatt durch die einen viel größeren Reibungswiderstand darbietende enge Punktionsnadel. Ganz ausgewischt werden in diesem Falle die kleinen zirkulatorischen Schwankungen des Liquorspiegels. Die Atemschwankungen können, wenn das Duralloch nicht sehr groß ist, bei tiefen Atemzügen (Hustenstößen) noch etwas bemerkbar bleiben. Die geschilderte Erscheinung gibt zunächst zwar nur einen Anhaltspunkt dafür, ob die Dura durchschossen ist. Bei der Enge des Duralraumes dürfte aber jeder die Dura oberhalb der Kaudagegend durchbohrende Fremdkörper auch das Mark mehr oder weniger mit zerreißen. Daraus ergäbe sich die Indikation, daß bei Schußverletzungen der Hals- und Brustwirbelsäule das Versiegen der Liquorpulsation eine Gegenindikation gegen die Laminektomie ist. Ist dagegen in diesen Fällen die Pulsation erhalten, und ist röntgenologisch oder sonstwie das Vorhandensein von Fremdkörpern im Wirbelkanal nachgewiesen, so sollten diese unverzüglich vom Chirurgen entfernt werden.

Zerebralsymptome.

In dem von **Tempelmann** und **Voß** (166) beschriebenen Falle handelt es sich um eine halbseitige Bewegungsstörung bei einem zum Felddienst eingestellten Soldaten, die sich nach einer Erkrankung im siebenten Lebensjahr eingestellt hat. Trophische Störungen bestehen an den Muskeln des Armes und Beines nicht. Dagegen scheint ein geringes Zurückbleiben des Knochenwachstums am linken Bein vorzuliegen. Die Kraft der linken Extremitäten ist voll erhalten, in der Ruhe bestehen keine Kontrakturen, jedoch genügen leichte Reize von außen, um heftige Anspannung der Streckmuskeln zu bewirken, ebenso wirkt auch der Willensimpuls. Den normalen Ablauf der beabsichtigten Bewegung verhindert der sich einstellende Spasmus der Strecker. Doch ist dieser Spasmus nur vorübergehend, er löst sich mit dem Aufhören der Zielbewegung oder des äußeren Reizes. Die Autoren meinen, daß dieser Fall zu einer Sondergruppe der großen Masse der zerebralen Kinderlähmungen gehört, und daß der von Bechterew eingeführte Name „Hemitonie“ ein brauchbarer sei, da er die klinische Seite des Zustandes prägnant ausdrücke.

Schwab (153) versteht unter „Intentional hypertonia“ folgendes: Muskelgruppen, welche im Zustand von Erschlaffung sind, oder sich in halbschlaffem Zustande befinden, zeigen bei der Palpation keinen Spasmus oder irgendwelche Kontraktur. Wenn sie aber willkürlich bewegt werden, und wenn diese Bewegung mit Affekt geschieht, so bieten sie einen deutlichen Zustand von Hypertonie dar, so wie ihn Muskeln zeigen, die einen Widerstand zu über-



winden haben. Zur Illustration dieses Phänomens schildert er dasselbe bei fünf Kindern. Es scheint sich, nach der Schilderung zu schließen, um Kinder mit spastischer zerebraler Diplegie zu handeln.

Ein 60 jähriger Patient — Fall von **Sklodowski** (158) — wird plötzlich bewußtlos und zeigt im Krankenhaus außer einer linksseitigen Hemiplegie eine bis zum Tode (nach 48 Stunden) konstant zu beobachtende konjugierte Oszillation beider Augen. Beide Augen führten etwa 16 mal nach links und 16 mal nach rechts, in der Minute eine langsame und rhythmische laufende Bewegung aus. Die Exkursion war eine so beträchtliche, daß in den Seitenlagen die Ränder der Hornhäute die entsprechenden Augenwinkel erreichten. Der Autor bezeichnet das Phänomen als Oscillatio conjugata oculorum. Bei der Sektion wurde ein Erweichungsherd gefunden, welcher wesentlich den rechten Gyrus angularis betroffen hatte, und der auf dem Schnitte bis an die Markfaserung der Radiatio occipito-thalamica reichte.

Der Autor nimmt an, daß es sich im vorliegenden Fall um eine Reizung des hinteren Rindenaugenzentrums resp. der kortikofugalen Bahn handelt. Die doppelseitige Bewegung nach dem einseitigen Herde erklärt der Autor damit, daß im subkortikalen Zentrum nach der aktiven Phase eine Erschöpfungsphase eintritt, während welcher das Zentrum der entgegengesetzten Seite das Übergewicht gewinnt.

Scholl (150) berichtet über mehrere Fälle von seltenen Reizerscheinungen bei monoplegischen Affektionen. Im ersten Falle handelt es sich um einen 35jährigen Mann, bei dem sich als erstes Krankheitszeichen einer progressiven Paralyse Symptome im linken Arm und Krampfanfälle geltend machen, die von diesem Arm aus in Form von epileptischen Anfällen alle Extremitäten ergreifen. Auffallend ist die Störung im linken Arm. Er kann mit dem linken Arm ebenso wie mit dem rechten geradeaus deuten, er kann auf Befehl die Bewegung des Vorwärtsdeutens plötzlich unterbrechen: will er aber mit dem Finger oder mit der Hand einen Gegenstand berühren, so tritt, noch ehe er an den Gegenstand herangekommen ist, eine schleudernde Bewegung im Arm ein, die der Abwehrbewegung, dem Fluchtreflex entspricht, welcher durch Berührung der empfindlichen Hautstelle ausgelöst wird. Der Mann machte bei allen möglichen Gelegenheiten außerordentlich heftige, ausfahrende, mit erheblicher Gewalt erfolgende Bewegungen, die bei oberflächlicher Bewegung den Eindruck einer monoplegischen Ataxie erweckten. Der Sitz der Läsion wurde in der rechten hinteren Zentralwindung vermutet, eine Probetrepanation konnte nicht stattfinden. Dafür, daß die Auslösung von motorischen Reizerscheinungen auf psychogenem Wege an bestimmte Territorien der Hirnrinde gebunden zu sein scheint, führt der Autor noch drei weitere Beobachtungen an. Im zweiten Falle handelt es sich um einen bis dahin gesunden Mann. Bei diesem entwickelt sich eine Störung des stereognostischen Sinnes in der rechten Hand mit Anfällen von Jacksonschem Typ, die sehr hochgradig sind und mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Die Operation bestätigt die Diagnose auf Tumor in der hinteren Zentralwindung, es wird noch ein Übergreifen auf einen kleinen Bezirk des Scheitellappens festgestellt. In der Zeit nach der Operation treten noch häufig Anfälle ein, die sich auf Zuckungen im rechten Arm beschränken. In diesem Falle wurden bei angestrengter Tätigkeit des gesunden Armes Mitbewegungen im rechten Arm ausgelöst, und die hierdurch auf die Gegend der Läsion in der Nähe des motorischen Zentrums für den rechten Arm gesetzte Reiz führt zur Auslösung von isolierten Jacksonschen Krämpfen im rechten Arm. In den beiden mitgeteilten Fällen sind Reizerscheinungen in einem Arm festzustellen bei erhaltener Motilität; in beiden Fällen bestand die Möglichkeit,



auf psychischem Wege die Reizerscheinungen auszulösen. So wird durch den autoptischen Befund im Falle 2 die Überlegung nahe gelegt, daß auch im Fall 1 die Schädigung einen Bezirk betroffen hat, dessen Sitz Bahnen schädigt, welche den Ort des Willensimpulses mit der Gegend der motorischen Zentren verbindet. Im dritten Falle handelt es sich um einen Mann, der wahrscheinlich in seiner Kindheit eine zerebrale Affektion durchgemacht hat (Zurückbleiben der linken oberen Extremität im Wachstum, Ungeschicklichkeit in der Hand). Später hat er eine fieberhafte Krankheit (wahrscheinlich Meningitis) durchgemacht. Im Anschluß an diese zweite Erkrankung entwickeln sich im linken Arm Reizerscheinungen von ganz ungewöhnlicher Form (atethoseähnlich), ohne daß eine gröbere motorische Schädigung des Armes vorliegt, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Krampfanfälle. Auch in diesem Falle wurde eine auffallende Beeinflußbarkeit der Erscheinungen im Arm durch psychische Erregungen gefunden (z. B. bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den betroffenen Arm). Im vierten Falle wurde die Diagnose auf lokale Meningoencephalitis tuberculosa gestellt. Das allen Fällen Gemeinsame ist neben den eigenartigen Reizerscheinungen die auffallende Beeinflußbarkeit im Sinne der Verstärkung durch psychische Einflüsse, sowohl bei allgemeinem Affekt wie speziell bei motorischen Impulsen, die für die getroffene Extremität bestimmt sind. Der Autor gibt hypothetisch eine Auseinandersetzung, wie er sich den Mechanismus erklärt.

Netoušek (117) diskutiert eingehend einzelne Formen der großen Gruppe „Hemiplegia alternans", sowohl in klinischer als auch in pathologisch anatomischer Hinsicht. An zwei eigenen Fällen demonstriert er den Zusammenhang der klinischen Symptome und des pathologischen Befundes, im ersten Falle hauptsächlich, was das Benediktsche Sydrom betrifft.

(*Jar. Stuchlik.*)

Bornemann (24) schildert eine nach Abort (mit putrider Endometritis) plötzlich auftretende Hemiparesis dextra mit Aphasie. Als Ursache nimmt er eine Thrombose an.

Misch (111) konnte während einer schweren Diphtherieepidemie bei Kindern 6 Fälle von Hemiplegie beobachten. Er meint, daß die Häufung der Hemiplegien innerhalb eines kurzen Zeitraumes mit einer Besonderheit des Virus in Zusammenhang stehen müsse. Es handelte sich in allen 6 Fällen um äußerst schwere Diphtherieerkrankungen mit schwerer Allgemeinschädigung besonders des Zirkulationsapparates. Insbesondere war das Herz stets schwer geschädigt. Auch eine sehr schmerzhafte Leberschwellung war fast stets vorhanden, ferner eine Nephritis. Als anatomische Grundlage der Hemiplegie fand sich in allen Fällen, die zur Sektion kamen (3 Fälle), ein Embolus eines Gehirngefäßes, der nachweisbar von Parietalthromben der dilatierten Herzventrikel stammte. Die überlebenden Fälle zeigten eine Restitution der Lähmungserscheinungen, die ebenfalls eine Embolie annehmen ließ. In zwei der zur Sektion gekommenen Fälle lag der Embolus an der Gehirnbasis in der Carotis interna an der Abgangsstelle der A. cerebri media; hier war der Funktionsausfall ein so beträchtlicher, daß die Kinder wenige Stunden nach eingetretener Embolie zum Exitus kamen, noch bevor sich ein Erweichungsherd markieren konnte. Der Eintritt der Lähmung fiel in 5 der Fälle auf den 16. bis 20. Tag der Diphtherieerkrankung, nur in einem Falle wurde die Hemiplegie erst am 31. Krankheitstage beobachtet. Bei den Fällen, die nicht zum Exitus kamen, zeigte die nach 4 bis 8 Monaten vorgenommene Nachuntersuchung eine bedeutende Restitution der bestehenden Lähmungserscheinungen. Die Prognose der infantilen Hemiplegie ist also quoad functionem relativ gut zu stellen.

Die Kraft beider Hände hängt nach **van Erp Taalman** (44) von 2 verschiedenen Faktoren ab, einem, der beide Hände gleichmäßig beeinflußt und einem, der nur die linke Hand beeinflußt. Dieser soll auch von der linken Hemisphäre ausgehend gedacht werden. Denn daß auf der Höhe der Ermüdung sich unzweideutig eine Zunahme der Kraft der linken Hand zeigen läßt, kann kaum anders erklärt werden als durch Annahme des Wegfalls einer Hemmung in der rechten Hemisphäre, und dann liegt es auf der Hand, den Ursprung dieser Hemmung in der linken Hemisphäre zu vermuten. Erp meint, daß die Leitung der linken Hemisphäre über die rechte vielleicht in Form einer fortdauernden Hemmung besteht, eine Theorie, deren Bedeutung auch für die Pathologie er sehr hoch einschätzt. (*Loewy.*)

Bielschowsky (17) gibt eine ausführliche und vortreffliche Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde. Der große Wissensstoff ist in folgenden sechs Kapiteln bearbeitet: 1. Anatomie und Physiologie des okulomotorischen Apparates; 2. Symptomatologie und Untersuchungsmethodik der Augenmuskellähmungen; 3. Okulomotoriuslähmungen und Ophthalmoplegien; 4. die assoziierten (Blick-)Lähmungen; 5. Augenmuskelkrämpfe und Nystagmus; 6. topisch-diagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen.

Anläßlich eines Falles von hochgradigem Hydrozephalus — Dach und Seitenwände des Großhirns waren zu einer dünnen Membran reduziert —, wo aber trotzdem in den ersten Monaten eine ganz normale Motilität vorhanden gewesen war, sucht **Bergmark** (16) die Frage zu beantworten, wann die Hägemonie der Hirnrinde unter physiologischen Verhältnissen eintritt. Seinen Untersuchungen legt er einen Vergleich mit den bekannten Symptomen, die man bei Pyramidenbahnläsionen findet, zugrunde. Das Material des Verf. umfaßt mehr als 200 nervengesunde Kinder im ersten Lebensjahre; er kommt zu folgendem Schluß: Schon im ersten Monat ist der kortikale Einfluß zu bemerken: Mendel-Bechterews Reflex, der in den ersten zwei Wochen ziemlich häufig ist, wird schon im zweiten Monat entschieden selten. Der kortikale Einfluß wird in den nächsten Monaten nur langsam stärker; die relative Anzahl der Reflexe vom Typus des gesunden Erwachsenen nimmt nur langsam zu. In den 5—7 Monaten aber sieht man eine stärkere Verschiebung zugunsten des Typus des gesunden Erwachsenen. Aber noch am Ende des ersten Jahres — und übrigens längere Zeit hindurch — deuten die bestehenden Synkinesien darauf, daß der kortikale Einfluß mangelhaft ist. (*Kahlmeter.*)

Motorische Symptome.

Erben (43) stellt fest, daß beim Schütteltremor, wenn die klinischen Zuckungen nicht über viele Muskeln ausgebreitet sind, der Einfluß willkürlicher Innervation auf die Zuckungen leicht nachzuweisen ist. Aktive Bewegungen vermögen den Krampf in demselben Gelenke zu bahnen, während kleine und rasch ausgeführte passive Bewegungen von den anhaltenden, unfreiwilligen klinischen Zuckungen vorübergehend befreien können. Verf. vermutet, daß dies deshalb kommt, weil während dieser raschen Bewegungen der Kranke nicht noch einen Willensimpuls aufbringen kann. Für echt hält er eine Schüttelneurose mit folgenden Symptomen: 1. Geräuschvolle Atmung gleich im Anfang der Untersuchung. 2. Den bald auftretenden allgemeinen Schweißausbruch. 3. Das Hervortreten oder die Verstärkung des Zitterns, wenn man die zitternden Muskeln zu einer Aktion verwendet, das Abklingen der



Zuckungen, wenn die willkürliche Innervation durch entsprechende Gelenkeinstellung ausgeschaltet ist. 4. Verhalten bei passiven Bewegungen (s. oben). 5. Die Variation des Schüttelparoxysmus, je nachdem man die aktiven Bewegungen rasch oder langsam ausführen läßt. 6. Den Unterschied zwischen Haltung und Bewegung. 7. Sind Einschläge von Krampus vorhanden, so werden die bestehenden Toni weniger leicht mit Gewalt als durch kleine, passive, kraftlose Bewegungen überwunden. 8. In jedem Fall läßt sich im Schüttelanfall andauernde hochgradige Tachykardie feststellen. 9. Zittern und Stöße lassen sich durch entsprechende Faradisation unterdrücken und gehen sofort bei Unterbrechung des faradischen Tetanus wieder los. — Die Krämpfe sind aber nicht ideogen, sondern unwillkürlich. Der Erfolg einer strengen Psychotherapie ist gleichzusetzen dem Verschwinden der Zahnschmerzen im Wartezimmer des Zahnarztes infolge Erwartungsaffekts. (*Loewy.*)

Es gibt nach Ansicht **v. Sarbo**'s (143) eine stattliche Reihe unter den heutzutage so oft beobachteten Zuständen von Schütteltremor vom Typus Fürstner-Nonne, in denen die Ursache der Erkrankung in der Durchnässung, in der Erfrierung, welche das erschöpfte Nervensystem treffen, aufzufinden ist. Manchmal scheint eine infektiöse Krankheit — namentlich der Typhus — die Rolle des Erregers zu spielen. Als Teilsymptom kommt derselbe Symptomenkomplex auch bei den durch Granatfernwirkungen entstandenen Gehirn- und Rückenmarkserschütterungen vor. Psychische Ursachen lassen sich nie nachweisen, auch fehlen irgend welche hysterische Symptome. Es ist wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen die peripheren sensiblen Nerven durch den Kälteeinfluß direkt beschädigt werden, dafür spräche die vom Autor entdeckte relative, partielle Empfindungslähmung. Zur Erklärung für das Zustandekommen des Fürstner-Nonneschen Symptomenkomplexes bedient sich der Autor der von Verworn und seiner Schule entdeckten fundamentalen Tatsachen von den verschiedenen und durch chemische, thermale und toxische Reize beeinflußbaren Erregbarkeitsgraden von Nerv und Zelle. Der Autor gibt Oppenheim recht, daß es sich bei diesen Zuständen um nichts Psychisches handelt, und das, was er unter Verlagerungen der feinsten Elemente von Sperrungen von Bahnen versteht, deckt sich einigermaßen mit des Autors Auffassung, nur glaubt letzterer im Gegensatz zu Oppenheim, daß man durchaus berechtigt wäre, pathologisch-anatomische Ursachen (mikrostrukturelle Veränderungen) anzunehmen, welche im Verwornschen Sinne die Erregbarkeitsverhältnisse stören und so die klinischen Symptome erzeugen. Die größte Zahl derartiger Fälle wird geheilt.

Niessl v. Mayendorf (121) konnte bei Kriegsbeschädigten folgende drei Klonismusarten beobachten: 1. den anscheinend monosymptomatischen Tremor der rechten oberen Extremität, 2. das ebenso oft monosymptomatisch auftretende Zittern beider Beine, 3. das rhythmische Bewegungsspiel in den meisten Gruppen der quergestreiften Muskeln. Auffallend sei die Tatsache, daß die zitternden Gliedmaßen fast ausnahmslos analgetisch oder anästhetisch gefunden werden. Daraus schließt der Autor auf einen kortikalen Entstehungsort als den einzig möglichen. In der Regel scheint der erste Anstoß von der Peripherie zu erfolgen, entweder durch die Schädigung der peripheren Nerven selbst oder der sie versorgenden Blutgefäße. Das Zittern ist dann der symptomatische Ausdruck einer zentralen Funktionsstörung, welche durch den Fortfall zentripetaler Reize bedingt wird.

Adamkiewicz (1) entwickelt die Lehre vom Zittern anknüpfend an seine Arbeiten vom Hirndruck. Auch beim Blitzzittern, Tremor fulgurogenes, handle es sich um eine durch den Blitzschlag hervorgerufene dauernde Schwächung der Pyramidenbahnen, folglich um eine Störung des natürlichen



Gleichgewichtes zwischen ihnen und den tonisierenden Kleinhirnfasern, deren Übergewicht Spasmus und dadurch auch das Zittern hervorbringt. Oder man könne auch sagen: Beim Blitzzittern handelt es sich um eine Läsion einer oder beider Großhirnhemisphären und der dadurch bedingten Schwächung beider Pyramidensysteme, während das — von der Masse der Großhirnhemisphären bis zu einem gewissen Grade geschützte — Kleinhirn und seine motorischen Zentren und die von diesen innervierten Bahnen intakt geblieben sind.

Bei frisch von der Front eingebrachten erkrankten Soldaten bemerkte **Mayerhofer** (104) eine hochgradige mechanische Übererregbarkeit der quergestreiften Muskulatur. Am besten wird dieser pathologische Zustand am Musculus biceps des gestreckten Armes erkannt. Nach einem Schlage mit der ulnaren Handkante entsteht am Orte diesen Traumas ein geringerer oder stärkerer Muskelwulst, der manchesmal 1 cm hoch, 5 bis 7 cm quer ist und 10 bis 15 Sekunden bestehen bleibt (Muskelphänomen). Als Ätiologie wird in erster Linie eine chronische Intoxikation des gesamten Muskelsystems angenommen infolge langdauernder Überanstrengung; in zweiter Linie kommen Schädlichkeiten der Ernährung, Kälteeinwirkung, mangelhafter Schlaf oder Toxinschädigung bei Infektionskrankheiten in Betracht. Der Ätiologie entsprechend wird als Therapie am meisten die Bettruhe empfohlen, wobei das Muskelsystem in den meisten Fällen in ca. 2—4 Wochen zum Normalen zurückkehrt. Das Muskelphänomen ist ein Gradmesser durchgemachter Körperanstrengungen und kann für die Bemessung der Rekonvaleszenz praktisch militärärztlich verwendet werden.

Die von **Meyerhofer** (103) beobachtete mechanische Übererregbarkeit der queren Muskulatur der Soldaten im Felde stellt nach Ansicht des Autors den höchsten, noch nie beobachteten Grad der bekannten idiomuskulären Erregbarkeit dar; entsprechend der Ätiologie unterscheide sich dieses Muskelphänomen von der einfachen idiomuskulären Erregbarkeit durch den hohen Grad der Ausbildung, durch die längere Zeit des Bestehens und durch die erschwerte Rückkehr zum normalen Verhalten.

Auerbach (11) leitet aus seinen Untersuchungen bei verschiedenen Lähmungstypen folgendes Grundgesetz ab, das für alle typischen Lähmungsformen Gültigkeit haben soll, ganz gleich, welches die Ätiologie und die Lokalisation der zugrunde liegenden Erkrankung sein mag: Diejenigen Muskeln beziehungsweise Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten beziehungsweise erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten, physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben. In praktisch therapeutischer Beziehung ermahne diese Erkenntnis, die schwächeren Muskelgruppen, die der Restitution schwerer zugänglich sind, bei der Behandlung ganz besonders zu berücksichtigen.

Sittig's (157) Fall betrifft einen Patienten, bei dem nach einem Schädelschuß in der linken Scheitelgegend eine rechtseitige Hemiparese, Störung des Lagegefühls, des Lokalisationsvermögens, Vergrößerung der Tastkreise und Astereognose an der rechten oberen Extremität aufgetreten war. Das Besondere im Krankheitsbilde waren kontralaterale Mitbewegungen, die auftraten, wenn der Verwundete mit der linken Hand schrieb oder Schreibbewegungen machte. Früher hatten, nach Angabe des Kranken, Mitbewegungen auch bei anderen Bewegungen bestanden, dann aber waren die



Mitbewegungen nur noch beim Schreiben bestehen geblieben. Zur Erklärung der Erscheinung führt der Autor die von Westphal, Hitzig, Foerster, v. Monakow u. a. gegebenen Erklärungen an.

Strasmann (164) beschreibt folgenden Fall von Asthma phrenicum. Das Leiden des 41jährigen Soldaten ist nach einem 3/4 Stunden dauernden Ringkampf aufgetreten. Bei der Untersuchung sieht man in der Gegend des linken unteren Rippenrandes ganz unregelmäßige ruckartige Einziehungen, die in häufigen schwächeren und einzelnen stärkeren Ausschlägen das Abdomen vortreiben. Beim Auflegen der Hand fühlt man deutlich Einziehungen des Rippenrandes in ganz unregelmäßigen Intervallen, aber oft während einer einmaligen Atmung 3—4—8- und 9mal. Diese unregelmäßig verlaufenden Kontraktionen der linken Zwerchfellhälfte sind auch am Roentgenschirm deutlich zu beobachten. Die ungleichmäßige, die normale Atemreaktion unterbrechende Kontraktion wie eine plötzliche ruckweise Ausweichung des rechten Zwerchfells nach oben, hemmt die normale Atmung außerordentlich. Die krankhaft erregte Tätigkeit des linken Zwerchfells ist zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden stark. Sie nimmt zu beim Gehen, Treppensteigen, beim Laufen, das nur einen Augenblick möglich ist, ebenso beim Pressen, Bücken, Heben usw. Bei den heftigen Kontraktionen erfuhr auch das Herz fortdauernd intensive Erschütterungen, auch der Blutdruck wurde erhöht gefunden. Es handelt sich also um Krämpfe des Zwerchfells, die durch eine, bei dem Ringkampf aufgetretene Schädigung des linken Zwerchfells entstanden sind und durch einen dauernden Reizzustand weiter unterhalten werden.

Kreuzfuchs (91) berichtet über folgenden Fall: Ein 30 jähriger Hauptmann erkrankte nach mehrtägigem Gefecht, brach vor Hunger zusammen, erhielt eine kalte Konserve, an der er sich, wie er glaubt, den Magen verdorben hat. Er hatte tags darauf Temperatur von 40°, keinen Stuhl, jedoch Abgang von Blut, kein Erbrechen. Am nächsten Tag war er fieberfrei. Sechs Tage darauf bekam er Singultus, dabei krampfartige Schmerzen im Magen, Brechreiz und absolute Appetitlosigkeit, Ekelgefühl vor allen Speisen. Der Singultus trat bis 20 mal in der Minute auf, war sehr heftig. Die Roentgenuntersuchung ergab: Beim Singultus tritt das linke Zwerchfell ruckartig nach abwärts, während das rechte Zwerchfell sich rapid hebt, so daß eine sehr auffallende Schaukelbewegung beider Zwerchfellhälften zustande kommt. Der Autor schließt sich denjenigen Autoren an, welche annehmen, daß die nicht krampfende Zwerchfellhälfte durch die krampfende und die Därme niederdrückende andere Hälfte passiv gehoben wird.

Nach Ansicht von **Saxl** (144) erweist sich bei allen Leiden im Bereiche des Beines das Hinken entweder als funktionell oder es ist auf einen Defekt zurückzuführen. Funktionell verursachen alle schmerzhaften Zustände, teils zur Entlastung, teils zur Entspannung der betroffenen Knochen und Weichteile eine verminderte Betätigung der zugehörigen Muskulatur, also eine relative Insuffizienz derselben, die psychogener Natur ist. Von rein somatischer Natur sind jene Ursachen des Hinkens, die auf einem Defekt des Beines beruhen, sei es nun eine Lähmung, Kontraktur und dergleichen. Lähmungen, Atrophien der Beinmuskeln haben einen tatsächlichen Ausfall an Muskelkraft zur Folge — absolute Insuffizienz. Die erwähnten Kontrakturen, Deformitäten schaffen den an der Konvexität der Kontraktur gelegenen Muskeln so nachteilige Arbeitsbedingungen, daß sie selbst bei an und für sich normaler Leistungsfähigkeit relativ insuffizient werden. Das Hinken bei Hüftleiden ist bedingt durch absolute, relative oder kombinierte Muskelinsuffizienz der beckenhebenden Muskeln, der Musc. glutaei maximus, medius und minimus. Absolute Muskel-



insuffizienz ist bedingt durch Schwäche der Musculi glutaei, sei sie nun durch Lähmung oder Atrophie derselben verursacht. Relative Muskelinsuffizienz ist entweder psychogen, wenn vorhandene Hüftschmerzen eine mangelhafte Innervierung der Hüftmuskeln zur Folge haben, oder es ist die relative Muskelinsuffizienz somatisch und dann auf alle jene Veränderungen im Bereiche des Hüftgelenkes und seiner umgebenden Weichteile zurückzuführen, welche eine volle Ausnützung der Muskelkraft der Beckenheber unmöglich machen. Solche Veränderungen sind: Trochanterhochstand, verstärkte Beckenneigung, mangelnde Festigkeit des Hüftgelenkes, ungünstige Änderungen von Last- und Kraftarm am Becken und schließlich Kontrakturen der Antagonisten der Beckenheber und Hüftstrecker, das sind die Hüftbeuger und Adduktoren. — Der Rest der Abhandlung ist der Therapie des Hinkens gewidmet.

Um genau zu wissen, in welchem Grade sich die Bewegungsfähigkeit eines Körpergliedes nach stattgefundener Lähmung durch physikalische oder andere therapeutische Maßnahmen gebessert hat, bedienten sich **Lortat-Jacob** und **Sézary** (97) des graphischen Verfahrens, indem sie die Stellung des gelähmten Gliedes als Linie in einem bestimmten Winkel zu dem Körperteil, gegen welchen es bewegt werden kann, aufzeichneten und nun immer an dem Grade des Winkels, den diese Linie gegenüber der anderen, den festen Körperteil markierenden Linie bildet, die Besserung oder evtl. auch Verschlechterung der Lähmung feststellten. Als Beispiele nehmen sie die Streckfähigkeit des Daumens bei Radialislähmung durch Schußverletzung. Diese graphische Methode gibt in der Tat einen deutlichen und schnellen Einblick bezüglich des Heilresultates.

Aus der Untersuchung von **Jansen** (81) ergab sich, daß im wesentlichen diejenigen Muskeln, deren Funktion es ist, die Teile der Extremität in proximaler Richtung zu bewegen (die proximierenden Muskeln), längere Bündel aufweisen als diejenigen Muskeln, welche im wesentlichen die Extremitätenteile vom Zentrum ab in distaler Richtung bewegen (die distierenden Muskeln). Dieser Unterschied zeigt sich in der absoluten Bündellänge sowie in der relativen und auch dann, wenn die Muskeln unter vollkommen gleicher Spannung gemessen werden. Es ergab sich außerdem, daß in der gestreckten Unterextremität, z. B. während des Stehens, die schwachen (proximierenden) Muskeln im allgemeinen unter stärkerer Spannung stehen als die starken (distierenden).

Die im ersten Teil der Abhandlung erörterten Tatsachen machen nach Ansicht des Autors der Hauptsache nach zwei Erscheinungen oder Gruppen von Erscheinungen verständlich: A. Die Tatsache, daß die untere Extremität in der Ruhe vorzugsweise eine gebogene Lage einnimmt. Zwischen den Extremen — der vollständigen Streck- und der vollständigen Beugestellung — liegt eine Stellung, in der die Unterschiede in der Dicke der Querstreifen, d. h. in der Spannung der Muskeln, gleich Null sind. In dieser Lage hat somit kein einziger Muskel mehr als das unumgängliche Mittel zwischen Maximum und Minimum der ziehenden Kräfte vom Skelett aus zu ertragen. Gerade diese Lage gewährleistet somit den Muskeln die möglichst vollkommene Ruhe. B. Die Tatsache, daß spastische Extremitäten zur Einnahme von Proximationsstellungen bzw. zur Bildung von Proximationskontrakturen neigen. Bei Erhöhung des Muskeltonns sähe man, daß die proximierenden Muskeln zur größeren Verkürzung, bei Verringerung des Muskeltonns zur größeren Verlängerung als die distierenden neigen. Der Unterschied zwischen der Flexions-Adduktions-Einwärtsrotations- (= Proximations-) Stellung der spastischen Kontrakturen einerseits und der Flexions-Abduktions-Auswärtsrotationsstellung der anthropoiden Kletterhaltung andrerseits, ein Unterschied,



der ebenso konstant, wie charakteristisch wäre, beweise, daß die typische Stellung der spastischen Kontrakturen nicht eine fixierte Beugesynergie und ebensowenig eine fixierte Strecksynergie, kurzum nicht eine fixierte Kletterbewegung (Förster) ist. Vielmehr hat die typische spastische Proximationskontraktur nach Ansicht des Autors ihre Ursache in den Muskeln, während die Hypertonie an sich ihre Ursache im Zentralnervensystem hat. Während die normalen Pyramidenbahnen durch inhibierende und exzitierende Reize den Körperteilen zweckmäßige Lagen und Bewegungen gewährleisten, wird beim Wegfall ihrer Funktion die gegenseitige Lage der Extremitätenteile von dem peripheren Reflexapparat bestimmt. Die peripherogenen Reize veranlassen die langen Bündel der Proximatoren zu größeren Verkürzungen als die kurzen Bündel der Distatoren (Proximationslagen). Die hierbei erfolgende passive Dehnung der Distatorenbündel verringert ihre Kraft und leitet weitere Dehnung, d. h. einen Circulus vitiosus ein (Proximationskontrakturen von progressivem und hartnäckigem Charakter). Nur in dem Fußgelenk überwiegen regelmäßig die kurzen aber zahlreichen Bündel der Distatoren die längeren aber spärlichen Bündel der Proximatoren, d. h. tritt regelmäßig eine Distationskontraktur ein.

Die Tatsache, daß man bei plötzlicher Labyrinthausschaltung vorwiegend rotatorischen Nystagmus auftreten sieht, läßt nach Ansicht von **Ruttin** (141) zwei Vermutungen zu: Entweder es tritt wirklich nur rotatorischer Nystagmus auf oder der rotatorische verdeckt nur die beiden anderen Arten von Nystagmus, die er gleichsam latent enthält. Der Autor teilt darauf hin zwei Beobachtungen mit. Der erste Fall demonstriert, wie tatsächlich der spontane rotatorische Nystagmus bei Labyrinthausschaltung gleichsam latent die beiden anderen Nystagmusarten enthält. Umgekehrt ließ sich aus dem Verhalten im zweiten Falle, nämlich aus dem Bestehenbleiben des rotatorischen Nystagmus bei Ohrausspritzen, schließen, daß es sich nicht um einen labyrinthären, sondern um einen zentralen Nystagmus handeln müsse, was auch die weitere Beobachtung des Falles bestätigte.

Sensible Symptome.

Der neurologische Befund in einem Falle von Scheitelbeinschußverletzung mit Läsion der rechten hinteren Zentralwindung, den **Depenthal** (37) beschreibt, war folgender: Neben einer mäßigen Schwächung der groben Kraft des ganzen linken Armes fand sich vollkommene Anästhesie, Analgesie, Thermanästhesie und Verlust der Tiefensensibilität der linken Hand hinaufreichend in unregelmäßiger Linie bis zweiquerfingerbreit oberhalb des linken Handgelenks. Passives Strecken und Beugen der Finger in normalen Grenzen wird gar nicht empfunden, während Überstreckung eines Fingers als Extensionsbewegung der ganzen Hand gedeutet wird. Der stereognostische Sinn fehlt ebenfalls. Gegenstände, die man in die Hand legt, werden gar nicht empfunden. Patient gibt sogar an, daß er überhaupt von der Existenz seiner Hand, wenn er nicht hinschaue, keine Empfindung habe. Unter Kontrolle der Augen können sämtliche Handbewegungen ausgeführt werden. Es besteht nur eine gewisse Steifigkeit der Finger und eine gewisse Ataxie. Bei geschlossenen Augen aber kann Patient keine Handbewegung ausführen. Sobald er aber die Augen öffnet und seine Bewegungen optisch kontrollieren kann, gehen die Handbewegungen mit Leichtigkeit vor sich.

Güttich (63) konnte unter 26 Fällen mit einseitigem Vestibularisausfall bei 22 Personen Störungen des Temperaturempfindens nachweisen. Je länger die Labyrinthzerstörung zurücklag, desto deutlicher waren im



allgemeinen diese Störungen. Die Mehrzahl der Personen lokalisierte sie nur auf eine oder zwei Körperstellen. Berührt man bei einem einseitig Labyrinthlosen mit einem Reagenzglas voll heißen Wassers abwechselnd beide Oberarme, dann gibt er meistens an, daß er die Wärme auf der Seite des fehlenden Labyrinths weniger stark empfindet als auf der anderen. Das gleiche gilt vom Kältegefühl. Bei einigen Patienten war die Temperaturempfindung auf der labyrinthlosen Seite verspätet. Diese Beobachtungen sprechen dafür, wie der Autor meint, daß die Verbindungen vom Vestibularapparat zu den gleichseitigen Extremitäten und zur gleichzeitigen Körperhälfte stärker sind als die zur gekreuzten Seite. Der eigenartige Zusammenhang zwischen Wärmeempfindung und Vestibularapparat lege den Gedanken nahe, Untersuchungen darüber anzustellen, ob und in welcher Weise das Ohr entwicklungsgeschichtlich an der Wahrnehmung von Temperaturempfindungen beteiligt gewesen ist.

Pupillen.

Walter (173) hat in einem Lazarett für innerlich Kranke (Nervenkranke wurden ausgeschlossen) die Insassen auf Pupillendifferenzen systematisch untersucht. In bezug auf Pupillendifferenz unterscheidet er 4 Grade: 1. Die minimalen Differenzen, die man nur bei genauer Untersuchung und darauf gerichteter Aufmerksamkeit bemerkt. 2. Differenzen, die schon aus einer Entfernung von etwa 1 m sicher nachweisbar sind, sobald die Pupillen darauf rein speziell untersucht werden. 3. Unterschiede, die so auffallend sind, daß sie ohne weiteres als anormal angesehen werden müssen und den Verdacht auf eine organische Störung der Pupilleninnervation erwecken. 4. Pupillendifferenzen, die außergewöhnlich groß sind und die auch bei organischen Nervenerkrankungen zu den selteneren gehören. Unter 228 untersuchten Kranken fand der Autor 17, bei denen die Pupillendifferenz so stark waren, daß sie mindestens zur dritten der aufgeführten Kategorien gehörten. Unter diesen 228 Kranken waren 45 rein interne Fälle, die anderen waren wegen Hernien und Appendizitis operiert. Unter den 45 Internen fanden sich 3 Anisokorien also 6,6%; daraus schließt der Autor, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Verletzung und Pupillendifferenz nicht besteht. Außerdem wurden unter den 228 Fällen noch fünf gefunden, deren Pupillendifferenz auf Lues zurückzuführen war; bei diesen bestanden außer der Differenz noch andere Pupillenanomalien wie Trägheit oder reflektorische Starre, Entrundung usw., während bei den 17 anderen Anisokorien die Pupillenreaktion selbst vollkommen normal war. Die stärkere Pupillendifferenz betraf dauernd dasselbe Auge, und die morgens bestehende Pupillenungleichheit verschwand in der Mehrzahl der Fälle bis Mittag oder Nachmittag; abends nahm dagegen die Zahl und Größe der Ungleichheit wieder zu, war aber nicht so groß wie am Morgen.

Reflexe.

In den Lehrbüchern der Chirurgie wird als Kornealreflex das Zusammenkneifen der Augenlider bei Berührung der Hornhaut bezeichnet. Es ist bei der Narkose im Anfangs- und Exzitationsstadium vorhanden, verschwindet im Toleranzstadium. Demgegenüber hat **Heinen** (70) eine Zweiteilung des Kornealreflexes beobachten können: 1. Das soeben angeführte Zusammenkneifen der Augenlider beim Berühren der Hornhaut im Anfangsstadium oder beim Erwachen (großer Kornealreflex). 2. Ist die Narkose tiefer gegangen, so kneifen die Lider nicht mehr zusammen, sondern ver-



kürzen sich nur in der Längsrichtung; es sieht aus wie eine peristaltische Bewegung des Augenlides, Kontraktion des M. orbicularis oculi, die nur eine kleine Zuckung des Lides auslöst, aber kein Zusammenkneifen bewirkt. Deutlich sichtbar ist die Kontraktion an den Augenwimperhärchen, die, sonst gleichmäßig voneinander stehend, in der Mitte zusammenrücken. Die Pupille ist in diesem Stadium der Narkose noch nicht verengt und reagiert meist noch auf Lichteinfall. Die Vorteile der Beachtung des kleinen Kornealreflexes bei der Narkose sind folgende: Geringer Chloroform- oder Ätherverbrauch, oberflächliches Stadium der Narkose, schnelles Aufwachen aus der Narkose, geringe Nachwirkung des Chloroforms oder Äthers, im ganzen also große Verringerung der Narkosengefahr.

Pulay (135) konnte in fast allen Fällen mit Chvostekschem Fazialisphänomen Veränderungen meist entzündlicher Art an den Tonsillen feststellen. Diese Veränderungen scheinen meistens ihrer Intensität nach mit der Stärke des auslösbaren Fazialisreflexes parallel zu gehen. Bei einseitigem Phänomen fanden sich häufig auch die Tonsillarveränderungen an der dem Reflex entsprechenden Seite. Die Ursache für das Zustandekommen des Chvostekschen Fazialisphänomens glaubt der Autor in der pathologischen Veränderung der Tonsillen erblicken zu müssen. Die Einheitlichkeit der Untersuchungsresultate führe, wie er meint, dahin, ein bestehendes Fazialisphänomen nahezu ausnahmslos als sicheren Hinweis auf bestehende Tonsillarerkrankung ansehen zu dürfen. Bei der hohen Bedeutung der Tonsillarveränderungen für den Organismus müsse ein so leicht und rasch auslösbares Symptom wie das Fazialisphänomen, welches eine Erkrankung der Tonsillen anzeigt, als wichtiger klinischer Behelf angesehen werden.

Wenn man in der Nähe eines normal Hörenden ein Hornsignal (z. B. eines Automobils) ertönen läßt, so erfolgt nach Angabe von **Gault** (52) regelmäßig eine Kontraktion des Orbicularis oculi. Diesen kochleo-orbikularen Reflex hält der Autor für geeignet, um durch ihn nachzuweisen, ob eine Taubheit organisch oder psychogen bedingt ist.

Mayer (102) beschreibt einen neuen Finger-Daumen-Reflex. Dieses Phänomen äußert sich darin, daß maximale passive Bewegung des Grundgelenkes eines Fingers und zwar am konstantesten des 2. oder 3. oder 4., weniger konstant des 5. Fingers eine unwillkürliche Daumenbewegung auslöst, die zumeist in einer Opposition des Daumens und Beugung desselben im Karpometakarpalgelenk besteht, wozu in manchen Fällen auch noch eine Abduktion im vorletzten Gelenke des Daumens kommt, sowie sehr häufig auch eine Streckung der Endphalange des Daumens entweder bei gebeugtem vorletzten Gelenke oder bei gleichzeitiger Streckung des vorletzten Gelenkes. Der Reflex wird am besten in der Weise ausgelöst, daß man bei supinierter Hand die Grundphalange eines der genannten Finger von der Streckseite her mit dem Daumen niederdrückt oder ihn in dorsopalmarer Richtung zwischen Daumen und Zeigefinger faßt und volarflektiert. Wenn man die passive Beugung des Grundgelenkes nur ganz allmählich vermehrt, was zur genauen Beobachtung des Ablaufes des Phänomens notwendig ist, so sieht man, wie in einem bestimmten Moment die Bewegung des Daumens einsetzt, die nun um so ausgiebiger und um so energischer wird, je weiter man die passive Beugung der Phalange treibt. Es entspricht sonach jeder Phase der passiven Beugung eine bestimmte Phase des Anstieges der Daumenbewegung zu ihrem durch das höchste Maß des reflektorischen Reizes erreichbaren Ausmaßes. Daß es sich tatsächlich um einen durch den Reflexreiz ausgelösten tonischen Krampf der Daumenmuskulatur handelt, der um so stärker wird, je mehr man die Intensität des reflexauslösenden Reizes steigert, geht daraus

hervor, daß die Kontraktion der Daumenmuskulatur erst in dem Augenblicke weicht, in welchem die passiv niedergehaltene Grundphalange losgelassen wird, daß sie aber, solange man die Phalange niederhält, fortbestehen bleibt, und zwar mit um so intersiverem erzielten Bewegungseffekt am Daumen, je weiter die passive Beugung der Grundphalange getrieben worden war. Unter 130 nicht organischen Nervenkranken fehlte der Reflex im ganzen 15 mal. Bei Neugebornen war der Reflex nicht nachweisbar, bei Kindern im 5. Lebensjahr war er schon nachweisbar. In 10 Fällen von Hemiplegie durch Herderkrankung des Gehirns, bei welchen Hand und Finger entweder vollkommen gelähmt waren oder nur schwache teilweise Bewegungsrestitution erkennbar war, fehlte der Reflex auf der Seite der Lähmung, während in allen diesen Fällen der Reflex auf der gesunden Seite gut auslösbar war. Der Autor behält sich die weitere Prüfung des Reflexes bei anderen organischen Läsionen vor.

Keyser (87) prüfte das sog. Hoffmannsche Zeichen oder, wie er es bezeichnet, den Fingerreflex. Dieser Reflex besteht in der Beugung des Daumens und der Finger, wenn der Untersucher den Fingernagel eines Fingers vom Patienten kneift. Der Reflex findet sich ziemlich konstant bei organischen Läsionen des oberen motorischen Neurons mit Ausnahme des Schockzustandes und auch bei einigen funktionellen Zuständen, bei welchen lebhafte tiefe Reflexe vorhanden sind.

Porot (132) beobachtete bei Soldaten, die nur eine Verletzung eines Fingers hatten, der wegen der Verletzung exartikuliert werden mußte, das Auftreten von schweren motorischen (Kontrakturen), vasomotorischen und trophischen Erscheinungen, die sich als Folge der einfachen Operation schwer erklären lassen. Am konstantesten war bei allen diesen Verletzten eine mechanische und elektrische Übererregbarkeit zu konstatieren.

Erhöhte Muskelreflexe (d. h. Reflexe, welche beim Beklopfen des Muskels selbst erfolgen) sind, wie **Weisenburg** (179) angibt, stets bei Pyramidenläsion zu finden und haben die gleiche Bedeutung wie erhöhter Tonus und gesteigerte Sehnenreflexe. Sie sind von Wert in Rücksicht auf die Rückenmarkslokalisation, denn bei Destruktionsherden sind sie in den diesen Herden entsprechenden Zonen der Körperperipherie abwesend oder herabgesetzt. In derartigen Fällen können die Muskelreflexe in Zonen, die den Regionen dicht oberhalb der Läsionen entsprechen, erhöht sein, sie sind aber stets gesteigert in Regionen, die abwärts der Läsion liegen, selbst wenn Haut- und Sehnenreflexe dort herabgesetzt sind. Bei unvollständigen Destruktionsherden der Medulla spinalis sind die Muskelreflexe bis zur oberen Grenze der Läsion gesteigert. Bei nach und nach aufsteigender Lähmung wie bei Kompressionsmyelitis nehmen die Muskelreflexe zu mit der Zunahme der Lähmung und bilden ein Zeichen für die weitere Ausdehnung der Läsion. Die Zunahme und noch mehr die Abwesenheit eines Muskelreflexes gibt Aufschluß über den Zustand des zugehörigen Reflexbogens.

Das Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ist für die Diagnosenstellung bei Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems von großer Bedeutung. Dies sucht **Siebert** (155) an 19 Fällen, die er beschreibt, ins rechte Licht zu rücken. Er zeigt, wie bei diesen Fällen, von denen keiner dem andern glich, und die teils Störungen oberhalb des Reflexbogens, teils Störungen des Rückenmarks selbst, teils periphere betrafen, das Verhalten der Reflexe von weittragender Bedeutung für die Stellung der Diagnose sein kann. Interessant ist auch die Mitteilung über einen 19jährigen Menschen, der im Alter von 4 Jahren beide Arme eingebüßt hatte, und der genötigt war, seine Beine und Füße besonders aus-



zubilden, um einigermaßen die Armtätigkeit zu ersetzen. Bei diesem Menschen waren die Patellarreflexe ganz schwach auslösbar, die Achillessehnenreflexe und die Sohlenreflexe waren aber nicht auslösbar. Der Autor meint, daß der Rückgang der Reflexerregbarkeit an der unteren Extremität mit der besonderen Ausbildung der letzteren im Zusammenhang steht und in ähnlicher Weise sich gestaltet hätte wie die Verminderung der Reflexerregbarkeit an der oberen Extremität beim normalen Menschen.

Bei seinen vergleichenden Messungen der Zeitdauer des Patellarreflexes bei Gesunden und Kranken, die **Hoffmann** (73) mit dem Saitengalvanometer ausführte, kam er zu dem Resultat, daß eine Veränderung der Zeitdauer nicht eintritt, ganz gleich ob eine Steigerung oder eine Herabsetzung der Reflexe besteht.

Bikeles (18) beobachtete in einem Falle von Neurose und in einem anderen von Morbus sacer eine träge, langsam sich vollziehende, isolierte Beugung der großen Zehe.

Stiefler (161) erwähnt, daß er das Phänomen der langsamen isolierten Beugung der großen Zehe auch in 4 Fällen von organischer Hirn-Rückenmarksläsion beobachtet habe (vgl. Bikeles Neurol. Zbl. 1916 No. 17). Er meint, daß die eigenartige vom Babinskitypus abweichende Ablaufsform des Fußsohlenreflexes in solchen Fällen irgendwie zusammenhängen könnte mit einer die Pyramidenbahnläsion komplizierenden Schädigung der Vorderhornganglien distal vom Schußniveau.

Piotrowski hat einen antagonistischen Reflex beschrieben, der darin besteht, daß bei Perkussion des Musculus tibialis anterior, mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes eine kräftige Plantarflexion des Fußes eintritt, ein Effekt, wie er nur dem Achillessehnenreflex eigen ist (Berl. klin. Woch. 1913, No. 16). Man sieht dabei eine deutliche Kontraktion des Musculus gastrocnemius. Anstatt des Musculus tibialis anterior kontrahiert sich dessen Antagonist und bewirkt das erwähnte Phänomen. Dieses kommt weder bei Gesunden noch nervösen und anderen Kranken mit Hyperreflexie vor. Er ist nur bei Individuen mit spastischen Erkrankungen vorhanden. Der Reflex ist demnach von vornherein pathologisch und seine Existenz weist mit Bestimmtheit auf ein organisches Nervenleiden hin. **Stern** (160) hat nun die klinische Verwertbarkeit des Reflexes an einem großen Krankenmaterial mit organischen und funktionellen Nervenleiden geprüft. Die Übersicht über 317 Kranke ergibt, daß der Piotrowskische Reflex erstens in all den Fällen organischer Erkrankung des Zentralnervensystems regelmäßig vorkommt, in denen irgendein anderer pathologischer Reflex sich zeigt, zweitens in allen Fällen von Commotio cerebri, bei denen ein anderer pathologischer Reflex nicht zur Beobachtung kam, und drittens in Fällen, in denen anfänglich außer dem Piotrowski-Phänomen ein anderer pathologischer Reflex nicht vorhanden war, sondern erst später auftrat. Man könne daher nach diesen Erfahrungen den Schluß ziehen, daß der Piotrowkische Reflex gleich den Reflexen nach Babinski u. a. pathognomonisch für alle Krankheiten mit spastischen Erscheinungen ist, wobei darauf hinzuweisen ist, daß er sehr häufig früher eintritt, leichter auszulösen und deutlicher wahrzunehmen ist als die bisher bekannten. Der Piotrowski-Reflex bleibt schließlich nach abgelaufener Erkrankung noch lange als Residuum zurück.

Sicard und **Cantaloube** (154) besprechen die Muskelreflexe, die durch direktes Beklopfen der kleinen Streckmuskeln am Fuße und an der Hand erzielt werden können. Das Beklopfen des Extensor digit. brevis am Fußrücken soll eine Streckung der kleineren Zehen hervorrufen, das Beklopfen der Interossei des Fußes bringt dagegen eine Beugung oder seitliche



Bewegung der Zehen hervor. Wenn man nun die zwischen diesen beiden Muskelgruppen gelegenen Fußknochen beklopft, so kann man bald eine Streckung, bald eine Beugung der Zehen hervorrufen, je nachdem der Reiz mehr auf den Extensor oder mehr auf die Interossei übergeht. Ähnliches ergibt sich für die kleinen Muskeln an der Hand.

Myerson (114) hat bei Beklopfen des inneren Randes der Patella, der Spina iliaca sup. ant., des Malleolus internus, der Achillessehne usw. sowohl homolaterale wie kontralaterale Adduktorenkontraktionen erhalten. Bei Ermüdung zeigen sich diese reflektorischen Kontraktionen verringert und können sogar schwinden. Die kontralaterale Adduktorenkontraktion auf Beklopfen der Patellarsehne, des Condylus externus, der Spina anterior superior und der Achillessehne wäre ein pathologisches Zeichen, wenn auch nicht notwendig ein Zeichen einer organischen Erkrankung. Die Reizseite sei für die Hervorrufung nicht von solcher Bedeutung wie die Richtung des Schlages mit dem Perkussionshammer. Mit Wegfall der zerebralen Innervation findet eine Steigerung der Adduktorenerregbarkeit statt.

Sympathikus und Vagussymptom.

Karplus (86) bespricht die Störungen der Schweißsekretion bei Verwundungen der peripherischen Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns.

Bei Verwundungen der peripherischen Nerven zeigte die Schweißsekretion eine ausgesprochene Beziehung zur Sensibilitätsstörung. Wo eine vollkommene Aufhebung der Sensibilität an einer kleineren umschriebenen Stelle oder in größerem Umfange vorhanden war, kam es stets auch zur vollkommenen Anhydrosis; in diesen Fällen war oft eine scharfe Abgrenzung der Störung und eine genaue Übereinstimmung mit der Sensibilitätsstörung. Der Autor stimmt deshalb der Auffassung Diedens zu, daß die Sensibilitätsstörung im wesentlichen maßgebend für die Schweißstörung ist. Seine Beobachtungen bei künstlicher Schweißsekretion unterstützen die Annahme, daß die Schweißbahnen aus den gemischten Nerven mit den sensiblen Nervenzweigen zusammen zur Haut verlaufen.

Bei den Verletzungen des Halssympathikus schien die Schwere der Läsion einen ausschlaggebenden Einfluß bezüglich der Schweißsekretion zu haben. In 18 Fällen mit leichterer Läsion trat bald verminderte, bald vermehrte Schweißsekretion auf. In 5 Fällen mit schwerer Läsion war die Schweißsekretion sehr stark herabgesetzt oder vollkommen aufgehoben. In manchen Fällen waren die Störungen der Schweißsekretion nicht vorübergehender Natur, sondern bestanden monatelang.

Beobachtungen bei Schußverletzungen des Rückenmarks unterstützen die Annahme, daß jede Rückenmarksseite vorwiegend die Schweißimpulse ihrer Seite leitet. Das Brown-Séquardsche Syndrom mit leichter Störung der Schweißsekretion auf der Läsionseite wird oft bei Affektionen des Zervikal-Dorsal- und Lumbalmarks beobachtet. Bei den Dorsalmarkaffektionen mit spastischer Lähmung der Beine bestand bei schwerer Läsion oft neben Aufhebung der Sensibilität auch Anhydrosis, während bei leichteren Fällen bald Hyper- bald Hypohydrosis beobachtet wurde. Der Autor ist der Ansicht, daß das Rückenmark sowohl ein Zentralorgan für die Schweißsekretion ist, ein Zentralorgan mit segmentaler Gliederung als auch andrerseits ein Leitungsorgan. Es sei wahrscheinlich, daß es sich dabei nicht um eine kompakte Bahn, um einen Schweißstrang handelt, vielmehr überhaupt nicht um lange Bahnen, sondern vorwiegend oder ausschließlich um eine Leitung durch kurze Bahnen unter Mitwirkung der grauen Substanz, aber doch um präformierte Bahnen.



Bei Verletzungen der Großhirnhemisphären waren einige Fälle ohne jede Schweißsekretion, viele hingegen mit einer leichten Hyperhydrosis auf der Lähmungsseite. Dabei war das Schwitzen gerade im Verteilungsbereich des Halssympathikus wiederholt besonders stark. Dieselben Anomalien der Schweißsekretion kamen aber auch bei Großhirnläsionen vor, bei denen nicht die geringste Andeutung einer Lähmung bestand. Der Autor vermutet, daß es bei der nach Hemisphärenläsion zu beobachtenden leichten Hyperhydrosis nicht so sehr auf die Läsion einer bestimmten Region oder gar eines kortikalen Schweißzentrums ankommt, als vielmehr auf die Hemisphärenschädigung überhaupt. K. schließt sich denjenigen Autoren an, die keine eigentlichen kortikalen vegetativen Zentren annehmen. Möglicherweise handelt es sich um den Wegfall einer Hemmung von seiten des Großhirns auf das Zwischenhirn.

Unter Enuresis nocturna versteht **Ullmann** (169) eine reizbare Nervenschwäche des Rückenmarkszentrums für die willkürliche, die Blase abschließende Muskulatur. Die Pollakisurie beruht auf einer ähnlichen Erkrankung des vegetativen Systems, und zwar entweder auf einer gesteigerten Reizbarkeit der vegetativen Zentren gegenüber normalen Reizen oder auf einer erhöhten Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut. Beide Erkrankungen sind also voneinander unabhängig, obwohl die Pollakisurie zur Schwere der Enuresis beitragen kann, wenn sie mit Enuresis einhergeht. Bei Pollakisurie sind es die autonomen Blasennervenapparate im Lendenmark, welche offenbar überempfindlich, d. h. vorübergehend oder dauernd krankhaft gereizt sind, bei Enuresis essentialis nocturna außerdem noch die zerebralen Hemmungszentren, deren Unterempfindlichkeit die normale automatische Verschlußfähigkeit im Schlafe aufhebt. Der Autor berichtet nun über die Befunde bei 48 Bettnässern (Soldaten). Bei einem großen Teile handelt es sich um auffallend körperlich kräftige, mitunter aber geistig minderwertige oder doch mit Stigmata hereditatis behaftete Individuen. Sehr wenige erschienen in jeder Hinsicht normal. Die Stigmata sitzen aber durchaus nicht nur im Bereiche der vom Lendenmark versorgten Haut- und Körperpartien, sondern allüberall verteilt vom Scheitel bis zu den Zehen, und zwar häufiger am Schädel als an den Zehen, im Nervensystem selbst am häufigsten. Oft ist die Enuresis allein das hereditäre Stigma. Wenn der Autor auch die Befunde von Fuchs und Mattauschek in einzelnen Fällen bestätigen konnte, so teilt er doch nicht die Ansicht des Ersteren, daß es sich bei der Enuresis um eine Myelodysplasia lumbosacralis handelt, sondern er meint, daß eine Dysplasia totalis im weiteren Sinne des Wortes, ein Komplex von Degenerationserscheinungen bestehe, bei denen vor allem die Substanz des Zentralnervensystems, und zwar nur funktionell, nicht anatomisch mit beteiligt ist. Diese Leute mit Enuresis sind im allgemeinen verschlossene Charaktere mit scheuem Benehmen, aber fast immer vorhandener besonderer Arbeitswilligkeit. Fast alle wählen Berufe, in denen sie im Freien außer der Behausung beschäftigt sind. Der Autor schlägt für diese Leute besondere Krankenstationen vor, wo sie auch für Kriegsdienste in der Garnison beschäftigt werden können.

In einem Nachtrag macht **Ullmann** (170) auf einzelne Irrtümer besonders aufmerksam, die sich in den Drucksatz seiner Arbeit eingeschlichen haben.

Es wird von **Binnie** (19) auf Grund klinischer Beobachtungen auf die Rolle hingewiesen, die die sympathischen Nerven der erkrankten Abdominalorgane für das Zustandekommen und die Verteilung der Schmerzen spielen. Die Unkenntnis dieses Sachverhalts kann bei Erkrankungen der Bauchorgane zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben, da der Schmerz oft falsch lokalisiert wird. *(Loewy.)*



Fetterolf (45a) berichtet über einen Knaben, welcher nach Masern eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase bekam. Im weiteren Verlaufe bekam er vermehrten Speichelfluß, Husten, Auswurf, starke Leibschmerzen mit Erbrechen und Diarrhöe. Der Zustand wurde sehr bedrohlich, da der Junge abmattete und ständig abmagerte. Nach Eröffnung der Nebenhöhlen und rationeller Behandlung derselben verschwand der ganze bedrohliche Symtomenkomplex und der Knabe genas vollkommen. Der Autor faßte den Zustand als eine Vagotonie (nach Eppinger und Heß) auf: er meint, daß bei dem Patienten das autonome System an sich schwach gewesen wäre, und daß es durch die anhaltende Nasenhöhleninfektion in einen dauernden Reizzustand geraten sei.

Sinnesorgane.

Unter den 9 taubstummblinden Zöglingen, welche sich im Taubstummblindenheim in Wien befinden, waren nach Bericht von **Alexander** (4) drei Fälle, bei denen die Vernichtung des Seh- und Hörvermögens durch hereditäre Lues bedingt war. Bei den übrigen Fällen war der Defekt veranlaßt durch Otitis und durch Blennorrhoea neonatorum. Zwei Kinder waren blinde Idioten.

Broß (30) sucht zu erweisen, daß Bezolds Behauptung, die genannte Sexte resp. das sie perzipierende Stück der Akustikusendausbreitung in der Schnecke spiele eine ähnliche bedeutungsvolle Rolle wie die Fovea centralis der Netzhaut für das Sehen, hinfällig ist.

Während Bezold glaubte, selbst den geringsten Rest von Hörvermögen vermittels der kontinuierlichen Tonreihe sicher ausschließen zu können, ist **Bross** (29) auf Grund angestellter Versuche der Überzeugung, daß vermöge dieser wie überhaupt jeder anderen Untersuchungsmethode ein einwandfreies Urteil über ein Gehörorgan gar nicht abgegeben werden kann. Sollte es dennoch abgegeben werden, so ist es stets relativ zu bewerten. Durch irgend ein Klanginstrument nachgewiesene Defekte, Lücken und Inseln in der Tonskala stellen immer nur Defekte usw. für dieses, nicht etwa für jedes beliebige Instrument dar. Die Methode Lucaes sei aber derjenigen Bezolds bei der Hörprüfung vorzuziehen.

Alexander (3) berichtet über Simulation von Taubheit resp. Taubstummheit bei dem Material seiner Abteilung eines Garnisonspitals. Vom praktischen Standpunkte ließen sich die Simulanten in drei Gruppen teilen. Die erste Gruppe umfaßte Rekruten, die sich durch Simulation einer Ohrerkrankung dem Militärdienste entziehen wollten. Hier handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um Simulation ein- oder doppelseitiger Taubheit. Die zweite Gruppe umfaßte Simulanten die bereits Militärdienst machten; sie wünschten, sich durch die Simulation lediglich gewisse Diensterleichterungen zu verschaffen. Diese Leute besitzen gewöhnlich eine Kenntnis des Einflusses der Ohrerkrankungen auf die Beurteilung der Diensttauglichkeit und nützen diese Kenntnis durch vorsichtige Simulation oder Aggravation aus. Die dritte Gruppe umfaßte Invalide, bei welchen ein tatsächliches Ohrenleiden bestand und welche durch eine erdichtete Anamnese ihr Ohrenleiden als im Kriege durch eine Verletzung erworben darzustellen bestrebt waren. Während die beiden ersten Gruppen sich in ihrer Wirkung auf die Gegenwart erstrecken, sind die Simulanten der dritten Gruppe für die Zukunft tätig. Die prozentuale Häufigkeit der Simulation betrug etwa 0,5%. Indem nun der Autor einzelne Fälle und deren Entlarvung beschreibt, gibt er folgende Zeichen als charakteristisch für Simulation an: 1. Der Prüfling spricht wahllos andere Worte nach, die in keinerlei Klangverwandtschaft



mit den vorgesprochenen Worten stehen. 2. Er beantwortet aus verschiedener Distanz vorgesprochene Worte stets mit dem Nachsprechen des gleichen Wortes. 3. Er beantwortet prompt jedes Wort mit irgendeinem selbstgewählten Laut zumeist mit s. 4. Er spricht das Wort richtig nach und setzt hinzu: „Ja, das habe ich gehört," „Das Wort ist mir wohl bekannt." Oder bei Vorhandensein einseitiger Simulation „Das habe ich gehört, aber sicher mit dem andern Ohr (wobei das andere Ohr sorgfältig verschlossen war). 5. Das Wort wird vorgesprochen, der Prüfer ermahnt ihn; „Sprechen Sie das nach," der Prüfling ruft gleichfalls: „Sprechen Sie das nach," auch wenn kein Intensitätsunterschied in dem vorgesprochenen Wort und in der Aufforderung bestanden hat. Auch die übrigen zur Entlarvung von Taubheit angegebenen Methoden werden vom Autor erwähnt. In einzelnen Fällen gehen die Simulanten, wenn sie mit Taubstummheit keinen Erfolg erzielt haben und entlarvt worden sind, sofort zur Simulation anderer Leiden über. Der Autor betont mit Recht, daß der Arzt den Simulanten genau so objektiv untersuchen und leidenschaftslos dabei behandeln muß, wie andere Patienten.

In seiner Arbeit tritt **Bondy** (22) einer Reihe von Angaben bezüglich der Entstehung und klinischen Bedeutung der vestibulären Fallbewegungen entgegen, die Rhese (Zschr. f. Ohrenhk. Bd. 73) gemacht hat, s. Jahresbericht Bd. 19 p. 215. Im Gegensatz zu Rhese, der gefunden haben will, daß beim Normalen die Heißwasserspülung zwar relativ, selten eine Fallreaktion auslöst — höchstens in 20% der Fälle — und daß die Richtung des Fallens beim Gesunden stets zur Gegenseite gerichtet ist, konnte Bondy feststellen, daß sowohl bei Kaltwasser- wie Heißwasserspülung Reaktionsbewegungen auszulösen waren, und daß sie sogar nach Heißwasserspülung intensiver und länger dauernd waren als nach Kaltwasserspülung. Ferner wendet sich Bondy gegen Rheses Erklärungen bezüglich der Fallreaktion nach Drehungen. Rhese spräche immer nur schlechtweg von der Fallreaktion nach Drehungen, nirgends fände sich eine Andeutung darüber, bei welcher Kopfhaltung gedreht, bei welcher die Untersuchung der Fallreaktion vorgenommen wurde. Diese Umstände seien aber von ausschlaggebender Bedeutung für die Richtung des Fallens. Der Autor verweist in dieser Hinsicht auf die grundlegende Arbeit von Breuer, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes (Med. Jahrb. 1874 H. 1). Die klinische Untersuchung auf dem Drehstuhl erfolgt für gewöhnlich bei aufrechtem oder bei vorgeneigtem Kopf. Will man die Reaktionsbewegungen prüfen, so ist es, um reine Resultate zu erzielen, unbedingt nötig, daß der Untersuchte nach der Drehung sitzen bleibt und nur eventuell die Kopfhaltung in der gewünschten Weise ändert. Dann zeigt sich aber beim Normalen, daß wenn die Kopfhaltung nicht geändert wird, auch keine Fallreaktion auftritt; eine Fallreaktion tritt erst ein, wenn nach der Drehung mit vorgeneigtem Kopf der Kopf aufgerichtet wird. Dabei fällt der Untersuchte ausnahmslos in der stattgehabten Drehrichtung, also in der Richtung der langsamen Komponente des rotatorischen Nachnystagmus.

Rhese (138) sucht die von Bondy erhobenen Einwände gegen seine Feststellung über die vestibulären Fallbewegungen zu widerlegen. Er faßt seine Ansicht nochmals folgendermaßen zusammen: 1. Die Fallreaktion nach Drehungen ist eine den Zwecken der Statik beim selbsttätigen Drehen dienende reflektorische Einrichtung, das Studium der vestibulären Fallbewegungen muß deshalb seinen Ausgangspunkt von den selbsttätigen Drehungen nehmen. 2. Der Drehreiz nach selbsttätigen Drehungen ist gekennzeichnet durch die geringe Kraft, der Drehreiz nach Drehstuhlreizen durch die gesteigerte Kraft des Endolymphstoßes beim Anhalten. Beides sind ganz



verschiedene Reize. 3. Beim Anhalten nach selbsttätigen Drehungen erfolgt meistens Fallen entgegen der Drehrichtung und entgegen der langsamen Komponente des Nachnystagmus, beim Anhalten nach Drehstuhldrehungen meistens Fallen in der Drehrichtung und im Sinne der langsamen Komponente des Nachnystagmus. Oder mit anderen Worten: Erfolgt das Fallen beim Anhalten in der Drehrichtung, so überwiegt der Endolymphstoß beim Anhalten, erfolgt es entgegen der Drehrichtung, so unterliegt der Endolymphstoß beim Anhalten. 4. Das teils vorhandene, teils fehlende Übereinstimmen mit der langsamen Komponente des Nachnystagmus beweist die Unabhängigkeit des reflektorisch ausgelösten Fallens vom Nystagmus. Maßgebend sind hier die Anforderungen der Statik, die auf der Nystagmusbahn andere Einrichtungen zentraler Art bedingen, wie auf der Fallbewegungsbahn. 5. Es besteht somit zu Recht, daß an der unbedingten Abhängigkeit der Fallreaktion nach Drehungen von dem Endolymphstoß beim Anhalten nicht festgehalten werden kann.

Haut.

v. d. Scheer und **Stuurmann** (147) berichten über einen Fall von Herpes zoster, welcher in drei Zonen auftrat: 1. einem Fleck an der Vorderseite des Rumpfes zwischen dem Oberrande der 3. Rippe und dem Unterrande des 5. Interkostalraumes, sich nach lateral zur Achselhöhle zu etwas verschmälernd, 2. einem Fleck, welcher die Achselhöhle und die Medialseite des Oberarms einnahm und 3. einem Fleck an der Rückenseite, anfangend an der Mittellinie zwischen den Dornfortsätzen des 2. und des 6. Brustwirbels und sich von da lateralwärts über das ganze Schulterblatt fortsetzend. Patient ging an Bronchopneumonie zugrunde. In den Spinalganglien Th. 2—Th. 5 fand sich eine entzündliche Infiltration mit meistens kleinen Lymphozyten, sehr gering bei Th. 2, schwer bei Th. 4 und Th. 5, sehr schwer bei Th. 3. Im letztgenannten Ganglion war ein nekrotischer Herd, in welchem viele Ganglien zugrunde gegangen waren, umgeben von einem dichten Infiltrationswalle, welches Gebilde die Autoren für einen Tuberkel halten (Patient litt an Tuberkulose). Zwei gleiche etwas kleinere Gebilde wurden im umgebenden Bindegewebe des 4. Thorakalganglions nahe am Nerveneintritt gefunden. Sowohl bei Th. 3 wie auch bei Th. 4 und Th. 5 war peripherwärts (am hineintretenden Nerv) die Infiltration viel stärker als zentralwärts (an der heraustretenden Wurzel), jedoch im Ganglion immer am stärksten. Dieser Befund ist nach Ansicht der Autoren am besten zu erklären durch die Annahme einer aufsteigenden Neuritis, ausgehend von der tuberkulösen Pleuraaffektion. Außerdem wurden leichte Entzündungserscheinungen im Hinter- und Seitenhorne des Rückenmarkes in den Segmenten Th. 2, Th. 3 (am stärksten) und Th. 4 (sehr wenig) gefunden. Diese Rückenmarksentzündung wird durch einen Aufstieg des Entzündungsprozesses nach der Medulla hin erklärt. Die Autoren lassen es unentschieden, ob mehr die Rückenmarksaffektion oder mehr diejenige der Spinalganglien für die Herpeseruption von ursächlicher Bedeutung sind. Die Autoren sind ferner der Meinung, daß die Herpeseruption sehr wahrscheinlich nicht Folge ist vom Wegfall afferenter Neurone, sondern von reflektorischer Reizung efferenter sympathischer Neurone (Kreibich).

Es handelt sich in **Weinstein**'s (178) Fall um eine Affektion zuerst der Vagus- und Glossopharyngeusganglien (Kehlkopf-Pharyngs- und Mandelentzündung) und darauffolgend um eine Entzündung des Ganglion geniculatum, des zweiten, dritten und vierten Zervikalganglions mit Erscheinungen,



die eine Mastoiditis vortäuschten, deren wahre Natur aber offenbar wurde, als die Entzündung, das Ödem und der Herpes auch die Frontalregion ergriff.

Aus den experimentellen Untersuchungen von **Rosenow** und **Oftedal** (140) scheint hervorzugehen, daß der Herpes zoster durch einen bestimmten Streptokokkus erzeugt werden kann, der eine besondere Affinität zu den Spinalganglien und hinteren Wurzeln hat. Indessen ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch andere Bakterien die gleiche Affektion erzeugen können.

Polland (131) will verschiedene durch nervösen Einfluß bedingte Hautaffektionen unter einen Namen, Herpes neuroticus zusammenfassen, weil sie nicht nur klinisch, sondern auch pathogenetisch identisch wären und ein einheitlich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellen, dessen wesentliche Züge folgende sind: 1. Klinik. An einer umschriebenen Stelle der Haut treten in ganz kurzer Zeit — im Verlauf weniger Stunden — kleinere oder größere Bläschen resp. Blasen unter Entzündungserscheinungen auf. Dem Blasenausbruch gehen ganz regelmäßig Empfindungen in den Nerven dieser Gegend voraus, die zwischen leichter Hyperästhesie bis zu starker Neuralgie alle Grade durchlaufen können und oft tagelang andauern. Die Blasen entstehen durch Verflüssigung vorwiegend zelligen Exsudates, ihre Basis wird fast immer nekrotisch. Nach tagelangem Bestand und typischen Rückbildungserscheinungen tritt Abheilung meist mit Narben ein. 2. Ätiologie. Stets läßt sich nachweisen, daß eine funktionelle Schädigung solcher Nerven vorausgegangen ist, welche zu den befallenen Hautstellen in Beziehung stehen. Die Schädigung kann verursacht sein a) durch Verletzung des Nerven an irgendeiner Stelle seines Verlaufes, auch in zentralen Teilen des Nervensystems; b) durch Mitbeteiligung des Nerven bei irgendeiner Verletzung anderer Gewebe resp. Reizung dieser Nerven durch die Verletzung und ihre Folgen; c) durch Erkrankung des Nerven oder seiner Ganglien resp. zentralen Wurzelgebiete. 3. Pathogenese. Damit durch diese Nervenstörung gerade der in Rede stehende charakteristische Blasenausschlag zustande kommt, und nicht irgendeine andere Erscheinung, müssen die betreffenden Nerven durch die angeführten Schädlichkeiten in einen Reizzustand von bestimmer Dauer und Qualität versetzt werden. Dieser Reizzustand überträgt sich auf die Haut und veranlaßt in ihr die entzündliche Reaktion. Die Übertragung des Reizzustandes auf die Haut kann auf direktem oder reflektorischem Wege erfolgen. Letzteres ist besonders der Fall, wenn die Stelle des Blasenausbruches dem funktionellen Ausbreitungsgebiet der nachweislich geschädigten Nerven nicht oder nicht vollständig entspricht, ferner zur Erklärung jener Fälle, bei denen klinisch typische Hauterscheinungen auch an Stellen beobachtet werden, welche von der ursprünglich gereizten weit entfernt sind. Damit ist das klinische Bild des Herpes neuroticus enger umgrenzt durch die Forderungen, daß die typischen Effloreszenzen vorhanden sein und eine Läsion des betreffenden Nerven nachweisbar sein muß. Dies bedeutet demnach das Herausgreifen einer bestimmten Gruppe von Fällen aus dem bisher meist sehr weit gefaßten und schwer umgrenzbaren Begriff neurogener Hautaffektionen, angioneurotischer Entzündungen usw. und das Zusammenfassen derselben in einem genauer umschriebenen Typus unter dem Namen: Herpes neuroticus. Andrerseits erfahre die Pathogenese eine Erweiterung insofern, als man sich nicht mehr damit begnüge, das Zustandekommen der Hautveränderungen durch Einwirkung der gereizten Nerven auf die Gefäße zu erklären, wie es bei der Angioneurosentheorie geschieht, sondern man verfolgt den pathologischen



Vorgang noch ein Stück, indem man den letzten Anstoß zur Bildung der Hautveränderungen in den Lebensäußerungen des durch die Nervenreizung geschädigten Protoplasmas des Hautgewebes sucht.

Blaschko (20) beobachtete bei einem Patienten am Rücken im Gebiete des 7. Dorsalnerven mehrere Gruppen dicht gedrängt stehender schwarzköpfiger Kommedonen (Naevus acneiformis). Patient hatte vor anderthalb Jahren an einer Hautkrankheit gelitten, die der Beschreibung nach ein Zoster gewesen war. Die gegenwärtig bestehende Affektion mußte demnach als eine Acne zosteriformis angesehen werden. Der Autor meint, daß die Hautpartie durch den voraufgegangenen Zoster ein locus minoris resistentiae geworden ist, gleichsam sensibilisiert wurde, und daß nun diejenige Hautaffektion an dieser Stelle aufgetreten sei, für welche die Haut des Patienten im allgemeinen Neigung zeige.

Nach Schußverletzung der Mittelgelenke von vier Fingern einer Hand beobachte **Meirowsky** (106) trophische Störung an diesen Fingern und an den Nägeln in Form von blauroter Verfärbung der Haut, Kühle der Finger, Brüchigkeit der Nägel usw.

Scholl (151) führt aus der Literatur einige Fälle der abortiven Form der Recklinghausenschen Krankheit an, bei denen sich keine Tumoren, sondern nur die eigentümlichen Pigmentationen fanden. Diesen Fällen fügt der Autor die Beschreibung zweier selbst beobachteter Fälle hinzu; der eine Fall zeigte nur wenige kleine Hauttumoren, der andere vereinzelte pigmentierte Naevi. Beide Patienten hatten aber deutliche Degenerationszeichen. So schließt sich der Autor der Ansicht an, daß die Recklinghausensche Krankheit ein Stigma degenerationis sei.

Nice (120) berichtet über einen Fall von Adipositas dolorosa, welcher ein 22jähriges Mädchen betraf und dadurch bemerkenswert war, daß Patientin geistig apathisch war und einen deutlichen Exophthalmus darbot. Während alle Medikationen, auch Schilddrüsenextrakt, keinen Erfolg hatten, trat nach subkutanen Dosen von Hypophysisextrakt eine derartige Besserung ein, daß Patientin frei von Schmerzen wurde, daß sie geistig regsam wurde und gekräftigt das Krankenhaus verlassen konnte.

Labor (92) veröffentlicht zwei Fälle, die er für Adipositas dolorosa ausgibt. Bei beiden Patienten bestand eine konzentrische Einengung beider Gesichtsfelder. Bei beiden bestand eine Abnormität der Hypophysis; bei einem Patienten äußerte sich dieselbe in einer sekundären, genitalen Rückbildung, beim anderen handelte es sich um einen Hypophysistumor. Das öftere Auftreten des Krankheitszustandes bei klimakterischen Frauen spreche für einen ätiologischen Zusammenhang des Leidens mit der Keimdrüsensekretion.

Barabás (12) prüfte bei 171 Kranken die Dermographie im fieberhaften und fieberlosen Zustand; bei den letzteren tritt die Erscheinung in 8—12, bei fiebernden Personen in 3—6 Sekunden auf. Im Rekonvalszenzstadium und nach kritischem Temperaturabfall erfolgt das Auftreten noch rascher. Die Art der fieberhaften Erkrankungen hat keinen nachweisbaren Einfluß. Bei fiebernden Kranken sind die entstandenen Streifen breiter, wie bei fieberlosen.

(*Hudovernig.*)

Innere Organe.

Bekanntlich sind sämtliche innere Organe, welche vom Vagus und Sympathikus innerviert werden, gegen operative Eingriffe unempfindlich, eine Ausnahme bildet bloß das Mesenterium und Peritoneum parietale. Die Empfindungen, welche bei Erkrankung innerer Organe auftreten, müssen daher

auf indirektem Wege, durch Reizung des Mesenterium oder des parietalen Bauchfelles entstehen, doch erklärt dies nicht die Bauchsensationen, Brechreiz usw. Notnagel sucht die Ursache der Schmerzen in den Nervenenden der Eingeweide in einer arteriellen Anämie. Müller wies darauf hin, daß die Begleiterscheinungen innerer und äußerer Schmerzen ganz verschieden sind, denn bei den ersteren spielen immer Sympathikuserscheinungen mit. Spätere Versuche haben mit den Erfahrungen Lennanders entgegengesetzte Resultate erbracht. Die Widersprüche erklären sich durch die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Individuen, teils dadurch, daß sich bloß im Experiment erfahrene Personen zu solchen Untersuchungen eignen, welche durch das Experiment nicht irritiert werden und auf die verschiedenen Empfindungsqualitäten zu achten imstande sind. Auf diese Weise gelang es, die Thermoästhesie des Magens, das dort entstehende brennende Gefühl bei Säureeinwirkung, die Wärme- und Schmerzempfindung in Vagina und Uterus nachzuweisen. Tierversuche haben ergeben, daß eine thermische, mechanische und elektrische Empfindlichkeit innerer Organe besteht, auch wenn das Mesenterium oder das Parietale peritoneum nicht berührt werden. — **Neumann** (119) hat nun die Frage untersucht: Auf welchem Wege erfolgt die Leitung der Empfindung vom inneren Organ zum Rückenmark? Tierexperimente haben diesbezüglich ergeben, daß die Empfindungen der inneren Organe durch die Sympathikusendigungen in das zentrale Nervensystem gelangen. Das so seltene Auftreten innerer Organempfindungen erklärt Verf. mit der Angewöhnung an die Reize. Auch hier treten starke individuelle Schwankungen auf. Neurasthenische und Hypochonder beachten jede Empfindung in den inneren Organen, während sich organisch Erkrankte auch an die abnormsten Sensationen gewöhnen können. (*Hudovernig.*)

Die nervösen Störungen der Herztätigkeit werden wie **Halbey** (64) ausführt, bei Soldaten im jugendlichen (Rekruten usw.) und im späteren Alter (Leute des Beurlaubtenstandes) nicht selten beobachtet. Die subjektiven Krankheitserscheinungen in Gestalt von Herzbeschwerden (Stiche, Druck, Beklemmung, Atemnot) vor allen Dingen von leichter Ermüdbarkeit, sowie endlich die verlangsamte Erholung nach selbst sehr geringfügigen Anstrengungen lenken die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Herzsphäre. Die Untersuchung ergibt gewisse Schwierigkeiten, wenn die gewöhnlichen objektiven Untersuchungsmethoden kein greifbares, pathologisches Substrat liefern. In vielen Fällen kann die Röntgenaufnahme Aufschlüsse geben, welche in jedem Falle anzuwenden ist. Ein größerer Teil der Leute mit anfänglich zweifelhafter Dienstfähigkeit kann voll leistungsfähig werden, ein geringer Prozentsatz bleibt dauernd unbrauchbar. Beachtung verdient für die körperliche Bewertung das sog. juvenile Herz als Teilerscheinung des Infantilismus angioplasticus (Tropfenherz), das in den allermeisten Fällen ein eindeutiges Kriterium für die körperliche Unzulänglichkeit des Untersuchten gegenüber dem Militär darstellt. Ebenso beachtenswert ist die Arteriosclerosis praecox. Bei vielen Herzneurosen (toxischen) spielt der Nikotinmißbrauch eine verhängnisvolle Rolle.

Schlochauer (148) beobachtete in einem Reservelazarett unter zahlreichen Magenstörungen auch eine Anzahl von Fällen mit folgendem Symptomenbild: Ohne daß irgendeine organische oder wesentlich sekretorische Abnormität des Magens vorlag, oder eine Erkrankung irgendeines anderen Organs, auf welche man diese Erscheinung hätte beziehen können, vorhanden war, erbrachen die Kranken zum größten Teil ganz regelmäßig Monate hindurch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach jeder Nahrungsaufnahme, einzelne nur nach schwereren und reichlicheren Mahlzeiten jedoch alle in ganz typischer Weise



unmittelbar im Anschluß an die Nahrungsaufnahme. Da eine Ursache für dieses habituelle Erbrechen nicht gefunden werden konnte, mußte das Leiden bei allen Kranken als auf einer nervösen Grundlage beruhend angesehen werden. Es hatte sich aus Magenstörungen infolge der Kriegsverhältnisse eine habituelle Reizbarkeit der Magenschleimhaut entwickelt, die auch nach Hinwegräumung der Magenstörungen nicht zum Weichen gebracht werden konnte.

Markuse (101) hält auf Grund seiner Beobachtungen die von K. Mendel gegebene Darstellung und Theorie des Climacterium virile im wesentlichen für zutreffend. Seine sämtlichen 16—20 Patienten wiesen eine krankhafte Veränderung der Prostata auf, und zwar war letztere bei der Mehrzahl ausgesprochen atonisch, bei den anderen verhärtet. Die Patienten standen im Mittel in den vierziger Jahren, die meisten hatten eine ziemlich plötzliche, oder allmähliche Abnahme der Geschlechtskraft und des Geschlechtstriebes — einige bis zum völligen Erlöschen — beobachtet. Die Samenblasen waren nie als solche fühlbar. Sekret erfolgte meist nicht; wo es austrat, erwies es sich im wesentlichen schleimig und arm an Prostatakörperchen. Das Climacterium virile beruht auf einer Hypofunktion oder Dysfunktion der innersekretorischen, in erster Reihe der Geschlechtsdrüsen, zu denen sehr wahrscheinlich auch die Prostata zu rechnen ist. Diese Hypo- und Dysfunktion hat auch schwere psychische Veränderungen zur Folge, die in ihrer Eigenart und ihrem Verlaufe für das männliche Klimakterium charakteristisch sind und von Mendel und Holländer als Effemination bezeichnet werden. Die Prognose ist günstig. Die Therapie soll den Patienten über seinen Zustand zunächst aufklären. Dann ist die Organtherapie zu versuchen.

Nach den bei Soldaten gemachten Beobachtungen über Blaseninkontinenz teilen **Fuchs** und **Gross** (50) diese Patienten in vier Gruppen: 1. Kongenitale Enuretiker, 2. erworbene Inkontinenz, 3. Mischfälle, d. h. erworbene Inkontinenz bei schon bestandener Enuresis nocturna, 4. nächtliche Kontinente, aber tagsüber nur bedingt Kontinente. Letztere gaben an, daß sie immer beim Gehen oder in der Kälte an Pollakisurie oder an Abtropfen gelitten haben und nun durch die Kriegsereignisse eine Steigerung ihrer Beschwerden aufwiesen. Als Ursache der 2. Gruppe ergaben sich a) Traumen, b) Kälteeinwirkung, c) Infektionskrankheiten. Es ergab sich bei diesen Patienten der 2. Gruppe eine verringerte Blasenkapazität, eine Schmerzhaftigkeit beim Versuch, die Blase zu füllen, das Fehlen der Ausdrückbarkeit und die erschwerte elektrische Reizbarkeit des Fundus. Daraus ließ sich folgern, daß sich in allen diesen Fällen die Muskulatur des Blasenkörpers in einem hochgradigen, ja unter Umständen maximalen Kontraktionszustand befindet, an welchem die Sphinkterregion gar nicht oder doch nicht in gleichem Maße beteiligt ist. In allen diesen Fällen liegt keine Lähmung des Blasenmuskels vor, sondern eine Steigerung der tonischen Innervation, ein Krampfzustand, an welchem jene Partien des Blasenkörpers, welche man dem Detrusor zurechnet, vornehmlich beteiligt sind, während der Sphinkterbereich weniger oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Behandlung dieser Patienten bestand in Spülungen mit Borwasserlösungen, welche nach und nach eine Temperatur bis 40° C erreichten. Der Erfolg war nicht nur in diesen Fällen, sondern auch in solchen mit Enuresis nocturna ein durchaus befriedigender.

Gefässe.

Bei anämischen Zuständen, so führt **Goldstein** (57) aus, treten häufig Schädelgeräusche auf, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat.



Die oberen Grenzwerte für die Erythrozyten liegen um 2 500 000, für das Hämoglobin bei 35—40 (unkorrigierte Prozent nach Sahli). Die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Schädelgeräusche zu sein, als die Verminderung der Erythrozytenzahl. Die Geräusche sind am lautesten oder ausschließlich in den Schläfengegenden und an den Warzenfortsätzen, d. h. dem Gebiet der A. temp. sup. und A. auric. post. bzw. occipit. zu hören. Außerdem hört man sie immer über den Arterien des Gesichtes (A. max. ext. und lab.) bisweilen auch über den Extremitätenarterien. Ihr Entstehungsort sind die genannten äußeren Arterien des Kopfes. Die Ursachen für die Entstehung der Geräusche sind: Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Neben diesen Ursachen spielen Gefäßverzweigungen (als relative Stenosen) und Rauhigkeiten der Gefäßintima keine Rolle. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und die Erschlaffung der Gefäßwände kommt es meist zur Ausbildung eines Pulsus celer. Durch künstliche Vergrößerung der Blutdruckamplitude lassen sich die Geräusche verstärken. Wenn bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotisgeräusche fehlen oder sehr schwach sind, so ist dafür die dickere Wand der Halsgefäße verantwortlich zu machen. Das Fehlen der Nonnengeräusche bei vorhandenen Schädelgeräuschen ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Geschwindigkeit des Gesamtblutumlaufes zu beziehen. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herzmuskelschwäche. Unter diesen Umständen kommt es auch nicht zur Ausbildung eines Pulsus celer. Bei Fieber kann es, wenn auch selten, durch Beschleunigung des Blutstromes und Erschlaffung der Gefäße zur Entstehung von Kopfgeräuschen kommen. Bei der Aorteninsuffizienz sind gleichfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen sind. Spontan entstehen Töne. Ihre Entstehung ist weniger von der hohen Strömungsgeschwindigkeit als von dem raschen und hohen Anstieg des Blutdruckes abhängig. Sie weisen weitgehenden Parallelismus mit den Arterientönen an den Extremitäten und den Karotidengeräuschen auf. Sie fehlen, wenn die Aorteninsuffizienz dekompensiert oder durch Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose und chronische Nephritis kompliziert ist. Ein Teil der Gründe, die für die Entstehung von Kopfgeräuschen und -tönen bei Anämie bzw. Aorteninsuffizienz maßgebend sind, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. sympathicus. Das gleiche gilt für die der Struma bei Basedow hörbaren Geräusche.

Lutembacher (98 a) suchte experimentell das Phänomen aufzuklären, warum man beim Fingerpanaritium die unangenehme Sensation des Pulsschlages im Finger spürt. Das im Finger sich bildende Ödem übt auf die kleinen Arterien einen Druck aus, der konzentrisch ist und sich ständig vermehrt. Wenn er nun dem diastolischen Drucke gleich wird, dann sollen die Arterien mit jeder Systole in Schwingungen geraten und das wären die dem Puls synchronen Schwingungen, welche vom Kranken so peinlich empfunden würden. Bei manchen heftigen Kopfschmerzen hat der Kranke auch ein ständiges Pulsschlagen, das wie ein Hämmern am Kopfe empfunden wird. Es sei wahrscheinlich, daß hierbei der erhöhte Druck der Zerebrospinalflüssigkeit einen gleichen Druck auf die Hirngefäße verursache, wodurch das Phänomen erzeugt würde.

Aus Beobachtungen an Kriegsverletzten schließen **Melchior** und **Wilimowski** (107), daß bei gleichzeitiger Lähmung von Gliedmaßen die Herabsetzung der peripheren Pulsgröße einen Rückschluß auf eine stattgefundene Gefäßverletzung (Aneurysma) nicht zuläßt.



Klewitz (88) prüfte die Einwirkung von Veronal, Choralhydrat und Morphium in den üblichen therapeutischen Dosen auf die Pulsfrequenz im Schlafe bei Herzgesunden und Herzkranken. Es zeigte sich, daß alle drei Narkotika auf die Pulsfrequenz an sich weder bei Herzgesunden noch bei Herzkranken (mit Tachykardie) einen Einfluß ausüben, dagegen ist die Differenz zwischen Frequenzmaximum und -minimum im Schlafe nach Veronal, Chloralhydrat oder Morphinm bei Herzgesunden deutlich geringer als im Schlaf an den Vorversuchstagen. Die Pulskurve im Schlafe nach Verabreichung genannter Medikamente nähert sich noch mehr einer Graden als dies schon normalerweise im Schlafe der Fall ist. Den deutlichsten Einfluß in dieser Hinsicht hat das Veronal. Bei Herzkranken konnte dieser Einfluß auf die Differenz zwischen Frequenzmaximum und -minimum nicht festgestellt werden. Bei Personen, die tagsüber außer Bett sind, beträgt die durchschnittliche Pulsfrequenz im Schlafe häufig nicht unwesentlich mehr, als bei auch tagsüber Bettlägerigen; die Durchschnittswerte für die Pulsfrequenz im Schlafe haben nur für Personen Gültigkeit, die während der Beobachtungstage auch tagsüber zu Bett liegen. Schon mäßige körperliche Anstrengung — dreistündiges Radfahren in den Abendstunden — verursachte bei einem Herzgesunden eine deutliche Vermehrung der Pulsfrequenz im Schlafe, in der darauffolgenden Nacht im Vergleich zur durchschnittlichen Pulsfrequenz im Schlafe an den Vorversuchstagen. Bei der Beurteilung ätiologisch zunächst unklarer Fälle dauernder Pulsbeschleunigung hat sich die nächtliche Pulskontrolle bei einer Anzahl von Fällen als differential-diagnostisch wertvolle Methode erwiesen.

Untersuchungen der Spinalflüssigkeit und das Abderhaldensche Dialysierverfahren.

Pribram (134) hat mit der Traubeschen Methode (Münch. Med. Woch. 1914) den Alkali- und Säuregehalt des Blutserums und der Körperflüssigkeiten, darunter auch der Zerebrospinalflüssigkeit untersucht. Die Werte, die bei Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit gefunden wurden, bewegten sich im allgemeinen an der unteren Grenze der bei der Untersuchung der Sera gefundenen. Eine Abhängigkeit oder ein Zusammenhang der Azidität oder Alkalität mit der Ätiologie der betreffenden Krankheit, mit dem Aussehen des Liquors (ob eitrig oder klar), mit dem Zellgehalte seines Sedimentes, dem Ausfalle der Wassermannschen Reaktion und der bei der Refraktometrie gefundenen Werte war nicht zu konstatieren.

Die von **Weichbrodt** (176) angewandte Liquorreaktion besteht darin, daß er von einer $^1/_{1000}$ Sublimatlösung 3 Teile mit 7 Teilen Liquor mischt. Der normale Liquor bleibt dabei klar, während der pathologische sich sofort trübt. Der Liquor ist vor der Prüfung zu zentrifugieren. Die Sublimatreaktion war bei allen Pychosen, die durch Lues bedingt waren, positiv, bei allen nicht durch Lues bedingten negativ. Nach der Lymphozytenzahl konnte man den Ausfall der Reaktion nicht voraussagen; 3 Fälle mit starker Pleozytose reagierten negativ und einige Fälle mit geringer und sogar fehlender Pleozytose reagierten positiv. Die Fälle mit positiver W.-R. hatten stets eine positive Sublimatreaktion und die Fälle mit negativer W.-R. fast immer eine negative Sublimatreaktion. Auch bei organischen Gehirnerkrankungen ohne Lues entsteht durch die Sublimatreaktion eine Trübung, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, doch hat W. den Eindruck, daß diese Trübung sich deutlich von den sonstigen Trübungen unterscheidet; die Trübungen des Liquors der durch Lues bedingten Gehirnerkrankungen haben nämlich einen bläulichen Schimmer.



Sachs (142) hat Nachprüfungen mit der von Emanuel angegebenen Ausfällung der Lumbalflüssigkeit durch Mastixemulsionen angestellt. Es zeigte sich im Vergleich zur Wassermannschen Reaktion eine Übereinstimmung beider. Der stärkere Reaktionsausfall bei Mastixemulsion zeigt, daß ihr ebenso wie anderen Liquorreaktionen das der Wassermannschen Reaktion in so hervorragender Weise zukommende, im allgemeinen nur für Syphilis charakteristische Gepräge fehlt. Es erscheint allerdings nicht ausgeschlossen, daß man durch sehr langsame fraktionierte Verdünnung bei der Herstellung der Mastixemulsion noch sehr geringe, für Lues charakteristische Reaktionsgrade nachweisen kann, die auch in der Eigenart ihres Verlaufs demjenigen bei der Langeschen Goldreaktion entsprechen.

Die Erfahrungen **Oetiker**'s (122) mit der Langeschen Goldsolreaktion waren folgende: Die Liquoren von luetischen Affektionen des Zentralnervensystems ergaben fast alle eine stark positive Goldreaktion, das Maximum der Ausflockung war stets bei den schwächeren Verdünnungen vorhanden. Bei Meningitis fiel die Goldreaktion jedesmal deutlich positiv aus, der stärkste Grad der Ausfällung fand sich stets bei den stärkeren Verdünnungen. Die Liquores der übrigen Affektionen des Zentralnervensystems ergaben inkonstante Resultate und die erhaltenen Ausflockungskurven verliefen atypisch. Normale Liquores lassen die kolloidale Goldlösung nur in den seltensten Fällen unverändert, meistens tritt eine leichte Farbenänderung in den ersten Verdünnungen auf und bisweilen ist die Ausflockung eine hochgradige, so daß für die Bewertung des Reaktionsausfalles große Vorsicht am Platze ist. Die Schwierigkeit in der Herstellung einer guten kolloidalen Goldlösung glaubt der Autor durch eine Modifikation der Eikeschen Vorschrift behoben zu haben. Diese Modifikation lautet folgendermaßen: 1 Liter frisch destilliertes Wasser wird mit 5 ccm einer 5proz. Traubenzuckerlösung und 1 ccm einer 10proz. Goldchloridlösung (Merck) auf 90° erhitzt; ohne die Flamme auszulöschen werden sofort 12 ccm einer 2proz. Pottaschelösung zugesetzt, worauf innerhalb weniger Sekunden die Lösung eine tiefrote Färbung annimmt. Es ist wichtig, die gesamte vorher abgemessene Alkalimenge auf einmal zu zusetzen, weil, wenn einmal der Farbenumschlag eingetreten ist, ein nachträglicher Zusatz von Pottaschelösung keine Änderung der Farbe mehr hervorrufen kann.

G. und **K. Herrenschneider** (71) führten vergleichende Untersuchungen über den Wert der Nonne-Apeltschen und der Pandyschen Eiweißreaktion am Lumbalpunktat von 200 Fällen aus. Es ergab sich, daß die beiden Eiweißreaktionen ungefähr gleichwertig sind. Denn in 157 Fällen sagen die beiden Proben das gleiche aus. Bei den übrigen 43 Fällen sind die Resultate nur in 23 Fällen direkt widersprechend. Was vielleicht die Ammoniumsulfatreaktion schwächer erscheinen lassen könnte, ist, daß sie die meisten negativen Ausfälle bei Pleozytose (7) und positivem Wassermann (4) hatte, wogegen die Karbolsäureprobe (Pandy) nur 2 mit Pleozytose und von diesen nur eine mit gleichzeitig positivem Wassermann aufzuweisen hatte. Mit Sicherheit ist aus den Befunden zu entnehmen, daß in den meisten Fällen, wo die Eiweißproben positiv ausfallen, auch die Wassermannreaktion im Liquor positiv ist, daß es aber auch Fälle gibt, wo bei negativer Eiweißprobe ein positiver Wassermann gefunden wird. Auch von einer gleichzeitigen Pleozytose ist der Wassermann unabhängig. Ebensowenig besteht ein sicherer Zusammenhang oder Parallelismus zwischen Pleozytose, Nonne-Apelt und Pandy. Die Autoren machen sodann nähere Mitteilung über den Ausfall der genannten Reaktion bei einzelnen syphilitischen und nichtsyphilitischen Krankheiten des Nervensystems.



Bemerkenswert ist, daß unter 27 Fällen von funktionellen Störungen 13 mal Phase I und Pandy positiv gefunden wurden. Die positive Reaktion scheint sich vornehmlich bei solchen Patienten zu finden, die vorwiegend über Kopfbeschwerden zu klagen haben.

Der von **Schumm** (152) angegebene Apparat zur Harnstoffbestimmung im Liquor cerebrospinalis ist eine abgeänderte Form des für die Bestimmung größerer Mengen angegebenen manometrischen Apparates von Löb und Prorok. Die Grundlage des Verfahrens bildet die Zersetzung des Harnstoffes durch Bromlauge. Der Apparat leistet auch in solchen Fällen gute Dienste, wo klinische Harnstoffbestimmungen an kleinen Mengen Harn ausgeführt werden müssen. Er wird angefertigt von Emil Dittmar, und Vierth Hamburg, Spaldingstraße.

Die durch die Lumbalpunktur gewonnenen Spinalflüssigkeiten enthalten, wie **Borberg** (23) feststellte, mit Bangs Mikromethode analysiert, Dextrose in einer Menge, die normal zwischen 0,50 und 0,75 p. M. gesetzt werden kann. In Spinalflüssigkeiten, die in bezug auf den Gehalt an Eiweiß, Zellen, Wassermann usw. normale Verhältnisse zeigten, die aber von kranken Individuen stammten, wurden Werte bis herunter zu 0,40 und hinauf zu 1,0 p. M. gefunden. Die hohen Zahlen wurden besonders in der Agone gesehen. Bei allen Formen von infektiöser Meningitis — im weitesten Sinne genommen — wird eine ausgesprochene Verminderung des Dextrosegehaltes der Spinalflüssigkeit gefunden, welche vermutlich auf eine vermehrte glykolytische Funktion der zellinfiltrierten Häute beruht. Das Abnehmen der Zuckermenge steht in proportionalem Verhältnis zur Intensität der meningitischen Symptome. Bei den Zerebrospinalmeningitiden wurden Dextrosewerte zwischen Spuren und 0,13 p. M. gefunden — bei tuberkulöser Meningitis zwischen Spuren und 0,42, bei Meningitis syphilitica zwischen 0,18 und 0,62, bei Dementia paralytica zwischen 0,25 und 0,62 und bei Tabes dorsalis zwischen 0,17 und 0,77. Wenn der meningitische Prozeß im Ausheilen ist, findet man bei Repunkturen steigende Zuckermengen. Bei cerebrospinalen Leiden von nichtinfektiöser Natur, die gelegentlich von Zellvermehrung im Liquor begleitet sein kann, wie z. B. Tumor cerebri, Pachymeningitis haemorrhagica usw., war keine Verminderung der Dextrosewerte sichtbar. Die Zuckerbestimmung in der Spinalflüssigkeit nach Bangs Methode wird speziell zum Nachweis einer infektiösen Zerebrospinalaffektion Anwendung finden können, wenn die Zellzählung wegen ursprünglicher oder artifizieller Blutmischung schwierig oder unmöglich geworden ist. Zuckerzahlen zwischen 0,50 und 0,40 p. M. müssen die Gedanken auf Meningitis hinleiten, noch niedrigere Werte wurden nur bei diesem Leiden gefunden.

Nach Untersuchungen von **Löwy** (98) ist der Zuckergehalt des Blutes bei demselben Patienten immer höher als der Zuckergehalt der Lumbalflüssigkeit. Bei chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems schwankt der Zuckerwert zwischen 0,08 bis 0,10 %. Bei entzündlichen Erkrankungen der Meningen und des zentralen Nervensystems können die vorhandenen reduzierenden Substanzen nicht ausschließlich als Ausdruck eines Transsudationsprozesses vom Blute her gedeutet werden; ein Teil des vorhandenen Zuckers ist wahrscheinlich direkt auf entzündliche Prozesse im Zentralnervensystem zurückzuführen. Bei starker Hyperglykämie ist auch der Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis erhöht. Azeton und Azetonessigsäure gehen in den Liquor cerebrospinalis über. Ein glykolytischer Prozeß ist im Liquor cerebrospinalis nicht nachweisbar.

Pfeiffer (129) empfiehlt das Acidum sulphosalicylicum als vorzügliches Reagens zur Bestimmung des Proteingehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit.



Drei Kubikzentimeter einer 4 proz. Lösung von Acidum sulphosalicylicum werden in ein Reagenzglas von 1 cm Durchmesser getan und in diese 0,5 cc der Zerebrospinalflüssigkeit langsam eingeträufelt. Wenn ein Überschuß von Protein vorhanden ist, dann bildet sich bei Berührung der beiden Flüssigkeiten ein charakteristischer weißer Ring, welcher in 2 Minuten seine größte Stärke erreicht. Die Schätzung des Proteinüberschusses geschieht dadurch, daß man mehrere Proben mit verschieden verdünnten Lösungen der Spinalflüssigkeit anstellt.

Hoffman und **Schwartz** (76) prüften die von Mayerhofer angegebene Permanganatreduktionsprobe bei verschiedenen Lumbalflüssigkeiten. Alle normalen Lumbalflüssigkeiten oder solche von Patienten mit meningealen Symptomen, bei welchen aber frische Hirn- oder Hirnhautentzündung fehlen, geben einen niedrigen Reduktionsindex (unter 2). Mittlere Indizes (zwischen 2 und 2,5) trifft man im Frühstadium eines Entzündungsprozesses des Gehirns oder der Meningen, bei der serösen Meningitis, Enzephalitis oder Hirnhyperämie. Hohe Indizes (über 2,5) deuten auf einen frischen Entzündungsprozeß des Gehirns der Meningen. Man trifft letztere besonders bei der tuberkulösen Meningitis und bei der akuten Poliomyelitis.

Eine Kompression des Rückenmarks und seiner Meningen, welcher Ursache sie auch immer sein möge, führt zur Bildung einer Sackgasse distal von der Kompressionsstelle. Dieser Zustand führt nach Untersuchungen von **Hanes** (67) zu charakteristischen Veränderungen der Spinalflüssigkeit. Die früheste Veränderung wurde von Nonne als Zunahme der Proteide (Phase I) ohne Zellvermehrung beschrieben. Wenn die Kompression des Rückenmarks anhält, wird die Flüssigkeit allmählich gelb, der Proteidgehalt steigt enorm an und die Flüssigkeit koaguliert spontan, wenn sie entleert wird (Froins Syndrom). Pleozytose kann an- oder abwesend sein, je nachdem die Meningen Entzündungserscheinungen darbieten oder nicht. Die Yanthochromie der Spinalflüssigkeit ist zu unterscheiden von der Verfärbung durch Blutderivate. Dieses Syndrom der Spinalflüssigkeit (Nonne-Froin) hat großen diagnostischen Wert.

Demole (36) bespricht das Nonne-Apeltsche und das Noguchi-Mooresche Verfahren der Globulindarstellung auf Grund eigener Untersuchungen, die er mit diesen beiden Verfahren angestellt hat.

Aus den Versuchen von **Kafka** (85) ergibt sich, daß das Komplement im Ablaufe des Dialysierverfahrens nach Abderhalden schwerst geschädigt wird, so daß es ohne oder mit Besalzung in Serummengen von 1,0 meist gar nicht mehr oder in seltenen Fällen in geringen Spuren nachweisbar ist. Dabei war es gleichgültig, ob ein Versuch mit oder ohne Organ angestellt worden und ob die Ninhydrinreaktion positiv oder negativ ausgefallen war. Dieser Komplementschwund ist schon nach 1 Stunde bemerkbar, deutlicher nach 2 Stunden. Wird die Abderhaldenreaktion bei Zimmertemperatur vorgenommen oder wird im Brutschrank gegen 0,9 prozentige Kochsalzlösung dialysiert, so ist der Komplementschwund bedeutend geringer, ein Beweis, daß sowohl der langdauernde Aufenthalt bei 37° wie auch die steigende Salzarmut im Originalversuch für die Aufhebung der Wirksamkeit des Komplements verantwortlich zu machen sind. Aus dem Gesagten ergäbe sich, daß dem Komplement eine funktionelle Rolle beim Zustandekommen der Abderhaldenschen Reaktion nicht zuzusprechen ist.

Verschiedenes.

Mendel (108) beobachtete einen Fall von Narkolepsie. Der Fall gleicht den von Gelineau, Redlich, Henneberg u. a. publizierten.



Bemerkenswert ist die Tatsache, daß Patient vom 8. bis 22. Lebensjahre fast täglich an starkem Nasenbluten litt, und daß mit Aufhören desselben die narkoleptischen Anfälle einsetzten. Vielleicht, meint der Autor, weist dies auf gewisse Zirkulationsstörungen im Gehirn, auf vasomotorische Einflüsse hin, welche bei der Entstehung der Narkolepsie eine Rolle spielen könnten. Der Fall war ferner noch dadurch bemerkenswert, daß bei Ärger ein Zusammensinken in den Knien und ein Nachvornfallen des Kopfes auftrat, ohne daß es dabei aber zum narkoleptischen Anfall kam.

Bei einem angeblich aus nervengesunder Familie stammenden 35 Jahre alten Arbeiter von mittlerer Intelligenz — Fall von **Jolly** (84) —, der in der Jugend reichlich getrunken hatte, besteht seit etwa 6 Jahren die Neigung, wenn keine besonderen Reize anf ihn einwirken, zu jeder Zeit in einen dem natürlichen völlig entsprechenden Schlaf zu verfallen, um nach einiger Zeit wieder aufzuwachen. Außer dauerndem Müdigkeitsgefühl besteht im übrigen Wohlbefinden. Bei heftiger Aufregung, starkem Lachen fühlt sich Patient am ganzen Körper schlaff, als ob er keinen Halt mehr habe, fällt nach vorn zusammen, kann sich nicht selbst bewegen. Körperlich findet sich nichts Besonderes, nur war das Blut auffallend dunkel und dickflüssig, psychisch zeigt Patient ein phlegmatisches, gleichgültiges Wesen. Für Hysterie und Epilepsie finden sich in der Vorgeschichte und bei der Beobachtung keine Anhaltspunkte. Das Leiden begann im Anschluß an starke Gewichtszunahme, die bei der Erholung von einer großen, mit langem Wachen verbundenen Erschöpfung aufgetreten war.

Schilderung und Abbildung eines Falles von angebornem Hochstand der Skapula durch **Cohen** (32). Die Entstehung wird von einigen Autoren auf intrauterine Ursachen, von anderen auf hereditäre Einflüsse zurückgeführt.

(*Loewy.*)

Hoffmann (75) beobachtete bei einem einjährigen Mädchen einseitigen Hochstand des Schulterblattes (rechts). Außerdem fehlte dem Kinde der rechte Daumen, während Radius vollkommen erhalten war. Ferner zeigte die gleichseitige Kopf- und Thoraxhälfte samt Muskulatur sowie die betreffende obere Extremität ein Zurückbleiben im Wachstum.

Nach der Symptomatologie des von **Crenshaw** und **Remsen** (35) publizierten Falles (Hemiparese Schmerzen, Ataxie und Astereognosie rechts) mußte eine Läsion der linken Hemisphäre angenommen werden, welche das motorische Hand- und Beinzentrum und die dahinter gelegene Partie nebst Gyrus angularis umfaßte. Der Augenhintergrund war normal. Es konnte sich um einen Abszeß handeln, da Patient an Otitis media gelitten hatte und noch litt, und da er auf die linke Kopfhälfte aufgeschlagen war, oder um eine lokale traumatische Meningitis. Bei der Operation fand man eine chronische Leptomeningitis, ein arachnoidales Ödem mit pseudozystischer Formation und oberflächlicher umschriebener Zerebritis am hinteren Rande des Sulcus Rolandi. Die Operation besserte den Zustand erheblich.

Aphasie und andere Sprachstörungen.

1. Auerbach, Karl, Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryng. **30.** 2.
2. Donath, Julius, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Mschr. f. Psych. **40.** 301.
3. Fearnsides, E. G., A Case of Motor Dyspraxia and Paraphasia. Autopsy: Tumor in Supramarginal Convolution. Brain. 1915. **37.** 418. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 646.) (Überschrift besagt den Inhalt.)



4. Fröschels, Emil, Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 319.
5. Derselbe, Zur Klinik des Stotterns. M. m. W. **63.** (12.) 419.
6. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen frischem traumatischem und veraltetem Stottern. Med. Klin. **12.** (26.) 694.
7. Derselbe, Zur Frage des Wesens der Stotterbewegungen. ebd. **12.** (39.) 1028.
8. Derselbe, Über traumatische Sprachstörungen. W. m. W. No. 17.
9. Greene, James Sonnett, Agitophasia Associated with Agitographia. Med. Rec. **90.** (18.) 754.
10. Hultgren, Historiska notiser i afasiläran. Svenska Läkaresällskap. Handl. **42.** (3.)
11. Ingvar, Sven, Bidrag till kännedomen om lilla hjärnans inflytande på talet. Allm. Svenska Läkaretidningen. S. 989.
12. Kennedy, Foster, Stock-Brainedness, the Causative Factor in the So-Called „Crossed Aphasias". The Am. J. of the Med. Sc. **152.** (6.) 849.
13. Kleist, K., Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mschr. f. Psych. **40.** (2/3.) 118.
14. Madden, Frank Cole, A Case of Marked Temporary Aphasia after Ligature of the Common Carotid Artery for Traumatic Aneurysm. Brit. M. J. I. 585. (Überschrift besagt den Inhalt.)
15. Marx, Siegmund, Über psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Beitr. z. Anat. u. Path. d. Ohres. Bd. VIII. H. 5—6.
15a. Mingazzini, G., On Aphasia Due to Atrophy of the Cerebral Convolutions. Brain. **36.** 493. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 691.)
16. Muck, O., Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Kriege. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** 139.
17. Pelz, A., Über transitorische Aphasie bei Migräne. D. m. W. **42.** (36.) 1095.
18. Derselbe, Über hysterische Aphasien. Arch. f. Psych. **56.** (2.)
19. Pick, A., Zur Frage der Natur der Echolalie. Ein Beitrag zum Verständnis des kindlichen Sprechenlernens mit Bemerkungen über die Verwertung des bedingten Reflexes in der Physiologie. Fortschr. d. Psychol. **4.** (1.) 34.
20. Derselbe, Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Farbenbenennung bei Aphasischen. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 319.
21. Derselbe, Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Fröschels. [Dieses Arch. **56.** (1).] Arch. f. Psych. **56.** (3.) 810.
21a. Derselbe, Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen. Mschr. f. Psych. **39.** (2.) 65.
22. Pötzl, Otto, Über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptslappens. W. m. W. **66.** (36.) 1389.
23. Rothe, R. C., Über die Deutung klonischen und tonischen Stotterns in Aufnahmen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (3/4.) 329.
24. Seige, Max, Über psychogene Hör- und Sprachstörungen (hysterische Taubstummheit). Mschr. f. Psych. **39.** (6.)
25. Smith, S., and Holmes, Gordon, A Case of Bilateral Motor Apraxia with Disturbance of Visual Orientation. Brit. M. J. I. 437.
26. Strümpell, Adolf von, Die Entwicklung der Sprache und die aphatischen Sprachstörungen. Rektoratsrede. Zschr. f. päd. Psychol. **17.** (1.) 5.
27. Urbantschitsch, Ernst, Hysterische Taubstummheit. W. m. W. No. 7.

Einleitung.

Aus der Rektoratsrede Strümpells über Aphasie ist erwähnenswert, daß auch er der Ansicht ist, daß es eine echte rein motorische Aphasie gar nicht gäbe. Bei genauer Untersuchung ergeben sich bei jedem Aphatischen deutliche Störungen in dem Verhalten der inneren Sprache, der Sprach-Erinnerungsbilder. Kennedy veranschaulicht durch Beispiele, daß beim Rechts- und Linkshänder die Lokalisation des Sprachzentrums auf der ererbten Gehirnkonstitution beruht. Daraus folgt, daß es beim Rechtshänder auch einmal rechts und beim Linkshänder auch einmal links sitzen kann. Kleist hält die Leitungsaphasie klinisch für keine reine Aphasieform,



sondern für eine Verbindung von Lautfindungsstörung mit leichter Worttaubheit. Als Grundlage der Leitungsaphasie ist nicht ausschließlich eine Verletzung im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, sondern außerdem noch eine Verletzung innerhalb der Wortklangsphäre zu erwarten. K. rechnet den Gyrus supramarginalis noch zum Zwischengebiet mit Einschluß des Bogenbündels mit. Grammatische Störungen finden sich öfters bei Leitungsaphasie, gehören aber nicht notwendig zum Bilde derselben. Diese Störungen müsse man trennen in solche des grammatischen Verständnisses und in solche des grammatischen Sprechens, die sich wieder in Agrammatismus (im engeren Sinne Depeschenstil) und Paragrammatismus (falsche Wortstellungen, Konjugations- und Deklinationsfehler usw.) sondern. Der Paragrammatismus stellt sich als eine Art von Paraphasie auf einer höheren sprachlichen Stufe dar. Der Agrammatismus ist in vielen Fällen auf eine der Wortamnesie analoge Unerweckbarkeit der akustischen Satzformeln zurückzuführen.

Die Echolalie ist nach Pick ein beim Sprechenlernen des Kindes in Funktion tretender Mechanismus, der später gehemmt wird, in der Krankheit der Aphasischen aber wieder von der Hemmung befreit zutage tritt. Auf dieser Grundlage wäre auch die ganze Lehre vom Nachsprechen und die darauf basierten klinischen Differenzen zu reformieren. Ein weiterer Aufsatz von Pick beschäftigt sich mit der Lehre von der Farbenbenennung bei Aphasischen. Einen interessanten Beitrag liefert Pötzl über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptlappens.

Die meisten Stotterfälle entstehen nach Ansicht von Fröschels nicht durch Krämpfe, sondern durch Fehlbewegungen, die anfänglich auf dem Boden zentralen Ideenausfalles entstehen und später durch eine Kombination von Verkennung des Übels mit Sprechfurcht bewußter und unbewußter Art genährt werden. Zwei weitere Mitteilungen des Autors beziehen sich auf das im Kriege so häufig auftretende Stottern. Greene bezeichnet das überstürzte polternde Sprechen mit Agitophasie und das überstürzte Schreiben mit Agitographie.

Über eine eigentümliche Sprachstörung, an diejenige bei multipler Sklerose erinnernd, bot die Patientin Ingvars dar, die bei letzterer nach einer Operation am Kleinhirn auftrat.

Interessante Beiträge von Sprachstörungen mechanischer und psychogener Art bei Kriegsteilnehmern liefern Pelz, Urbantschitsch, Seige, Marx, Donath, Auerbach und Muck.

Aphasien.

v. Strümpell (26) setzt in allgemeinverständlicher Weise in einer Rektoratsrede die Entwicklung der Sprache und die aphatischen Sprachstörungen auseinander. Von Interesse ist darin die eine Bemerkung: „Eine echte rein motorische Aphasie gibt es gar nicht. Bei genauer Untersuchung ergeben sich bei jedem Aphatischen deutliche Störungen in dem Verhalten der inneren Sprache, der Sprach-Erinnerungsbilder.“ Ebenso führt er Beispiele zum Beweise dafür an, daß die aphatische Störung nicht in der mangelhaften Befähigung der motorischen Sprachinnervation an sich, sondern nur in der unzureichenden Mangelhaftigkeit der ihr gegebenen Sprachanregungen liegt. Referent hat im Jahre 1909 (Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie, Zschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie) einen reinen Fall von motorischer Aphasie analysiert und kam dabei zu dem Schluß,



„daß es eine reine motorische Aphasie nicht gibt, daß auch bei der reinsten Form immer eine Mitbeschädigung des Wortklangzentrums resp. seiner Bahnen eine Rolle spielt". Dieser Ansicht pflichtet jetzt wohl die Mehrzahl der Forscher zu.

Kennedy (12) bringt folgende Beispiele zum Beweise dafür, daß die Lokalisation des Sprachzentrums auf der ererbten Gehirnkonstitution beruhe: 1. Ein Linkshänder bekam eine schwere Kopfwunde in der rechten Temporo-parieto-Okzipitalregion mit Lähmungserscheinungen der linken Körperseite, aber ohne irgendwelche Sprach- oder Apraxiestörungen, dagegen mit linksseitiger Hemianopsie. 2. (Fall von Byrom Bramwell). Ein 36jähriger Mann litt an einer durch Embolie hervorgerufenen rechtsseitigen Hemiplegie und Aphasie. Er war ein Linkshänder. In seiner Verwandtschaft waren alle Rechtshänder, auch sein Zwillingsbruder. 3. Ein Linkshänder erlitt eine Fraktur der rechten Okzipitoparietalgegend mit Hämorrhagie der rechten A. meningea media. Infolge des Traumas entstand eine linksseitige Hemiplegie, welche sich später zurückbildete. Patient hatte aber noch später linksseitige Krämpfe. In der ganzen Krankheit waren aber Sprachstörungen nie aufgetreten. Alle Verwandten des Patienten waren Rechtshänder. 4. Ein 22jähriges rechtshändiges Mädchen litt oft an starken Jacksonschen Anfällen der linken Körperhälfte. Diese Anfälle endigten mit einer vorübergehenden linksseitigen Lähmung mit Aphasie. Dieses Mädchen stammt von einem linkshändigen Vater und einer linkshändigen Mutter. 5. Ein junger Mann leidet an einem tief sitzenden subkortikalen Gliom der rechten Rolandischen Gegend. Er wurde operiert und zeigte während 10 Tage nach der Operation vollständige Aphasie. Er selbst war rechtshändig, aber er hatte zwei linkshändige Brüder. 6. Eine 67jährige Frau erlitt eine zerebrale Hämorrhagie mit linksseitiger Hemiplegie und schwerer sensorisch-motorischer Aphasie. Sie war rechtshändig, aber ihre Mutter, ihr Bruder und ihre Tochter waren linkshändig. Mit diesen Beispielen will der Autor illustrieren, wie die ihrer Lokalisation nach uns ungewöhnlich erscheinenden Fälle von Aphasie ihre Erklärung in der familiären Disposition finden, so daß ein Linkshänder, der aus einer rechtshändigen Familie stammt, sein Sprachzentrum auch links, und ein Rechtshänder, der von einer linkshändigen Familie abstammt, sein Sprachzentrum auch rechts hat resp. haben kann.

An einem neuen Falle von Leitungsaphasie, den **Kleist** (13) beobachtet hat, wird unter Heranziehung der anderen bisher veröffentlichen Beobachtungen gezeigt, daß die Leitungsaphasie klinisch keine reine Aphasieform ist, sondern eine Verbindung von „Lautfindungsstörung" mit leichter Worttaubheit darstellt. Die zum Bilde der Leitungsaphasie gehörende leichte Worttaubheit beruht auf der Funktionsstörung einer der tieferen Stufen der Wortklangauffassung und steht der reinen Worttaubheit nahe. Als Grundlage der Leitungsaphasie ist nicht ausschließlich eine Verletzung im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, sondern außerdem noch eine Verletzung innerhalb der Wortklangsphäre zu erwarten. Das Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum wird nicht nur durch die Insel, sondern auch durch die zwischen Brocascher und Wernickescher Stelle gelegenen Teile des ersten Urwindungsbogens dargestellt, dessen Mark das Bogenbündel enthält. Der Gyrus supramarginalis rechnet daher ebenfalls zum Zwischengebiet. Die bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Leitungsaphasie (Pick, Liepmann und Pappenheim) stimmen zu der aus den klinischen Erscheinungen erschlossenen Deutung des Krankheitsbildes. Denn in beiden Fällen lag eine Verletzung des Zwischengebietes im Verein mit einer solchen der linken Hör- und Wortklangzone vor: in dem



erstmalig auf Serienschnitten untersuchten Falle Liepmann-Pappenheim ein kleiner Herd in der queren und der 1. Schläfewindung, ein größerer im Mark des Gyrus supramarginalis, welcher das Bogenbündel teilweise zerstört hatte. Die von Liepmann und Pappenheim gegebene Deutung der Leitungsaphasie als einer „Spielart der sensorischen Aphasie", beruhend auf einer Verletzung der Wernickeschen Gegend, kann nicht anerkannt werden. Lautfindungstörung (Lautparaphasie und Lautamnesie) und Wortfindungsstörung (Wortverwechslung und Wortamnesie) sind nach Wesen und anatomischer Grundlage verschiedene krankhafte Sprachvorgänge. Nur die erstere gehört streng genommen zum Bilde der Leitungsaphasie. Die reine Lautfindungsstörung „ist an Stelle" der Leitungsaphasie als eine reine Aphasieform zu betrachten. Sie beruht auf ausschließlicher Verletzung des Zwischengebietes zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, kann möglicherweise aber auch als Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie vom Wernickeschen Typus auftreten. Die Lehre von den getrennten Sprachzentren ist gegenüber der Theorie eines einheitlichen Sprachfeldes (Freud, Storch, Goldstein, Kleists frühere Auffassung) aufrechtzuerhalten. Jedoch ist zu beachten, daß eine Verletzung der Wernickeschen Gegend nicht nur den akustischsinnlichen Bestandteil des Wortes schädigt, sondern auch eine Dissoziation der akustischen Wortengramme (der akustischen Wortformeln) in zeitlicher Richtung hervorruft. Nur auf dieser Störung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Laute im akustischen Wortbilde, nicht auf einer Abspaltung des akustisch-sinnlichen Wortbestandteils als solchen, kann die Paraphasie beruhen. Grammatische Störungen finden sich öfter bei Leitungsaphasie, gehören aber nicht notwendig zum Bilde derselben und beruhen nicht auf denselben Gehirnverletzungen wie diese. Statt des ungeklärten Begriffes Agrammatismus sind zu unterscheiden: die Störungen des grammatischen Verständnisses und die Störungen des grammatischen Sprechens, die sich wieder in Agrammatismus (im engeren Sinne) und Paragrammatismus sondern. Agrammatismus zeigt sich in einer Vereinfachung und Vergröberung der grammatischen Wortordnung und führt bei stärkster Ausprägung eine völlige Unfähigkeit zu jeglicher grammatischen Gliederung (Depeschenstil) herbei. Paragrammatismus äußert sich in der Wahl falscher grammatischer Ausdrucksmittel (falscher Wortstellungen, Konjugations- und Deklinationsfehler, falscher Gebrauch der spezifisch grammatischen Wörter, falsche Satzkonstruktionen, Verquickung mehrerer Konstruktionen). Sowohl die Störungen des grammatischen Verständnisses wie die Abweichungen im grammatischen Sprechen, und zwar nicht nur Paragrammatismus, sondern auch Agrammatismus beruhten in den bisher anatomisch verfolgten Beobachtungen — zu denen auch der Fall Liepmann-Pappenheim gehört — auf Verletzung des hinteren Schläfelappens. Ein Zusammenhang agrammatischer Störungen mit Herden in der Gegend des motorischen Sprachzentrums ist bisher noch nicht erwiesen. Die Störungen des grammatischen Verständnisses und die des grammatischen Sprechens können sowohl durch Denkstörungen bedingt sein wie durch Unterbrechung der transkortikalen Bahnen zwischen den Stätten der akustischen „Satzformeln" und den Hirnapparaten des nichtsprachlichen Denkens. Für die hier betrachteten reinen d. h. nicht mit Denkstörungen vermengten grammatischen Störungen kommt nur die letztere (transkortikale) Annahme in Betracht. Unter dieser Voraussetzung stellt sich der Paragrammatismus als eine Art von Paraphasie auf einer höheren sprachlichen Stufe dar. Er beruht auf einer fehlerhaften Erweckung akustischer Satzformeln infolge des Wegfalls einer von den Denkapparaten herfliessenden Regulierung. Der Agrammatismus (Depeschenstil) ist dagegen



mindestens in vielen Fällen und in den anatomisch nachgeprüften Beobachtungen auf eine der Wortamnesie analoge Unerweckbarkeit der akustischen Satzformeln zurückzuführen. Ob es auch eine Form von Agrammatismus gibt, die nach Wesen und Lokalisation zur motorischen Aphasie Beziehungen hat und auf einem Verluste motorischer Satzformeln beruht, ist noch unerwiesen.

Die Berichtigung zu vorstehender Arbeit (Monatsschr. f. Psych. Bd. 41 p. 61) wird im nächsten Jahrgang besprochen werden.

Es handelt sich in dem von **Pelz** (17) publizierten Falle um eine 43jährige Patientin, die seit ihrem 22. Lebensjahre an typischen Migräneanfällen leidet. Mutter und Großmutter litten gleichfalls an Migräne. Von zerebralen Begleiterscheinungen, die im Laufe eines Anfalles auftraten, sind bemerkenswert eine transitorische Hemiplegie (rechts) und eine transitorische Aphasie. Was die Aphasie anbetrifft, so handelte es sich um eine partielle kortikale motorische Aphasie mit Paraphasie, Paragraphie und Lautlesestörungen. Während des eigentlichen aphatischen Zustandes bestand nur leichte Benommenheit, keine Trübung des Bewußtseins. Ausgelöst wurde der Anfall mit den erwähnten Erscheinungen durch starke Wärmestrahlung auf den Schädel. Vor Jahren hatte sich bei der Patientin durch eine ähnliche Ursache eine ein Jahr lang dauernde Hemianopsie ausgebildet.

Pick (19) ist seit langem dafür eingetreten, daß es sich bei der Echolalie der Aphasischen um das Funktionieren eines in der Norm gehemmten, in der Krankheit von den Hemmungen befreiten Mechanismus handelt. Er präzisiert seine Ansicht nun weiter dahin, daß es sich dabei um einen Mechanismus handelt, der sich bei dem Sprechenlernen des Kindes nach Art des bedingten Reflexes entwickelt und dabei die Hauptrolle spielt. Der Autor meint, daß hiermit das Sprechenlernen des Kindes besser zu erklären sei als durch die bisher versuchten Deutungen mit den kinästhetischen Erinnerungsbildern und der angenommenen Mitwirkung einer akustischen Kontrolle des Gesprochenen durch den Sprechenden selbst. Das Sprechenlernen des Kindes im Stadium der Echolalie ist nur die nach dem Typus der bedingten Reflexes sich vollziehende Ausbildung des Sprechapparates an der Hand des sich natürlich ebenfalls erst allmählich in seiner Anpassung an die akustischen Reize vervollkommenden Aufnahmeapparates. Ist das geschehen, dann bleibt Raum für die willkürliche Erlernung des eigentlichen Sprechens, mit der gleichzeitig der Hemmungsmechanismus des Sprachreflexes sich allmählich entwickelt.

Fröschels stimmt der Annahme von Froment und Monod (Lyon méd. 1914 I), daß die Grundlage eines Teiles der motorischen Aphasien durch Störungen im Lautklangbilderweckungsmechanismus bedingt sei, zu (s. auch diesbezüglich die Arbeit des Referenten zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie, Ztschr f. experim. Pathol. 1909). An der Hand der allgemeinen Annahme, das die Spontansprache über das Lautklangbildzentrum geht, betont Fröschels dessen Bedeutung in der kindlichen Sprachentwicklung und erweist das vor allem dadurch, daß auch noch 8—10jährige Kinder, wenn ertaubt, stumm werden. Das letztere zeige, daß auch im späteren Kindesalter die Lautklangbilder noch nicht so fest eingeprägt sind, um auch spontan sich zu aktivieren und die motorische Sprache anzuregen. **Pick** (21) meint nun, daß seine Ausführungen über die Natur der Echolalie (s. das vorstehende Referat) direkt zu den Ausführungen Fröschels' hinüberführen. Während nämlich das von Fröschels angeführte Argument von der Bedeutung des Lautklangbildzentrums für die Anregung der Lautbewegungsbilder darüber, wie man diese Beziehungen funktionell zu deuten



habe, nichts aussage, lägen in seinen Ausführungen wichtige Anhaltspunkte dafür. Aus der Tatsache einer nur auf gewisse akustische Reize eintretenden Echolalie zieht der Autor den Schluß, daß der Echolalie als Grundbedingung eine Einstellung des durch den speziellen akustischen Reiz in Erregung versetzten Aufnahmeapparat zugrunde liegt und davon in Analogie zu den abgestimmten Reflexen die entsprechende Reaktion ausgelöst wird. Die außerordentliche, auch die musischen Elemente der Sprache umfassende Präzision des pathologischen Echos ist nur erklärlich aus dem Vorhandensein eines so fein eingestellten Aufnahme- und sichtlich auch ähnlich gearteten Übertragungsapparates, die man in der Kindheit erworben, entwickelt und von daher behalten hat. Durch die Annahme eines solchen, bis zu vollständiger Mechanisierung der Einwirkung vom akustischen Aufnahmeapparat auf den auf ihn ebenso präzise abgestimmten sprachlichen Exekutivapparat gediehenen Mechanismus erscheint Pick die Grundlage für das von Fröschels aufgestellte Postulat gegeben; sie erkläre vollständig nicht bloß, wie dadurch die Lautklangbilder genügend eingeprägt werden, um sozusagen spontan mit genügender Stärke aufzuflammen, sondern wie das genügt, auch die motorische Sprache anzuregen. Auf dieser Grundlage wäre auch die ganze Lehre vom Nachsprechen und die darauf basierten klinischen Differenzen zu reformieren.

Im zweiten Teil seiner Arbeit führt Pick das Sektionsergebnis eines Falles an, den er vor 20 Jahren (Arch. f. Psych. Bd. 30 p. 38) beschrieben hatte. Die Tatsache, daß der beobachtete Kranke trotz seiner Taubheit doch nach Ausweis seines Lesens, Schreibens und Sprechens die akustischen Wortbilder nicht verloren und wenigstens relativ frei hatte, deutete Pick, entsprechend den damaligen Anschauungen so, daß die eigentliche Wernickesche Stelle von der Läsion als nicht betroffen anzunehmen wäre. Bei der Sektion zeigte sich nun, daß an beiden Großhirnhemisphären in der Inselgegend Teile des Gehirnes erweicht, gelblich verfärbt und narbig geschrumpft sind. An der rechten Großhirnhemisphäre sind von dieser Erweichung befallen die hintere Hälfte der Insula Reili, die hintere Hälfte des Gyrus temporalis sup., das hintere Ende der Gyrus temporal. secund. uud das untere Ende der unteren Zentralwindung. Links sind Sitz der ganzen Erweichung die ganze Insula, die Brokasche Windung mit Ausnahme eines etwa ein Drittel desselben betragenden Abschnittes gerade hinter der Umgebungsstelle, die hintere Hälfte des Gyrus temporal. sup. und das untere Ende der beiden Gyri centrales. Entscheidend für die vorliegende Frage ergibt sich, daß beiderseits die Wernickesche Stelle samt den Querwindungen von der Erweichung betroffen ist. Damit erscheine die damalige Annahme zur Erklärung des Gegensatzes von zerebraler Taubheit und beim Sprechen noch mit funktionierendem akustischen Sprachzentrum beseitigt; man wird jetzt vielmehr auf die in der Nachbarschaft des letzteren gelegenen Partien des Schläfelappens, also auf diejenigen Gebiete gewiesen, die namentlich auf Grund der Erfahrungen bei der amnestischen Aphasie als die beim Sprechen beteiligten Anteile des akustischen Sprachzentrums anzusehen sind, also auf die 2. und 3. Schläfewindung.

Pick (21a) zeigt an Beispielen, wie besonders bei Aphasischen unter bestimmten Bedingungen ein Kampf zwischen Echolalie und verständnisvollem Nachsprechen sich erweisen läßt, ein Widerstreit zwischen Automatie des noch verständnislosen Nachsprechens und willkürlich sich vollziehenden Antworten aus dem schon einsetzenden verständnisvollen willkürlichen Sprechen. Die Erscheinung wird als Rückschlag auf eine frühere Entwicklungsstufe gedeutet, der sich — wie die angeführten Beispiele lehren — auch ganz sukzessive und im Kampfe mit den erhaltenen, normal funktionierenden



Vorgängen einstellt. Verfasser sieht auch in diesen Beobachtungen einen Beweis, daß die Echolalie auf Anhieb keine Reizerscheinung darstellt, sondern dem Wegfall von Hemmungen ihre Entstehung verdankt.

Pick (20) erinnert daran, daß man bei Störungen des Farbensinnes einerseits Flächen- und Oberflächenfarbe (Katz), andrerseits die Gedächtnisfarben (Hering) auseinanderhalten müsse. Den meisten Gegenständen kommt unter gewöhnlichen Verhältnissen der Eindruck von Oberflächenfarben zu, wobei von ausschlaggebender Bedeutung das Bewußtsein des Gegenstandes ist. Jede Oberflächenfarbe bedeutet zugleich eine Farbenqualität eines Objektes. Sie repräsentiert die unveränderlich gedachten farbigen Qualitäten von Gegenständen. Mit Oberflächenfarben verbindet sich in der Regel der Eindruck einer Gegenständlichkeit. Von diesen Farben unterscheiden sich nun die von Hering so genannten Gedächtnisfarben. Die Gedächtnisfarbe eines Dinges wacht immer mit auf, wenn durch ein beliebiges anderes Merkmal desselben oder auch nur durch das Wort, mit welchem wir das Ding bezeichnen, ein Erinnerungsbild desselben geweckt wird. Sie wird ganz besonders wachgerufen, wenn wir das bezügliche Ding wiedersehen oder auch nur zu sehen meinen, und sie ist dann für die Art unseres Lebens mitbestimmend. Von besonderer Bedeutung scheint dem Autor das von den Gedächtnisfarben hier Gesagte für die Klärung einer Frage zu sein, die zuerst Lewandowsky durch eine von ihm mitgeteilte Beobachtung zur Diskussion gestellt hat, in der bei Fortfall der Gedächtnisfarben auch die Farbenempfindung und Farbenbenennung gestört waren. Die Art und Weise, wie der nicht farbenblinde Kranke gerade den Holmgrenschen Proben gegenüber reagiert („Ich kann das nicht fassen“, „das ist alles falsch“, „das ist ja alles verschieden“) sprächen sehr dafür, daß die Erscheinung auf eine durch den Fortfall der Gedächtnisfarben bedingte Störung der Empfindung zurückgehe. Daraus erkläre sich auch der Umstand, daß Lewandowskys Kranker außerstande war, die Namen ihm gezeigter Farben anzugeben. Farben, die man anders sähe, als die übrigen, könne man nicht richtig benennen, und ebensowenig bei dem gleichen Defekt aus einer Auswahl von (natürlich ebenfalls anders gesehenen) Farben, die einem genannten heraussuchen.

Pötzl (22) berichtet über einen Patienten, der durch Schrapnellsplitter am linken Scheitelbein ungefähr der Region des Gyrus angularis entsprechend verletzt wurde. Er zeigte den Symptomenkomplex von Alexie-Agraphie von vorwiegend optisch motorischem Typus der Störung mit optischer Aphasie, doch nicht ohne eine geringfügige allgemein aphasische Störungskomponente. Zu der Zeit nun, als Patient sich in der Rückbildungsperiode der Sprach- und Schreibstörungen befindet, als er schon fleißig schreibt, kommt folgende Verdunkelungserscheinung zur Beobachtung: Er beklagt sich spontan darüber, daß er die Buchstaben nicht sieht, während er sie schreibt, so daß er dadurch im Schreiben beirrt wird; genauer befragt, schildert er, wie alles, was er geschrieben hat, im Weiterschreiben immer verschwindet, so daß er nur die Linie im Entstehen sieht, wie sie unter dem Zug seiner Hand erscheint. Er verliere dadurch den Überblick und wisse nicht, ob er richtig geschrieben habe oder falsch. Alles, was beim Schreiben dem Sehen des Patienten entschwindet, liegt links vom Augenpunkt, der wie der Anfangspunkt eines beweglichen Koordinationssystems die Bewegung der Federspitze mitmacht. Löst man diesen Zusammenhang, indem man den Patienten auffordert, das Geschriebene zu überblicken, so wird der ganze Schreibakt zerstört; Patient verliert die Projektion und tastet unsicher auf dem Papier herum, ohne einen Ansatzpunkt zu finden. Der Autor faßt diese Erscheinung

als eine optische Hemmungserscheinung auf und gibt nähere Erläuterungen über sie und ähnliche Erscheinungen.

Die Apraxie im Falle von **Smith** und **Holmes** (25) bei einem durch Kopfschuß Verletzten betraf beide Arme und Beine und stand außer Zusammenhang mit noch anderen Sehstörungen, welche sich bei dem Patienten fanden.

Mechanische und psychogene Sprachstörungen.

Pelz (18) teilt drei Beobachtungen mit, in denen eigentümliche Sprachstörungen das Krankheitsbild beherrschen, die anscheinend durchaus mit gewissen aphasischen Einzelsymptomen übereinstimmen, die sich aber alle drei als psychogen bedingt herausstellen. Es läßt sich aus den drei Fällen nicht das Bild einer besonderen „hysterischen Aphasie“ gewinnen in der Hinsicht, daß für die hysterische Form der Aphasie bestimmte Einzelsymptome aphasischer Sprachstörungen oder bestimmte solche Symptomgruppen regelmäßig und kennzeichnend wären. Eine Beziehung dieser Formen psychogener Entstehung mit den echten ideatorischen transkortikalen Störungen, die innerhalb des Bewußtseinsfeldes zustande kommen, zu setzen, ist aber trotzdem gerade bei genauerem Studium der hysterischen Aphasien unmöglich. Die vom Autor beschriebenen Kranken zeigten sowohl in ihrem allgemeinen Verhalten eine Reihe von Ganserschen Einzelzügen, als auch in ihrem sprachlichen Verhalten solche Züge, die an das merkwürdige Verhalten Ganserscher Kranken lebhaft erinnerten.

Urbantschitsch (27) berichtet über 14 Fälle von hysterischer Taubstummheit bei Kriegsverletzten. Die bei weitem häufigste Ursache (in 12 Fällen) war die Granatexplosion in unmittelbarer Nähe, häufig kombiniert mit Verschüttung. Von den beiden anderen Fällen war der eine durch Hitzschlag, der andere durch überstandenen Typhus veranlaßt. Eine Prädisposition konnte in 8 Fällen festgestellt werden; in 5 Fällen war auch daneben eine organische Ohraffektion vorhanden; in einem Falle handelte es sich um eine hysterische Vestibularaffektion. Die Dauer des Leidens schwankte zwischen 1—4 Monaten. In allen Fällen wurde Heilung durch elektrische Behandlung erzielt (faradischer schmerzauslösender Schlag durch den Kehlkopf).

Seige (24) fand bei Durchsicht der Aufnahmen auf seiner Kriegslazarettstation während eines Zeitraumes von 7 Monaten unter allen Hysterischen 7,2 % hysterische Taubstumme, unter allen funktionellen Neurosen 4,2 %. Neben ausgebildeten Fällen waren aber noch viele abortive Fälle. Daneben traten andere hysterische monosymptomatische Erscheinungen an Zahl zurück. Als Ursache kamen ausschließlich Granatexplosionen in gehäufter Zahl (Trommelfeuer) in Betracht. Über ein Drittel der Kranken hatte bereits vor dem Kriege deutliche hysterische Züge gezeigt, etwa 6 % boten eine leichte Herabsetzung der Intelligenz im Sinne einer Debilität. Die hysterisch Tauben zeigten ein ganz anderes psychisches Verhalten wie die organisch Tauben. Letztere waren meist sehr ängstlich, bemühten sich stark, wenigstens einige Worte aufzufangen, von den Lippen abzulesen, während die ersteren ein ruhiges und gleichmäßiges Wesen zeigten. Die Prognose der Fälle ist gut, es kommen fast alle zu schneller Heilung durch psychische Therapie, wobei der faradische Strom unterstützend sehr gute Dienste leistet.

Marx (15) bringt eine Anzahl von Mitteilungen über hysterische Aphonie bei Kriegsteilnehmern und bespricht die einzuschlagende Therapie.

Die Anzahl von hysterischen Stimm-, Sprach- und Gehörstörungen ist nach Beobachtungen von **Donath** (2) während dieses Krieges eine nicht



unbeträchtliche. Sie ist keineswegs auf eine etwaige durchschnittliche Minderwertigkeit des Nervensystems der Kriegsteilnehmer, sondern auf die gewaltigen Explosionswirkungen der modernen Geschosse zu beziehen. Feinste organische Läsionen werden mitunter von rein funktionellen Störungen oder Simulation schwer zu sondern sein. Im besonderen sind Stummheit und Taubstummheit, welche auf emotivem Wege plötzlich entstehen, oder durch nachträgliche psychische Verarbeitung auf ideogenem Wege allmählich zur Entwicklung kommen, stets als funktionell aufzufassen, auch wenn sie lange bestanden haben. Die Annahme einer organischen Läsion würde eine solche Ausbreitung derselben voraussetzen, daß sie unbedingt mit anderen Störungen vergesellschaftet sein würde. Die rasche oder plötzliche, sei es spontane oder suggestive Heilung ist nachträglich ein untrüglicher Beweis für die funktionelle Natur dieser Störungen. Plötzliche Ertaubung kann auch durch Schädelbasisfraktur und damit einhergehende Blutung bedingt sein. Dieselbe kann mittels Lumbalpunktion, welche den durch das Hämatom bewirkten Druck auf die Akustici aufhebt und dessen Resorption fördert, rasch zur Heilung gebracht werden. Selbstverständlich gehen mit der Fraktur auch andere Erscheinungen einher. In dem Sammelbegriff der traumatischen Neurosen werden zusammengeworfen einerseits rein psychogene Erkrankungen, welche auf emotivem Wege (durch psychischen Schock) oder auf ideogenem Wege (durch intellektuelle Verarbeitung des erlebten Unfalles) zustande kommen, andrerseits durch mechanische Erschütterung des Nervensystems bedingte Kommotionsneurosen. Zu jenen gehören die traumatischen Hysterien, Neurasthenien und Hysteroneurasthenien, zu letzteren die Gehirnerschütterungen leichteren Grades mit kapillaren Blutungen, Zerreissungen von Lymphbahnen, leichten Quetschungen der Hirnsubstanz, denen sich, wie jeder anderen organischen Läsion, rein neurotische Erscheinungen aufpfropfen können. Auch diese können spontan heilen, doch bedarf es dazu mehrerer Monate. Jedoch ist auch die Permanenz der Symptome kein sicherer Beweis gegen Hysterie. Die Heilung der hysterischen Gehör-, Stimm- und Sprachstörungen wird, da sie in der Psyche wurzeln, im wesentlichen stets eine psychotherapeutische, der Individualität angepaßte sein, so daß man sich auf eine bestimmte Methode nicht festlegen darf.

Das Material von funktionellen Larynxstörungen bei Heeresangehörigen, welches **Auerbach** (1) zusammengestellt hat, ergibt, daß die funktionelle Aphonie auch beim männlichen Geschlecht auffallend häufig in allen Lebensaltern vorkommen kann. Von 107 beobachteten Fällen waren 2 unter 20 Jahren, 53 zwischen 20 und 30 Jahren, 43 zwischen 30 und 40 Jahren und 9 über 40 Jahre alt. Die Aphonie trat unter den verschiedensten klinischen Bildern auf. Stets bilateral symmetrisch betraf sie in Form von Lähmungen einzelne oder Gruppen phonatorischer Muskeln. Nur das Bild der isolierten Lateralisparese konnte in keinem Falle einwandfrei festgestellt werden. Die Kombination und der Wechsel spastischer und paralytischer Erscheinungen beim klinischen Bilde der funktionellen Aphonie ließen die Vermutung auftauchen, daß ein Teil der spastischen Aphonien sich auf dem Boden einer funktionellen Parese entwickeln kann. Auch die reine Aphonie bzw. Dysphonia spastica wurde in einer großen Anzahl von Fällen beobachtet, ihre Ätiologie als sicher hysterisch nachgewiesen und geheilt. Die Diagnosenstellung bot keine besondere Schwierigkeiten. Die endolaryngeale Faradisation erwies sich als die beste therapeutische Methode. Die Prognose des Leidens bleibt aber auch in günstigen Fällen zweifelhaft. Ein Fall von multipler Sklerose mit beiderseitiger Postikuslähmung wird vom Verf. anhangsweise mitgeteilt.



Muck (16) führt Beispeile von funktionellen Stimm- und Hörstörungen an, in welchen es ihm gelang, mittels Einführung einer Metallkugel in den Kehlkopf, durch welche infolge einer künstlich geschaffenen vorübergehenden Kehlkopfstenose der Stimmreflex ausgelöst wird, Heilung herbeizuführen. Neben diesem Verfahren wurde natürlich auch kräftige Suggestion ausgeübt. Die Fälle betreffen 1. Psychogenen Mutismus (mit latenter Adduktorenlähmung) verbunden mit einseitiger bzw. doppelseitiger funktioneller Taubheit, 2. Adduktorenparese des Kehlkopfs mit sekundärem Krampf der Kopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur, 3. Aphonia paradoxa bei normaler Stimmbandaktion, 4. Akinesia amnestica phonopoetica, 5. Beispiele von Schnellheilungen von Adduktorenparesen, 6. Simulation von Stimmlosigkeit, 7. Dysphonia spastica, bedingt durch perverse Aktion der Atmungsmuskulatur, 8. Aphonie, wechselnd mit Falsetstimme.

Fröschels (4) faßt seine Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns folgendermaßen zusammen:

I. Symptomatologie. 1. Es gibt „Mitbewegungen" von Wortcharakter, die unmöglich unabhängig vom Willen sein können; da sie sich von anderen „Mitbewegungen" und anderen Stotterbewegungen nur graduell unterscheiden, so werden auch die anderen als mit dem Willen zusammenhängend aufzufassen sein. 2. Das Stottern zeigt Symptome, die in den Begriff Koordinationsneurose nicht hineinpassen, nämlich die verkürzte Ausatmung außerhalb des Sprechens. 3. Die Lehre von der Silbenkoordinationsneurose ist schon deshalb nicht stichhaltig, weil es auch Stottern bei einzelnen Lauten gibt. 4. Ältere Stotterer gebrauchen kompliziertere Mitbewegungen von Lautcharakter, als frischere Fälle. Es ist nicht einzusehen, wie ein Krampf, je länger er besteht, um so kompliziertere Bewegungen auslösen und ausführen sollte. 5. Nach Höpfner sind die supponierten Sprachkrämpfe unserem heutigen biologischen Wissen widersprechend. 6. Die stotterfreien Zeiten sprechen gegen eine dem Stottern zugrunde liegende organische Veränderung.

II. Ätiologie. 1. Das Fehlen von Worten und Vorstellungen kann ohne jeden dazu kommenden Krampf zum Stottern führen, wie man unter anderen aus dem Verlegenheitsstottern schließen kann. 2. Da allgemeine Erkrankungen eine Verzögerung in der Sprachentwicklung bedingen können, so sind sie als indirekte ätiologische Faktoren anzuerkennen. 3. Das Verschwinden vom Stottern bei bestimmten Lauten und das Verschwinden der „Mitbewegungen" ist aus der Annahme einer zentralen organischen Veränderung nicht zu erklären. 4. Viele Fälle sog. aphatischen Stotterns sind nicht durch Krämpfe, vielmehr durch Fehlbewegungen infolge der Ausfallserscheinungen zu erklären. 5. Das Stottern infolge psychischer Infektion spricht eindeutig für die psychogene Entstehungsart, wenigstens dieser Gruppe.

III. Therapie. Die sog. gymnastischen Methoden, welche voneinander nicht wesensverschieden sind, haben vor allem suggestiven Wert, wie besonders aus der Kleukeschen Methode zu ersehen ist. 2. Die neue Liebmannsche Methode enthält überhaupt nichts mehr, was für die gymnastische Beeinflussung irgendeines Zentrums späche und ist ebenfalls rein suggestiv. 3. Auch mit anderen Suggestivmethoden sind Heilungen zu erzielen.

Aus all dem scheint dem Autor hervorzugehen, daß die allermeisten Stotterfälle nicht durch Krämpfe, sondern durch Fehlbewegungen, die anfänglich auf dem Boden zentralen Ideenausfalles entstehen und später durch eine Kombination von Verkennung des Übels mit Sprechfurcht bewußter und unbewußter Art genährt werden, zu erklären ist. Weitere Fortschritte wären vor allem zu erwarten von der genauesten Anamnese und den nicht minder genauen körperlichen, seelischen und geistigen Untersuchungen eines jeden



einzelnen Falles, wobei nicht zuletzt auf die Form des Stotterns jedes Patienten minutiös geachtet werden muß. Diese zweifellos schwierige Arbeit dürfte sich jedoch um so mehr lohnen, als zu hoffen ist, daß durch die genaue Erforschung des Stotterns auch größere Klarheit in das Gebiet der Neurosen gebracht werden wird.

Fröschels (5) weist darauf hin, daß das im Kriege so häufig auftretende traumatische Stottern in der Regel von vornherein die Trias: Wiederholungen von Lauten und Silben, Pressen in den Sprachwerkzeugen und Mitbewegungen in anderen Muskeln und Muskelgruppen aufweist, zu der sich das als Entwicklungsstottern bekannte Leiden erst langsam und allmählich heranbildet.

In einer ergänzenden Mitteilung dazu bemerkt **Fröschels** (6): Das sicherste Unterscheidungsmerkmal zwischen frisch traumatischen und alten Stotterern scheine darin zu liegen, daß letztere abnorme Bewegungen mit Lautcharakter resp. sog. Embolophrasien anfweisen, die ersteren aber nicht.

Bei verwundeten oder verschütteten Soldaten kommen nach Beobachtungen von **Fröschels** (8) bei Aphasien die drei Hauptmerkmale des Stotterns, das Wiederholen, das Pressen und die Mitbewegungen im übrigen Körper vor. Es sind darunter nun Fälle, die organisch, andere, die organisch und funktionell und schließlich solche, die nur funktionell bedingt sein dürften. Je weniger körperliche Symptome auf eine Verletzung des Zentralnervensystems deuten, um so schwieriger ist die Entscheidung. Hier wird man, wie man bei Aphasie vielleicht zu schnell „aphatisches Stottern“ diagnostizierte, vielleicht ohne Scheu die Diagnose auf „neurotisches Stottern“ stellen. Aber auch dabei ist größte Vorsicht am Platze, wie Verf. an einigen Beispielen zeigt. Tritt das Stottern im Anschluß an Schädelschüsse auf, so dürfe man die Diagnose „neurotisches Stottern“ nur mit größter Reserve stellen und sich darüber klar sein, daß diese Diagnose nur auf Fehlen aphatischer und dysarthrischer Symptome beruhe. Denn man wisse bis heute nicht, ob nicht etwa eine ganz bestimmte Verletzung des Zentralnervensystems und besonders seiner sprachlichen Teile lediglich Stottern erzeugen könne. Der Umstand einer schnellen suggestiven Heilung könnte gegen die Annahme einer organisch bedingten Sprachstörung sprechen. Indessen sei zu bedenken, daß es sehr wohl möglich ist, daß ein erhöhter Willensimpuls im organisch geschädigten Bezirk des Zentralnervensystems ein funktionell gutes Resultat bewirke und daß die Suggestivtherapie zu einem solchen stärkeren Impuls führen könne.

Fröschels (7) stellt nochmals die Tatsache fest, daß sich die sog. Embolophrasien nur bei veralteten Fällen von Stottern findet und führt eine Anzahl von Fällen als Belege an.

Aus den pneumographischen Aufnahmen des Stotterns kann **Rothe** (23) nur das über tonisches oder klonisches Stottern herauslesen, was man während der Aufnahme selbst mitnotiert hat. Weder dem tonischen noch dem klonischen Stottern sind eindeutige Kurvenformen zugeordnet. Die pneumographische Aufnahme ist nicht wertlos, aber ihren Wert erhält sie erst durch die Genauigkeit der mitgeschriebenen Notizen.

Greene (9) setzt das Wesen des „Polterers“ auseinander; er benennt diesen Fehler des sich überstürzenden Sprechens, wobei das Gesprochene überhastet und verstümmelt wird, als Agitophasia. Zeigt sich ein ähnlicher Zustand im Schreiben, so besteht Agitographia. Er führt einen diesbezüglichen Fall an.

Ingvar (11) beschreibt eine eigentümliche Sprachstörung, wahrscheinlich entstanden nach operativer Verletzung des Kleinhirns. Eine 20jährige Frau kam ins Krankenhaus mit Zeichen vermehrten Gehirndrucks ohne örtliche Symptome. Man vermutete Geschwulst in der hinteren Schädelgrube. Bei



der Operation wurden die beiden Kleinhirnhemisphären hervorluxiert, nichts Abnormes konnte aber entdeckt werden. Nach der Operation wies Patient eine sehr starke statische und motorische Ataxie, Adiadochokinesis und andere Kleinhirnsymptome auf. Die Sprache war sehr eigentümlich, hauptsächlich an die skandierende Sprache bei sclérose en plaques erinnernd. Patient sprach langsam und sehr angestrengt, staccato und explosiv. Wortstellung und Satzbildung normal. Verf. sieht in dieser Sprachstörung ein Teilphänomen der zerebellaren Ataxie, beide entstanden durch die Einwirkung, der das Kleinhirn bei der Operation ausgesetzt gewesen ist. Nach des Verf. Ansicht bietet sein Fall eine Bestätigung für Bonhoeffers Annahme, daß, um Sprachstörungen hervorzurufen, eine Verletzung am Kleinhirn bilateral und von großer Ausdehnung sein muß. (*Kahlmeter.*)

Augenstörungen und Nervensystem.

Ref.: Geh. Rat Prof. Silex und Dr. Erlanger-Berlin.

1. Abelsdorff, Beiderseitiges zentrales Skotom bei im übrigen normalem Gesichtsfelde nach Hinterhauptschuß. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 172.
2. Alexander, E. W., Incipient Systemic Disturbances as Shown by Ocular Signs. Calif. State J. of M. **14.** (12.) 478.
3. Amsler, Marc, Contribution à l'étude de la rétinite hémorragique notamment de son étiologie et de son pronostic. Lausanne. Art et Science.
4. Andersen, C. W., Kongenitale Opticusatrophie bei Kälbern. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierk. **42.** 104.
5. Augstein, Herbert, Doppelseitiger pulsierender Exophthalmus als Kriegsverletzung. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 484.
6. Derselbe, Weitere kriegsärztliche Erfahrungen über Hemeralopie und Augenhintergrund. ebd. Sept./Okt. **57.** 272.
7. Ayer, J. B., Lumbar Puncture and Examination of Spinal Fluid in Affections of Eye. Arch. of Ophthalmol. **65.** (1.)
8. Bachstetz, Ernst, Einseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädigung des Okulomotoriusstammes. Zschr. f. Augenhlk. **35.** (5/6.) 304.
9. Bartok, Emerich, Eine Methode zur Entlarvung von Simulation einseitiger Blindheit oder Schwachsichtigkeit. ebd. **35.** (1.) 44.
10. Behr, Carl, Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und der Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Kl. Mbl. f. Augenhlk. **57.** (5/6.) 465.
11. Derselbe, Die homonymen Hemianopsien mit einseitigem Gesichtsfelddefekt im „rein temporalen halbmondförmigen Bezirk" des binokularen Gesichtsfeldes. ebd. **56.** 161.
12. Birch-Hirschfeld, A., Zum Kapitel der Intoxikations-Amblyopien (Methylalkohol, Optochin, Granugenol). Zschr. f. Augenhlk. **35.** (1.) 1.
13. Derselbe, Die Schädigung des Auges bei Vergiftung durch Methylalkohol. Med. Klin. **12.** (9.) 227.
14. Derselbe, Über Nachtblindheit im Kriege. Arch. f. Ophthalm. **92.** (3.) 273.
15. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Erg. d. Chir. **9.** 19.
16. Birch-Hirschfeld, Gertrud Emilie Luise, Beitrag zur Kenntnis der Augensymptome bei der multiplen Sklerose nach dem Material der medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig in den Jahren 1909 bis 1915. Diss. Leipzig.
17. Braunschweig, Zur Praxis der Lichtsinnprüfung. M. m. W. **63.** (39.) 1400. F. B.
18. Cantonnet, A., Blessures de guerre. Arch. d'Ophthalmol. 1915. **34.** (10—11.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 554.)
19. Cary, E. H., Ocular Manifestation of Fifth Nerve Irritations. Southern M. J. **9.** (2.).
20. Dahms, Willy, Beitrag zur Kenntnis der retrobulbären Tumoren. Diss. Berlin.



21. Easton, E. T., Eyestrain. Canadian M. Ass. J. 6. (3.)
22. Feilchenfeld, Hugo, Ein objektives Symptom zur Prüfung der Nachtblindheit. B. kl. W. 53. (44.) 1195.
23. Freund, C. S., Subdural gelegenes Aneurysma der Carotis interna als Ursache der Kompression eines Tractus opticus (homonyme Hemianopsie.) Klin. Mbl. f. Augenhlk. 56. 468.
24. Gasch, Karl, Über einen Fall von Gliom beider Sehnerven. Diss. Jena. Dez.
25. Gilbert, W., Über Pseudogliom und Pseudotumor des Sehnerven bei intrakranieller Erkrankung. Arch. f. Augenhlk. 80. (2/3.) 194.
26. Derselbe, Über Schläfen- und Stirnhirn-Orbitalschüsse. ebd. 80. (4.) 236.
27. Gladborn, Erich, Über die Evulsio nervi optici infolge indirekter Gewalteinwirkungen. Diss. Berlin.
28. Goldflam, S., Zur willkürlichen Innervation der Pupillen. Gaz. lek. No. 12. Polnisch.
29. Goldmann, Rudolf, Die Hemeralopie als Teilerscheinung eines zerebalen Symptomenkomplexes. Zschr. f. Augenhlk. 36. (3/4.) 220.
30. Harford, Charles F., Visual Neuroses of Miners in their Relation to Military Service. Brit. M. J. I. 340.
31. Hartleib, Transversalschuß durch beide Sehzentren. Reichsm. Anz. 41. (1.) 1.
32. Heine, L., Über das Verhalten des Hirndruckes (Lumbaldruckes) bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen. M. m. W. 63. (23/30.) 817. 896. 961. 1027.
33. Derselbe, Über Lues und Tabes vom ophthalmologischen Standpunkt. ebd. 63. (49.) 1719.
34. Derselbe, Über die Höhe des Hirndruckes bei einigen Augenkrankheiten. 3. Mitteilung. Uvea und Meningen. (Lumbaldrucksteigerung bei Iritis und Chorioiditis.) ebd. 1914. No. 42. S. 2092.
35. Hirschberg, J., Über die zentrale rezidivierende Netzhautentzündung bei Syphilitischen. Zbl. f. prakt. Augenhlk. 40. 33.
36. Jickeli, C., Einseitige Sympathikuslähmung nach Schußverletzung. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 56. 538.
37. Junius, Einige Bemerkungen zur Nachtblindheit bei Kriegsteilnehmern. Zschr. f. Augenhlk. 36. (1/2.) 49.
38. Keber, Johann, Über Mondblindheit. Wien. tierärztl. Mschr. 3. (8.) 349.
39. Kennedy, Foster, A Further Note on the Diagnostic Value of Retrobulbar Neuritis in Expanding Lesions of the Frontal Lobes, with a Report of this Syndrome in a Case of Aneurysm of the Right Internal Carotid Artery. The J. of the Am. M. Ass. 67. (19.) 1361.
40. Klejjn, A. de, und Stenvers, H. W., Über die genauere Lokalisation der Frakturen im Bereiche des Foramen opticum mit Hilfe der Radiographie. Arch. f. Ophthalm. 91. (3.) 431.
41. Knapp, Paul, Kriegsschädigungen der Sehorgane. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 46. (38.) 1185.
42. Köllner, H., Über die Lokalisation des Simultankontrastes (und der gleichsinnigen Induktion) innerhalb der Sehbahn. Arch. f. Augenhlk. 80. (2/3.) 63.
43. Koster, Gzn. W., Een geval van abnormale willekeurige oogbeweging. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 60. (II. 9.) 748.
44. Krauß, F., Case of Unilateral Optic Atrophy, Sole Symptom of Pituitary Growth. Ophth. Rec. 25. (2.)
45. Löhlein, W., Über die im Felde beobachteten Sehstörungen bei Nacht. M. m. W. 63. (25.) 909. F. B.
46. Derselbe, Psychogene Blicklähmung unter dem Bilde einer beiderseitigen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 56. 541.
47. Loránt, L., Optochin-Amaurose. D. m. W. 42. (44.) 1355.
48. Löwenstein, Arnold, und Rychlik, Emanuel, Schädelschüsse und Sehnerv. Med. Klin. 12. (6.) 144.
49. Machwitz, Hermann, und Rosenberg, Max, Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. 2. Neuroretinitis albuminurica, eklamptische Amaurose und pseudourämische Sehstörungen. M. m. W. 63. (44.) 1543.
50. Marie, Pierre, und Chatelin, Ch., Les troubles visuels dans les blessures de l'éncéphale par coup de feu. Acad. de. Méd. 16. Nov. 1915. p. 535. (Ref.: Neur. Zbl. 35. 553.)
51. Maxey, E. E., Keratitis Neuroparalytica Resulting from Alcohol Injections for Facial Neuralgia; Report of Case. Ophthalmol. 13. (1.)
52. Mendel, K., Kriegsbeobachtungen. 6. Neur. Zbl. p. 354 u. f.



53. M e y e r h o f , M., Nachtblindheit als Kriegskrankheit. Zbl. f. prakt. Augenhlk. **40.** 2.
54. Derselbe, Beitrag zur unteren Hemianopsie nach Schädelschuß. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 62.
55. Derselbe, Inkongruente Hemianopsie nach Schädelschuß. ebd. Sept./Okt. **57.** 390.
56. M u t s c h e n b a c h e r , Theodor von, Sehstörungen bei Schädelverletzungen. D. m. W. **42.** (48.) 1471.
57. N a f f z i g e r , H. C., Certain Eye and Ear Affections in Association with Head Injuries. Ophthalm. Rec. **25.** (10.)
58. N e w m a r k , Leo, Supplementary Note to the Article on „Blindness Following Injuries to the Back of the Head". Calif. State of M. **14.** (12.) 487.
59. O h m , Joh., Augenzittern der Bergleute und Unfall. Zschr. f. Augenhlk. **35.** (5/6.) 265.
60. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. 1. Teil. Arch. f. Ophthalm. **91.** (1.) 101. **1915.** (s. Jahresber. **19.** 258.)
61. Derselbe, 2. Das Krankheitsbild. Arch. f. Ophthalm. **91.** (2.) 189.
62. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. 3. Theoretisches. ebd. **91.** (3.) 325.
63. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. 4. Praktisches. ebd. **92.** (1.) 1.
64. P a g e n s t e c h e r , Adolf H., Über Sehstörung nach Schußverletzung am Hinterhaupt. Arch. f. Augenhlk. **80.** (4.) 229.
65. P a u l , Avitamose als Ursache der Nachtblindheit im Felde. M. m. W. **1915** No. 50.
66. P e t e r s , A., Über den Blendungsschmerz. Kl. Mbl. f. Augenhlk. **57.** (5/6.) 556.
67. P i c a r d , Hugo, Retrobulbäre Neuritis. Diss. Heidelberg.
68. P i n c s o h n , Gertrud, Über Sehstörungen nach Darreichung von Optochin. B. kl. W. **53.** (18.) 476.
69. P i n c u s , Friedrich, Zwei Fälle von schwerer Sehstörung nach innerlichem Optochingebrauch. M. m. W. **63.** (28.) 1027.
70. P l o c h e r , R., Über orbitale Steckschüsse, ihre Symptomatologie, Prognose und Therapie. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 27.
71. P o p p e r , Erwin, Ein Beitrag zur Frage des „Lidnystagmus". Mschr. f. Psych. **39.** (3.) 188.
72. P o r t e , Georges, Un cas d'amaurose quininique. Rev. méd. de la Suisse Rom. **36.** (3.) 164.
73. P ö t z l , Otto, Über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptlappens. W. m. W. **66.** (36.) 1389. (Vgl. Kapitel: Aphasie.)
74. P u r t s c h e r , O., Zur Kenntnis der Angiopathia retinae traumatika. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 244.
75. R a u c h , Rudolf, Ursache und Folge der verminderten Dunkelanpassung im Felde. M. kl. W. **29.** (40.) 1268.
76. Derselbe, Ambulante Nachtblindheit. Reichsm. Anz. **41.** (15/16.) 261. 277.
77. R e i c h e r t , Franz, Über einseitige Farbensinnanomalien. Diss. Freiburg. Aug.
78. R o e l o f s , C. O., Über die Augenmuskelabweichungen bei Torticollis ocularis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1043.
79. R ö n n e , Henning, Bemerkungen anläßlich C. Behrs Arbeit über einseitige Hemianopsie. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 501.
80. Derselbe, Ein Fall von akuter retrobulbärer Neuritis mit wanderndem Gesichtsfelddefekt. ebd. **56.** 192.
81. S a r b ó , Arthur v., Einige Worte über Pupillenuntersuchung und über die sogenannte paradoxe Lichtreaktion der Pupille. W. kl. W. **29.** (14.) 409.
82. S a r n o w s k i , Xaver, Über Sehstörungen nach Schußverletzungen des Gehirns. Diss. Breslau. Aug.
83. S a v a g e , G. C., Nervomuscular Mechanism of Eyes. Southern M. J. **9.** (10.)
84. S c h r e i b e r , L., Über Sehstörungen unter dem Bilde der Optikusatrophie und Hemeralopie nach innerlichem Optochingebrauch. M. m. W. **63.** (17.) 595.
85. Derselbe, Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauchs. Arch. f. Ophth. **91.** (2.) 305.
86. S c h u l z , Hugo, Über den Einfluß des Alkohols auf das Farbensehen. Arch. f. d. ges. Physiol. **164.**
87. S e g e l k e n , H., Selbstmord nach Augenunfall. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 525.



88. Siebs, Robert, Über atrophische Exkavation des Sehnerven mit kasuistischer Mitteilung. Diss. München. Sept.
89. Speyer, Th. de, De la simulation de l'amaurose et de l'amblyopie. Rev. méd. Suisse Rom. **36.** (4.) 209.
90. Stark, H. H., Sudden Blindness Due to Suppuration of the Accessory Nasal Sinuses. With Report of Three Cases. The J. of the Am. M. Ass. 1915. **65.** 1513.
91. Strübing, Hanns, Über den Einfluß kleiner Gaben von santoninsaurem Natron auf das Gelb- und Violettsehen. Diss. Greifswald.
92. Szily, A. v., Atlas der Kriegsaugenheilkunde. I. Lief. Stuttgart. F. Enke. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 168.)
93. Sztanojevits, L., Kasuistischer Beitrag zur topischen Diagnostik der seitlichen assoziierten Blicklähmung. W. m. W. **66.** (50.) 1897.
94. Taylor, The Ophthalmological Observations of Hughlings Jackson and Their Bearing on Nervous and Other Diseases. Brain. **38.** 391. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 676.)
95. Taylor, E. W., Nervous Diseases and Their Relation to Eye. Maine M. Ass. J. Febr.
96. Terrien und Vinsonneau, Hémianopsie par blessures de guerre. Arch. d'ophthalmol. 1915. **34.** (13.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 553.)
97. Titschack, Werner, Augenbeteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen. Diss. Kiel. August.
98. Uhthoff, W., Kriegs-ophthalmologische Erfahrungen und Betrachtungen. B. kl. W. **53.** (1.) 5.
99. Derselbe, Über Kriegsblinde und Kriegsblindenfürsorge. ebd. **53.** (4.)
100. Valettas, Alexander, Ophthalmoskopische Veränderungen bei Lepra. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 472.
101. Villaret, M., et Rives, A., L'hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant seul reliquat de blessures graves du lobe occipital. Paris med. Jan.
102. Vossius, Axel, Über Sehstörungen nach Verletzungen der zentralen Sehbahnen. Diss. Gießen.
103. Walter, Einseitige, reflektorische Pupillenstarre. D. m. W. **42.** (10.) 289.
104. Walter, F. K., Über transitorische Pupillendifferenzen bei Nervengesunden. Neur. Zbl. **35.** (15.) 619. (vgl.: Kapitel: Allg. Symptomatologie.)
105. Wehrli, Eugen, Über sechs Fälle von latentem Rucknystagmus (Nystagmus saccadé Javal). Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 444.
106. Wißmann, R., Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Abh. d. Augenhlk. **10.** (1/2.) 5. Halle a. S. C. Marhold.
107. Witmer, J., Über Schüttelnystagmus. Klin. Mbl. f. Augenhlk. Sept./Okt. **57.** 361.
108. Wolffberg, Die Diagnose der Nahtblindheit. Wschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. **19.** (1/6.) 2. 9. 13. 17. 21. 29.
109. Würdemann, H. O., The Eye Symptoms of Hypophyseal Diseases. Ophthalm. **11.** (3.) 1915. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 449.)
110. Zsakó, Stefan, Pupillenveränderungen infolge mechanischer Einwirkungen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 200.

Die Arbeiten über Kriegserfahrungen überwiegen noch. Uhthoff bringt eine Zusammenstellung der Augenerkrankungen und Augenverletzungen, die durch den Kriegsdienst hervorgerufen sind. Der gleiche Autor spricht über Kriegsblindenfürsorge. Von weiteren Kriegsverletzungen beschreiben Gilbert Schläfen- und Stirnhirnorbitalschüsse, Plocher orbitale Steckschüsse, Hartleib einen seltenen Fall von Transversalschuß durch beide Sehsphären, Pagenstecher einige Fälle von zentraler Sehsphärenverletzung, beiderseitige zentrale Skotome bei Verletzung des Sehzentrums sah Abelsdorff. Über die Sehstörung bei Nacht verbreiten sich Löhlein und Braunschweig, Augstein, Feilchenfeld, Rauch und Wolffberg. Knapp gibt an der Hand der Literatur eine Übersicht über die Kriegsschädigungen des Sehorgans. — Der Gebrauch von Optochin hat eine Reihe von Sehstörungen erzeugt, die eine Literatur zur Folge gehabt haben, so Arbeiten von Pincus, Pincsohn, Schreiber, Birch-Hirschfeld. Letzterer beschreibt außerdem

einige Fälle von Intoxikation mit Methylalkohol und Granugenol. Der Einfluß des Alkohols auf das Farbensehen studiert Schulz. Eine Arbeit über rezidivierende zentrale Netzhautentzündung bei Syphilitischen in jahrelanger Beobachtung veröffentlicht Hirschberg. Den Neurologen besonders interessieren dürften Arbeiten von Wehrli über den latenten Nystagmus, von Popper über Lidnystagmus. Für den Psychiater finden sich Arbeiten von Löhlein über psychogene Blicklähmung, von Segelken über Selbstmord nach Augenunfall. Eine neue Art der Pupillenprüfung stammt von Sarbo.

Abelsdorff (1) konnte einen Soldaten mit Hinterkopfverletzung längere Zeit beobachten. Im Anfang fand sich ein kleines linksseitiges hemianopisches Skotom, das die Fovea freiließ. Derselbe Befund war noch nach einer Operation, bei der Knochensplitter entfernt wurden, festzustellen. Einige Monate später wandelte sich das hemianopische Skotom in ein zentrales Skotom um, das zwar an sich klein war, aber im geringsten Durchmesser 4° betrug. Das übrige Gesichtsfeld war normal. Die Sehschärfe war normal, Simulation und Hysterie wurden ausgeschlossen. Das durch die Erkrankung erzeugte beiderseitige zentrale Skotom stellt gewissermaßen das Negativ des sog. überschüssigen Gesichtsfeldes bei Hemianopsie resp. des Erhaltenbleibens des direkten Sehens bei doppelseitiger Hemianopsie dar. Diese Möglichkeit, Auftreten eines zentralen Skotoms, scheint dem Autor ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Henschen-Wilbrandschen Auffassung einer inselförmigen kortikalen Vertretung der Fovea centralis zu sein.

Nach **Amsler**'s Material (3) erscheint die Retinitis haemorrhagica unter 1000 Augenerkrankungen ca. viermal. Besonders die Patienten zwischen 50 und 70 Jahren wurden von ihr betroffen, und zwar das weibliche Geschlecht in der Überzahl. In der Regel tritt sie unilateral auf und bedroht das Sehvermögen schwer. Fast immer ist diese Retinitis das Zeichen einer Allgemeinerkrankung. In mehr als der Hälfte aller Fälle spielt die Arteriosklerose eine Rolle. Ätiologisch kommen dann weiter in Betracht Herzerkrankungen, Albuminurie, Glykosurie, Gelenkaffektionen, Menopause und seltener die Influenza. Nicht zu selten ist eine plötzliche Anstrengung der auslösende Faktor. In 40 % aller Fälle ist die Prognose gut. Günstige Momente sind: weibliches Geschlecht (45—60 Jahre), präretinale Blutungen, peripapilläre Blutungen, vernünftige Lebensführung, geeignete Behandlung. 60 % der Fälle nehmen einen ungünstigen Ausgang, besonders beim männlichen Geschlecht, in vorgerückterem Alter, bei früher Arteriosklerose, Erschöpfung, Überernährung, Marasmus, bei unvernünftiger Lebensführung.

Das Erscheinen einer retinalen Blutung bei einem arteriosklerotischen Individuum läßt häufig auf eine nahende Apoplexie schließen. Die Thrombose der Vena centralis ist weniger selten als man glaubt (1 : 2000). Ihre Prognose ist nicht in allen Fällen schlecht.

Die Behandlung der Retinitis haemorrhagica ist in allen obigen günstigen Fällen zweifellos von großem Einfluß auf die Heilung.

Andersen (4) beschreibt eine kongenitale Optikusatrophie bei Kälbern, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte. Die Nervenfasern des Optikus und die zentralen Sehbahnen waren degeneriert und die Neuroglia gewuchert. Die Retinaelemente zeigten keine Veränderungen. Die Kälber benahmen sich im Leben durchaus wie normale Tiere, nur konnten sie nicht sehen. Da sie ihre natürlich entwickelten Augen besassen und von verschiedenen Vätern und Müttern herrührten, so nimmt der Autor an, daß die Optikusanomalie, die sie ganz kurz nach der Geburt oder bereits bei dieser aufwiesen, nicht als ein angeborner Defekt, sondern vielmehr als eine Nach-



wirkung eines intrauterin verlaufenden, toxischen oder infektiösen Prozesses aufzufassen ist, der ausschließlich die Sehbahnen betroffen hat. (*J.*)

Augstein (5) berichtet über einen Fall von doppelseitigem, pulsierendem Exophthalmus bei einem Kriegsverletzten, der durch Unterbindung der linken Carotis communis geheilt wurde. (*J.*)

Augstein (6) unterscheidet nach dem Augenbefund 3 Gruppen von Hemeralopie. Zur ersten Gruppe gehören diejenigen mit weißgrauem Fundus. Als weiterer Befund wurde noch das Vorkommen von Ringskotomen beim weißgrauen Fundus in der unmittelbaren Nähe des Fixierpunktes festgestellt, namentlich in Fällen schwerer hereditärer Hemeralopie. Die zweite Gruppe zeichnet sich durch tiefschwarze Flecken, dicke schwarze Striche, weiße Flecken und Streifen, Depigmentation in der Peripherie des Augenhintergrundes aus. Bei der weiteren Beobachtung fand sich bei dieser Gruppe ein Ringskotom und ein typischer Fall akuter Blendungshemeralopie allerschwerster Art bei ebenfalls schwarzen Pigmentstrichen in der Peripherie. Von der dritten Gruppe — in der Peripherie grauweiße Streifen, entfärbte größere oder kleinere Herde, oft umrahmt von hellerem oder dunklerem grauschwarzem Pigment, einfache Depigmentation — kamen weitere 18 Fälle zur Beobachtung. Bei kritischer Bewertung aller Befunde der ersten Gruppe möchte Augstein jetzt mit Sicherheit dem weißgrauen Fundus eine eigenartige Bedeutung für die Hemeralopie zuweisen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich beim weißgrauen Fundus um die mannigfachsten Abstufungen einer Anomalie der Netzhaut handelt, die eine Ähnlichkeit in der Funktionsstörung mit der Retinitis pigmentosa und Retinitis punctata albescens aufweist. Beim Überblick über die Erscheinungen der zweiten Gruppe ergibt sich, daß für sie eine Pigmenteinwanderung anzunehmen ist, die mit entzündlichen Erscheinungen nichts zu tun hat und für die die wiederholte starke Belichtung wahrscheinlich die Ursache ist. Bei der dritten Gruppe haben sich neue Befunde bemerkenswerter Art nicht ergeben. Zusammenfassend läßt sich sagen: Veränderungen im Pigmentepithel sind bei Hemeralopie in typischer Form vorhanden, die den „Fundus hemeralopicus" darstellen; äußere schädigende Einflüße mannigfachster Art geben Veranlassung, daß eine mangelhafte Regeneration des Sehpurpurs schließlich als Nachtblindheit störend empfunden wird, während eine mangelhafte Adaptionsfähigkeit schon immer oder seit langer Zeit verhanden war. (*J.*)

In dem von **Bachstez** (8) mitgeteilten Falle handelt es sich um ein Karzinom des Nasenraums, welches in die rechte mittlere Schädelgrube durchgebrochen war. Außer den Augenmuskelaffektionen war noch eine reflektorische Pupillenstarre und eine konsensuelle der anderen Seite vorhanden. Der Autor führt diese letzteren Symptome auf die Schädigung eines Okulomotorius zurück. Er meint, daß alle bisherigen Erklärungen, die von dieser reflektorischen Pupillenstarre gegeben sind, nicht genügen. (*J.*)

Die von **Bartok** (9) angegebene Methode zur Entlarvung von Simulation einseitiger Blindheit oder Schwachsichtigkeit ist folgende: Wenn man vor die Augen des Patienten einen Probebrillenhalter setzt, in dessen einer Hälfte sich ein — das Auge ganz verdeckender — Obturator befindet, in der anderen Hälfte aber ein Obturator, dessen Mitte mit einem stenopäischen Loche versehen ist, so kann der Patient — angenommen, daß er die Augen nicht abwechselnd schließt — nicht beurteilen, vor welchem Auge sich das stenopäische Loch befindet, und welches ganz verdeckt ist. Demnach wird er auch dann lesen, wenn sich das stenopäische Loch vor demjenigen Auge befindet, welches nach seiner Aussage schlecht sieht. Mit Hilfe dieser Methode gefundene Resultate können erst nach Bestimmung der Refraktion



verwertet werden, und die Methode ist ausschließlich bei Emmetropie, einfacher Myopie und Hypermetropie oder bei Augenhintergrundsveränderungen anzuwenden. (*J.*)

Um den Gegensatz zwischen einer Stauung und einer Entzündung der Papille schon in der Namenbezeichnung klar auszudrücken, schlägt **Behr** (10) vor, von Stauungspapille und von Entzündungspapille zu sprechen, die Bezeichnung Neuritis optica aber ganz fallen zu lassen. Die Stauungspapille beginnt niemals auf der ganzen Oberfläche der Papille, sondern immer in einem beschränkten Gebiet, am häufigsten oben oder unten, niemals temporal.

Das Gewebe erscheint zunächst glasig verdickt, aber vollständig durchscheinend. Später schießen ebenso wie an der ersten Stelle auch an anderen Stellen ödematöse Anschwellungen auf. Die Papille erhält dadurch eine unregelmäßige Oberfläche und ähnelt in ihrem Relief einer Hügellandschaft. Die charakteristischen Unterschiede in den Anfangsstadien der Stauungspapille und der Entzündungspapille sind nach Behr folgende:

Stauungspapille:	Entzündungspapille:
Keine Störungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.	Vielfach Herabsetzung des Visus und Skotome im Gesichtsfeld.
Normale Dunkeladaptation.	Regelmäßig hochgradige Störung der Dunkeladaptation.
Nervenfasergewebe lange durchsichtig.	Getrübt.
Sklero-choriodale Begrenzung lange sichtbar.	Verwaschen oder unsichtbar.
Lamina cribrosa lange sichtbar.	Verschleiert oder unsichtbar.
Gefäßtrichter lange erhalten.	Verstrichen.
Gefäße liegen auf der Schwellung.	Werden stellenweise vom getrübten Papillengewebe überlagert.
Perivaskuläre Räume unsichtbar.	Häufig an weißen Einscheidungen der Gefäße erkennbar.

Das Ödem entwickelt sich bei der Stauungspapille innerhalb der Nervenfasern selbst, vollkommen unabhängig von den Blutgefäßen. Eine starke intrakranielle Drucksteigerung, die regelmäßig mit einer Volumzunahme des Hirns Hand in Hand geht und infolgedessen auf alle zwischen Hirnoberfläche und Knochen gelegenen Organe einen erheblichen Druck ausübt, wird den Lymphstrom im Nerven am Foramen opticum stark behindern. Es kommt dadurch zu einer Lymphstauung, zu einem passiven Ödem im peripheren Sehnervenstamm. Nur an der Papille kann dieses eine Aufquellung zustande bringen, da der Glaskörper nachgibt; im Nervenstamm selbst findet auch eine erhebliche Steigerung des Gewebsinnendruckes einen unüberwindlichen Widerstand in der straffen pialen und septalen Umscheidung des Nerven und seiner einzelnen Faserbündel. Eine Optikusatrophie als solche schließt eine spätere Stauungspapille nicht aus, wenn nur noch Nervenfasern erhalten geblieben sind, wohl aber, wenn sie vollständig zugrunde gegangen sind. (*J.*)

Daß Erkrankungen der zentralen Sehbahn, die entweder dauernd oder vorübergehend rein einseitige Gesichtsfeldstörungen hervorrufen, existieren, weist **Behr** (11) nach. Gesonderte, von der nasalen Netzhauthälfte ausgehende Fasern verlaufen bis zur Hirnrinde, wo ihre Projektion einen besonderen Bezirk umfaßt. Im binokularen Gesichtsfeld entspricht ihnen ein rein temporaler halbmondförmiger Bezirk oder kurzer „temporaler Halbmond“ genannt. Ein einseitiger absoluter oder relativer Defekt im rein temporalen Gesichtsfeldbezirk zusammen mit einer konzentrischen Einengung der Farb-



grenzen in den beiden gleichseitigen Gesichtsfeldhälften rechtfertigt die Annahme einer Erkrankung der zentralen Sehbahn. Die Retina ist nach dem Verfasser nicht nur überall auf den Querschnitten optischer Leitungsbahn, sondern auch auf die Hirnrinde in Form eines direkten Abklatsches projiziert.

Birch-Hirschfeld (12) macht Mitteilung über verschiedene Fälle von Intoxikationsamblyopien. Ein Militärkrankenwärter trank Schnaps. Er bekam Durchfall, Kopfschmerzen und Erbrechen. Einen Tag später erlosch das Sehvermögen. Die Pupillen beider Augen waren leicht erweitert, reagierten auf Licht wenig, auf Konvergenz gut. Nach mehreren Monaten stieg die Sehschärfe auf $^1/_2$ bzw. auf $^1/_{10}$ der Norm. Beiderseits fand sich ein zentrales Skotom, rechts relativ für rot und grün, links absolut. Es bestand eine deutliche Abblassung und leichte Verschleierung der Papillen. Die Arterien waren verengt und weiß eingescheidet. Das Zusammentreffen akuter Darmstörungen mit plötzlich einsetzender hochgradiger Sehstörung beider Augen ist typisch für Methylalkoholvergiftung. Die Papillenblässe ist durch Verengerung der arteriellen Gefäße und Neubildung von Glia im Sehnervenkopf zu erklären. In einem zweiten Fall war die Schädigung ernster Natur. 50 g Methylalkohol führte zu Kopfschmerzen und Übelkeit. Bewußtlosigkeit trat auf. Am 3. Tag als der Patient erwachte, war er vollständig erblindet. 4 Kameraden, die ebenfalls den Schnaps getrunken hatten, starben 2 Tage nach dem Genuß. Trotz Schwitz- und Schmierkur stellte sich folgender Endbefund ein: Beide Pupillen waren maximal weit, die linke starr auf Lichteinfall, die rechte in ihrer Reaktion auf Licht vermindert. Auf Konvergenz mäßige Reaktion. Sehschärfe rechts Fingerzählen in $1^1/_2$ m, links Fingerzählen in 1 m. Farbige Objekte wurden rechts nicht erkannt. Am rechten Auge ließ sich ein absolutes zentrales Skotom, deutliche Abblassung beider Papillen und Verschleierung feststellen. Die Sehkraft nahm im weiteren Verlauf noch ab. Das frühzeitige Erkennen der Vergiftungsursache ist wichtig, weil vor allem durch Verstopfung der Giftquelle weitere Vergiftungen verbreitet werden können. Die Therapie erreicht wenig. Die primäre Veränderung besteht wohl in einer Degeneration der Nervenfasern des Optikus und der Ganglienzellen der Netzhaut. Die Anwesenheit des zentralen Skotoms legt die Vermutung nahe, daß die Netzhautzapfen stärker angegriffen werden als die Stäbchen.

An der Hand dreier Fälle von Optochinamblyopie läßt sich folgendes Krankheitsbild aufstellen. Es handelt sich immer um plötzlich auftretende hochgradige Störungen. Zweimal kehrte das Sehvermögen nach Verlauf einer Woche zur Norm zurück, während einmal nach 11 Wochen noch eine hochgradige Amblyopie bestand. Gemeinsam ist den Fällen eine länger bestehende Einengung des peripheren Gesichtsfelds, zweimal bis auf 30° konzentrisch. Der Farbensinn ist immer gestört. In einem Fall bestand vollständige Farbenblindheit.

Am Augenhintergrund sieht man deutliche Abblassung der Papillen und Verschleierung ihrer Grenzen, die auf die Verengerung der Netzhautgefäße zurückzuführen sind. Im Anfang finden sich ausgedehnte Ödeme der Netzhaut. Neben der verengernden Gefäßwirkung besteht sicher auch eine toxische Wirkung auf die Ganglienzellen der Netzhaut und die Nervenfasern des Optikus.

Vorsicht in der Dosierung ist erforderlich. Doch dürfte die individuelle Disposition eine Rolle spielen. Optochin soll auch nicht bei leerem Magen gegeben werden. (Der Zustand der Nerven ist wohl sehr in Betracht zu ziehen. Referent.) Jedenfalls muß genau auf Sehstörungen geachtet werden. Therapeutisch ist vielleicht etwas von gefäßerweiternden Mitteln zu erwarten.



Daß auch Granugenol Knoll bei intrapleuraler Einspritzung dem Sehorgan Schaden bringen kann, beweist folgende Mitteilung. Ein Soldat bekam danach Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Krampfanfälle und eine halbe Stunde nach der Einspritzung war das Sehvermögen fast erloschen. Nur Lichtschein wurde wahrgenommen. Die Blindheit bestand zwei Tage. Die Krankengeschichte gibt über den Fundus keine Auskunft. Mineralöle, die therapeutisch Verwendung finden, sind also nicht ungefährlich für das Auge, besonders wenn sie in größeren Mengen resorbiert werden.

Birch-Hirschfeld (13) teilt zwei Fälle von Augenschädigung durch Methylalkohol bei zwei Kriegsteilnehmern mit. In dem einen Falle war die Schädigung leichterer Art, im anderen Falle führte sie aber zu vollständiger Amaurose. Wenn eine plötzliche schwere Sehstörung mit zentralem absolutem Skotom und Einengung des peripheren Gesichtsfeldes unter dem Augenspiegelbilde der Neuritis optica auftritt und zugleich gastrointestinale Vergiftungserscheinungen vorliegen, so müsse man immer in erster Linie an eine Vergiftung mit Methylalkohol denken. Die Zerstörung der Nervenfasern sei nicht als eine Druckatrophie durch das entzündliche Exsudat anzusehen, sondern es liege eine primäre Schädigung des nervösen Apparates durch das Gift vor. (*J.*)

Die Prüfung des Lichtsinns spielt heutzutage im Felde eine große Rolle. **Braunschweig** (17) empfiehlt zur Feststellung des Lichtsinns die Verwendung der radioaktiven Substanzen. Ursprünglich wurde die Leuchtuhr verwendet. In neuerer Zeit gibt nun der Verfasser einen neuen Apparat an, den er kurz beschreibt. Auf dem Boden einer flachen quadratischen Pappschachtel von 11 cm Seitenlänge liegt ein schwarzes Kartonblatt, in dessen Ecken und Mitte mit genau gearbeitetem Locheisen Kreise von verschiedenem Durchmesser ausgestanzt und mit Leuchtmasse von 6—10jähriger Lebensdauer hinterlegt sind. Der Durchmesser der Mitte ist kleiner als der der Ecken. Die Punktmitte muß nach wenigen Minuten Dunkeladaptation in 2—3 m Entfernung erkannt werden. Werte unter 75—80 cm bedeuten krankhafte Zustände, die die Verwendbarkeit des Mannes zum Frontdienst aufheben. Der Apparat ist kompendiös und einfach in der Handhabung.

Dahms (20) publiziert 4 Fälle mit retrobulbärem Tumor (3 Fibrome und 1 maligne Geschwulst), von denen die 3 Fibrome operiert wurden. In 2 Fällen war der degenerative Prozeß im Sehnerven so weit vorgeschritten, daß das Auge erblindet war. (*J.*)

Wenn helladaptierte Augen mit schwach glühender elektrischer Lampe beleuchtet werden, so nimmt man eine schwache, fast nur durch die Lupe zu erkennende Pupillenreaktion wahr, macht man den gleichen Versuch bei dunkeladaptierten Augen, so ist die Reaktion eine vom Untersuchenden mit bloßem Auge sehr deutlich wahrnehmbare. **Feilchenfeld** (22) fand nun, daß diese lebhafte Pupillenreaktion bei Nachtblinden, wenn sie sich auch längere Zeit im Dunkelraum aufgehalten hatten, ausblieb. (*J.*)

Der Fall, den **Freund** (23) publiziert, zeigte klinisch die Kombination einer Tabes dorsalis mit einer homonymen Hemianopsie. Die Sektion und die histologische Untersuchung stellten als Ursache der Hemianopsie fest einen von der Tabes unabhängigen Befund, nämlich ein Aneurysma der linken Carotis interna, das eine Kompression auf den linken Tractus opticus ausübte und dadurch eine Degeneration in homonym gelegenen Bündeln der beiden Sehnerven herbeiführte. (*J.*)

Gasch (24) beobachtete ein Gliom beider Sehnerven an einem $1^1/_2$ Jahre alten hydrozephalischen Kinde. Die Geschwulst entwickelte sich innerhalb der äußeren Optikusscheide. Histologisch sind hervorzuheben: 1. Die



Entwicklung des Tumors in den interseptalen Räumen ohne auffällige Beteiligung der Septen und Pialscheide. 2. Das reichliche Vorkommen von Tumorzellen mannigfaltigster Art, darunter auch Spindelzellen. Die Tumorzellen sprechen im vorliegenden Falle eher für die gliöse als für die fibromatöse respektive myxosarkomatöse Natur. Zwischen dem linksseitigen und rechtsseitigen Tumor lag das intakte Chiasma, so daß der Autor eine primäre Multiplizität annimmt. Die Form des Tumors war sanduhrmagenartig, indem die Anschwellungen vor und hinter dem Canalis opticus lagen. (*J.*)

Gilbert (25) berichtet nun über die pathologisch-anatomische Untersuchung eines enukleierten Auges, das unter dem Bild eines Glioms erkrankt war. Ein mächtiges präpapilläres und präretinales gefäß- und teilweise auch zellreiches Bindegewebe hatte durch Schrumpfung zur totalen Netzhautabhebung geführt und das Bild des Glioms vorgetäuscht, zumal noch ein glaukomatöser Zustand vorlag. In Analogie mit dem von Finkelnburg und Eschbaum bekannt gegebenen Fall von Pseudotumor cerebri deuten die pathologisch-anatomischen Befunde besonders am Sehnerven mit Wahrscheinlichkeit auf ein vorhergegangenes intrakranielles Leiden hin. Gewisse Beziehungen bestehen auch zu einigen Fällen, die unter der Diagnose diffuser Hirnsklerose publiziert sind.

Es läßt sich also folgendes sagen: Die Gliomdiagnose wird auch durch einseitigen Exophthalums bei intaktem anderen Auge noch nicht sichergestellt. Vielmehr kann sich ein Pseudogliom mit einer Scheingeschwulst der Sehnerven kombinieren, indem eine mit lebhaften Proliferationserscheinungen einhergehende Neuritis und Perineuritis nervi optici sich zu einer mehr oder weniger schleichend verlaufenden intrakraniellen Erkrankung gesellen kann, die mit großer Wahrscheinlichkeit ins Gebiet der ätiologisch oft unklar bleibenden Meningitis serosa gehört.

Unter den Verletzungen der Schläfengegend kommen nach **Gilbert** (26) für den Augenarzt vor allem die Tangentialschüsse horizontaler und vertikaler Richtung in Betracht, dann die schräg verlaufenden Schräg- und Durchschüsse. Bei der ersten Gruppe ist das Auge häufig durch Kontusionen mit Aderhaut- und Netzhautserien beteiligt, bei der zweiten kommen hauptsächlich einfach- und doppeltperforierende Verletzungen, Ruptur und Kontraruptur und Hämophthalmos zur Beobachtung. Bei den Tangentialschüssen ist eine abwartende Behandlung am Platze. Bei ausgedehnteren Verletzungen empfiehlt Gilbert Freilegung der Wunde und Entfernung der größeren Knochensplitter. Wichtig ist es, von vornherein für freien Abfluß des Wundsekrets durch Lagerung des Kranken auf die verletzte Seite zu sorgen. Dabei gehen auch Erscheinungen, wie Schwellung des Lides und der Bindehaut, zurück. Zur Entfernung von Fremdkörpern und Knochensplittern aus der Orbita kommt in geeigneten Fällen die Krönleinsche Operation, natürlich mit Abweichungen in der Führung des Hautschnitts, in Frage. Von 8 Verwundeten der Schläfenregion und Orbita kam nur einer mit ausgedehnter Hirnverletzung ad exitum. Die Mortalität ist viel geringer als bei den Stirnschüssen. Unter 15 Verletzungen des Stirnhirns (meist Sagitallschüssen) kamen 5 ad exitum, einer erst 10 Wochen später, nach zeitweiligem Wohlbefinden infolge Hirnabszesses. Gilbert warnt davor, den Versuch, Projektile aus dem Gehirn zu entfernen, zu forcieren, da eine Extraktion ohne schwere Schädigung des Gehirns nicht möglich ist. Eine große Rolle in bezug auf das Endresultat spielt die Infektionsmöglichkeit dieser Schüsse, da die Verhütung und Behandlung von Abszessen sehr schwierig, ja oft geradezu aussichtslos ist. Bei den Steckschüssen des Stirnhirns ist weit-



gehendste Zurückhaltung in der Stellung der Prognose geboten. Die Verletzten gehen entweder in den ersten Tagen infolge ausgedehnter Zerstörungen und Erweichungen des Gehirns (3 Fälle) oder an Meningitis zugrunde, oder es tritt Enzephalitis bzw. Hirnabszeß von ebenfalls ungünstigem Ausgang hinzu (2 Fälle). Wo die Verletzung nur zur Impression und Schädigung der Dura führt, ist ein besserer Verlauf gewährleistet.

Liegt die Einschußöffnung tiefer oder wird bei schräger Schußrichtung der obere Orbitalrand zertrümmert, so wird, im Gegensatz zur ersten Gruppe der Stirnschüsse mit leichten Augenläsionen, das Auge regelmäßig schwer in Mitleidenschaft gezogen. Dabei unterscheidet man am besten 1. Einschuß im äußeren Teil des oberen Orbitalrandes, 2. Ein- und Durchschuß im Bereich der Stirnhöhle. Im ersten Fall muß man auch besonders auf den Zustand der Stirnhöhle achten. Im zweiten Fall sah der Verfasser nicht nur Schädigung der vorderen Wand, sondern auch der hintere Stirnhöhlenwand, zum mindesten aber Fissuren. Auch das Siebbein war öfters eröffnet und zertrümmert. Ein genauer Überblick über die Stirnhöhle ist erforderlich. Meist wird zur Vermeidung einer von der Schleimhaut ausgehenden Infektion des mitverletzten Gehirns die Stirnhöhle auszuräumen sein. In 4 Fällen fand sich eine mehr oder weniger weitgehende Zertrümmerung einer oder gar beider Stirnhöhlen mit Versprengung der Knochen- und Granatsplitter ins Gehirn, dazu orbitale Blutungen und Exophthalmus und bei Verletzung des Auges selbst Perforatison oder Ruptur. In 2 Fällen ging das Geschoß von der Stirnhöhle in die Orbita. Es fand sich dabei Luxation des Bulbus. Bei 15 Stirnhirn- und Stirnhirnorbitalschüssen mit 53 % Gesamtmortalität handelt es sich sechsmal um Verlust eines Auges durch Perforation, Ruptur und Sprengung, zweimal um Luxatio bulbi mit folgender Phthise, zweimal um vorübergehenden Exophthalmus, einmal um doppelseitige Erblindung durch Zerstörung des Chiasmas, daneben kamen Zerreißungen der Lider und größere Blutergüsse in die Lider zur Beobachtung.

In dem von **Gladborn** (27) publizierten Falle handelt es sich um eine partielle Ausreißung des Sehnerven durch indirekte Gewalt. (*J.*)

Goldman (29) führt mehrere Fälle von Hemeralopie bei Kriegsteilnehmern an, bei denen daneben scheinbar in bunter Regellosigkeit Begleitsymptome von seiten des Nervensystems bestanden: Es waren vor allem Funktionsstörungen der übrigen sensiblen Gehirnnerven, ein- oder beiderseitige Herabsetzung des Geruchs, ebensolche der Sensibilität, besonders der Schmerzempfindung, des Kopfes mit Einschluß der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des äußeren Gehörgangs, die sich aber nicht allein auf das Wurzelgebiet des Trigeminus beschränkt, sondern es nach oben und unten überschreitet, ja gewöhnlich eine ganze Körperhälfte, bisweilen sogar den ganzen Körper umfaßt. Die häufigste Entstehungsursache der Hemeralopie mit diesen Nebenerscheinungen ist die traumatische, und sie kommen dadurch zustande, daß der gesamte Hirnstamm unter erhöhtem Druck der Zerebrospinalflüssigkeit gestanden hat, wie er als Folge eines schweren Kopftraumas verständlich ist. Es erfolgt entweder eine molekulare Verschiebung der Nervensubstanz der Ventrikelwandungen oder eine kapilläre Blutung mit nachfolgender Degeneration des Blutungsherdes. Die Funktionsstörung der Hemeralopie läßt sich aus der Läsion des Sehzentrums verstehen, wenn man ihr eine Herabsetzung des Tonus zugrunde legt. (*J.*)

Ein Soldat mit Einschuß am rechten Os occipitale, 8 cm oberhalb des Ohransatzes, und Ausschuß genau entsprechend links wies nach 3tägiger Bewußtlosigkeit vollständige Amaurose, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keinen Schwindel und keine Lähmungserscheinungen auf. **Hartleib** (31) sah den Patienten 3 Wochen später. Noch vollständige Amaurose, die bis zu



4 Monaten bestand. Allmählich machte sich der Unterschied zwischen hell und dunkel bemerkbar, dann stellten sich Farbenunterschiede ein, zuerst rot. Beide Augen hatten fast normale Sehschärfe, fast feinste Schrift in der Nähe wird gelesen, Gesichtsfeld für weiß 1 cm. In den linken Gesichtsfeldhälften wird Bewegung wahrgenommen, rechts stark eingeengt. Es handelte sich also um eine Verletzung beider Sehsphären, vorwiegend der rechten. Optisches Gedächtnis ungestört. Der Verfasser nimmt an, daß es in diesem Fall nicht zu einer ausgedehnten Zerstörung der Ganglienzellen kommt, sondern daß nur das entstehende Hämatom auf die umgebenden Partien einen Druck ausübt und dadurch die Ausfallserscheinungen bedingt. Die Resorption und damit die Besserung geht nur sehr langsam vor sich.

In Fortsetzung der Untersuchungen über das Verhalten des Hirndruckes bei Augenerkrankungen (M. m. W. 1913 Nr 24 u. 44, 1914 Nr. 42) gelangt **Heine** (32) zu den Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen, und zwar werden systematisch durchgesprochen a) einseitige, b) doppelseitige. 1. Retinale Zirkulationsstörungen: Hyperämie, venöse Stase, imminente Thrombose, Thrombose, Embolie, Retinalblutungen, Glaskörperblutungen. 2. Retinitis (ausschließlich der apoplektischen). 3. Optikuskopfaffektionen: Neuritis optica intraocularis, Stauungspapille, neuritische Atrophie. 4. Optikusstammaffektionen: Neuritis optica retrobulbaris ohne ophthalmoskopischen Befund, Neuritis optica retrobulbaris mit temporaler oder sektorenförmiger Abblassung, scheinbar totale Atrophie. Atrophia N. optici totalis, einfache, gelbe, arteriosklerotische. 5. Chiasmaaffektionen. 6. Basilare (Traktus) Hemianopsien. 7. Subkortikale und kortikale Hemianopsien, Migräne und migräneartige Zustände. Für jede dieser aufgeführten Affektionen der optischen Leitungsbahnen werden nun die einzelnen Fälle gesammelt und zusammengestellt, es wird angegeben, ob der Hirndruck normal oder gesteigert und in welchem Maße gesteigert war, und es werden daraus differentialdiagnostisch Schlüsse gezogen. Der letzte Aufsatz (in Nr. 49) gibt statistische Daten über Lues und Tabes vom ophthalmologischen Standpunkte sowohl was den Augenhintergrund betrifft, als auch was das Betroffensein der inneren und äußeren Augenmuskeln anlangt. (*J.*)

Entzündliche Papillenveränderungen und deren Folgezustände (Stauungspapille, Neuritis optica, neuritische Atrophie) sprechen, wie **Heine** (33) auseinandersetzt, für Lues, gegen Tabes, doch können sich auch bei einem Tabiker noch syphilitische oder ein syphilitisches Rezidiv finden. Auch kann sich mit der Tabes eine andere Krankheit verbinden, die dann natürlich die eben genannten Veränderungen des Augenhintergrundes verursachen kann. Das Bild der einfachen Atrophie findet sich in 10—15% aller Tabesfälle, aber selten bei Lues. Oft ist der zugrunde liegende Prozeß durch Gesichtsfeld-, Farbensinn- und Lichtsinnmessung weiter zu entscheiden. Das typische Bild des klinischen Verlaufs der mit Erblindung endigenden tabischen Sehstörung ist gekennzeichnet durch 1. den schleichenden Verlauf ohne Reizerscheinungen; 2. die primäre Schädigung des Farbensinns, besonders des Rot- und Grün-Sinnes, in zweiter Linie des Gelb-Blau-Sinnes und letztens des Schwarz-Weiß-Sinnes inklusive Sehschärfe. Finden sich solche Störungen auf tabischer Grundlage, so ist stets der Optikus schon blaß, ist das nicht der Fall, so ist Lues wahrscheinlicher. Der Lichtsinn leidet vor allen Störungen, eilt auch der Optikusabblassung um Monate voraus und ist irreparabel. Läßt sich die Störung therapeutisch beeinflussen, so ist Lues wahrscheinlicher. In den sowohl bei Tabes wie bei Lues vorkommenden, die einfache Atrophie begleitenden Gesichtsfeldstörungen kann die wiederholte Adaptionsuntersuchung, besonders die therapeutische



Beeinflußbarkeit des Lichtsinnes, ausschlaggebend für die Differentialdiagnose sein. Exzentrische Gesichtsfelddefekte, bei denen die Grenzen für Weiß und Farben zusammenfallen, sind bei Tabes seltener als bei Lues, noch seltener sind mäßige oder starke konzentrische Einschränkungen ohne weitgehende Farbensinnstörungen in den erhaltenen Gesichtsfeldpartien. Bei Tabes sehr selten, bei Lues häufiger ist ein- oder doppelseitiges zentrales Skotom; bei Tabes fehlen die bei Lues sehr häufigen Hemianopsien, bitemporale und homonyme. Ebenso bespricht der Autor die differentialdiagnostischen Merkmale bezüglich der Affektion der äußeren Augenmuskeln und der Pupillenstörungen bei Lues und Tabes. *(J.)*

Hirschberg (35) veröffentlicht die ausgezeichnete Krankengeschichte eines Patienten mit zerebraler rezidivierender Netzhautentzündung auf luetischer Basis; die er 27 Jahre beobachten konnte. Beim Beginn der Erkrankung sah man in der Mitte des rechten Augengrundes eine kleine Herderkrankung, bestehend aus einem weißlichen, schwach umrissenen Fleck von ovaler Form, nach der einen Seite hin zugespitzt und einem neben dieser Spitze belegenen schwärzlichen Fleckchen. Eine gelinde Einreibungskur brachte das Flimmern, das unangenehmste Symptom, sehr bald zum Schwinden. 5 Jahre später tritt das erste Rezidiv auf. Jetzt rundliches absolutes Skotom nasal vom Fixierpunkt. Es bestand eine Herderkrankung nahe der Netzhautmitte, bestehend aus zwei alten Pigmentflecken mit heller Mitte und einem frischen, blauweißen Fleck der Netzhaut. Wegen Spitzenkatarrh wurden nur Sublimatpillen verordnet, in 4 Monaten 1,0. Danach sind beide alte Herde zu einem ovalen Pigmentring mit hellerer Mitte zusammengeflossen. Der frischere Herd ist weißbläulich, leicht ausgehöhlt, mit grauem Saume. Sehschärfe normal. Nach 2 Jahren weiteres zweites Rezidiv. Ähnliche Erscheinungen. Ca. 1 Jahr später Lösung des frischen Herdes. 1 Jahr später drittes Rezidiv. 3 Jahre später viertes Rezidiv. Kleine Glaskörpertrübung. $^3/_4$ Jahre später fünftes Rezidiv. $1^1/_2$ Jahre weiter sechstes Rezidiv. Längliches Skotom. $^3/_4$ Jahre später siebentes Rezidiv. Vor dem rechten Auge Schleier mit eingewebten dunklen Punkten. $1^1/_2$ Jahre später achtes Rezidiv. Staubförmige Glaskörperflocken vor dem Sehnerven und andere Trübungen im Glaskörper. Ca. 1 Jahr später neuntes Rezidiv. Dicht vor dem Sehnerven einige wenig bewegliche, wurmähnliche Flocken. Pillenkur. Frische Netzhautinfiltration nach einigen Wochen. Einreibungskur. Dicht an der Netzhautmitte neben dem alten Herd noch $^1/_2$ Dutzend helle Punkte. Alle frische Veränderungen verschwinden bald. Noch fünf Rezidive werden verzeichnet. Zum Schluß findet sich gute Sehschärfe. Der Sehnerv ist in Ordnung. Der Netzhaut-Aderhautherd ist nicht verändert. Das Skotom besteht noch. Daß es auch eine zentrale rezidivierende Chorioretinitis gibt, die nichts mit Lues zu tun hat, stellt der Verfasser nicht in Abrede.

Es handelt sich in dem von **Jickeli** (36) publizierten Falle um eine typische einseitige Sympathikuslähmung, charakterisiert durch okulopupilläre, trophoneurotische und vaskuläre Symptome. Die Lähmung ist im Anschluß an eine Schußverletzung aufgetreten, sie ist wenige Stunden nach der Verletzung einwandfrei festgestellt worden und seither unverändert geblieben. Sie besteht bei einem Manne, der außerdem einen positiven Wassermann hat und dessen Nervensystem in geringem Maße alteriert erscheint. Das Geschoß drang in den linken Oberarm unterhalb des Deltoideus ein und trat am äußeren Winkel der Klavikula aus. Der Autor hält im vorliegenden Falle die Verletzung des Sympathikus für eine indirekte. *(J.)*

Der bisherige ärztliche Begriff Nachtblindheit und die militärisch praktische Auffassung von Nachtblindheit decken sich, nach Meinung von



Junius (37) zurzeit häufig nicht. Nachtblindheit im bisherigen Sinne, d. h. eigentliche Hemeralopie ohne sichtbare, den Zustand erklärende Augenhintergrunderkrankung, ist auch in der Feldarmee selten. Wenn Nachtblindheit dieser Art festgestellt wird, so ist es meist ein alter Zustand, der erst unter den im Kriege eigentümlichen Verhältnissen störend zutage getreten und dem Betreffenden zum Bewußtsein gekommen ist. Die Möglichkeit der Neuentstehung von Nachtblindheit dieser Art im Kriege wird von guten Beobachtern angenommen, ist aber nach übereinstimmender Ansicht maßgebender Fachärzte ein seltener Fall. Von Nachtblindheit als Kriegserkrankung kann jedenfalls nur mit Vorbehalt gesprochen werden. Verschlimmerung einer vorhandenen Minderwertigkeit der Netzhaut und des Lichtsinnes durch nervöse Erschöpfung im Kriege wird angenommen. Auch hier ist aber große Vorsicht im Urteil und Begründung im Einzelfall erforderlich bezüglich Prognose und Kriegsdienstbeschädigung. Soldaten, die sich nachtblind fühlen, sind in 75—80% der Fälle Brillenträger. (*J.*)

Die Mondblindheit der Pferde ist ein Prozeß, der am Auge Tränensekretion, Lidschluß, Pupillenschluß, Ansammlung von Exsudat, Synechien, Trübung der Linse und schließlich Atropie des Bulbus erzeugt. Niemals kommt es zu einer Vereiterung des Augapfels. Alle diese Erscheinungen konnte **Keber** (38) durch Verimpfung von Saprophyten, Subtilisarten, die aus mondblinden Augen gezüchtet waren, am Pferdeauge hervorrufen. Die Bakterien saßen meist in der Sklera. Gelangen sie in den Glaskörper, so erregen sie eine subakute oder mehr chronisch verlaufende Entzündung, die namentlich im Ziliarkörper ausgeprägt ist.

Rhese hat im Archiv für Laryngologie Bd. XXIV zum Zweck einer genaueren Diagnose der Abweichungen in den hinteren Ethmoidalzellen und Sinus sphenoidalis eine Röntgenmethode angegeben, bei welcher die beiden Seiten gesondert aufgenommen werden können. Mit einer kleinen Modifikation dieser Art von Aufnahme bekommt man auch das Foramen opticum und dessen Umgebung genau zu sehen. Diese Tatsache veranlaßte **de Kleijn** und **Stenvers** (40), diese Methode für die Diagnose der Schädelbrüche in der Gegend des Foramen opticum zur Anwendung zu bringen. Demonstration eines diesbezüglichen Falles. (*J.*)

Knapp (41) gibt eine Zusammenfassung über die Kriegsschädigungen des Sehorgans, zum größten Teil aus der Literatur geschöpft. Die größte Rolle spielen die Gewehrgeschosse, dann die Artilleriegeschosse. Am schlimmsten sind die Granatsplitter wegen der Form der Wunden, das gleiche gilt für die Handgranatensplitter. Die Wichtigkeit der Kopfschüsse wird besonders betont. Auch harmlose Streifschüsse können Gehirnverletzungen zur Folge haben. Häufig findet sich eine Neuritis nervi optici bei Schädelwunden. Auffallend oft tritt Hemeralopie auf. Auf die Befunde Augsteins, der chorioiditische periphere Veränderungen bei Hemeralopie sah, wird verwiesen. Erblindung bei Granatexplosionen ist oft psychischer Natur. Bei dem Auftreffen von Stahlmantelgeschossen zerspritzt der Bleimantel und Bleispritzer perforieren das Auge, sie werden reaktionslos vertragen. Fremdkörper im Auge werden, wenn möglich, operativ entfernt. Plastische Operationen an den Lidern sind häufig erforderlich. Die indirekten Verletzungen am Auge sind in der Form von Aderhautrissen, Blutungen und Netzhautveränderungen zu konstatieren. Die Steckschüsse in der Orbita sind wegen der Infektionsmöglichkeit besonders zu beachten. Ausführlich werden dann die Verletzungen der zentralen Sehsphäre besprochen und an der Hand von Gesichtsfeldern erläutert. Zum Schluß wird die Kriegsblindenfürsorge gebührend erwähnt.



In einer sehr fleißigen Arbeit über die Lokalisation des Simultankontrastes innerhalb der Sehbahn kommt **Köllner** (42) nach zahlreichen neuen Versuchen zu folgenden Ergebnissen: Die Annahme, daß bei der binokularen Farbenmischung kleine konturierte Felder den Eindruck der korrespondierenden Netzhautstelle des anderen gleichmäßig belichteten Auges gänzlich verdrängen, ist nicht unter allen Umständen richtig. Bei allen Versuchen über binokulares Sehen genügt nicht die Darbietung eines konturierten dunklen Feldes, um den Eindruck des anderen Auges auszuschalten. Der binokulare Simultankontrast, d. h. der Kontrast von einem Auge zum andern, tritt unter den gleichen Versuchsbedingungen auf wie der monokulare Kontrast. Dabei ist die Stärke des Kontrasts abhängig von der Flächengröße des kontrasterregenden Feldes. Bei geeigneter Versuchsanordnung läßt sich weder beim simultanen Helligkeits- noch beim Farbenkontrast ein Unterschied zwischen binokularem und monokularem Kontrast nachweisen. Das gleiche Gesetz gilt auch für die sukzessive gleichsinnige Farbeninduktion. Bei dem klassischen Heringschen Doppelbilderversuch muß man annehmen, daß nicht die binokulare Mischfarbe kontrasterregend wirkt, sondern getrennt sowohl die Farbe des rechten, als auch des linken Auges. Die Beobachtungen am blinden Fleck, der einzigen im Sehfelde monokular vertretenen Stelle, zeigen, daß der sog. Randkontrast von einem Auge zum andern ganz ebenso auftreten kann, wie monokular. Daß er bei allen Versuchsanordnungen an anderen Stellen des Sehfeldes nicht beobachtet werden kann, liegt an dem Überwiegen der Konturen begrenzter Felder. Als Ort der Wechselwirkung der Sehfeldstellen kommen vorwiegend die zentralen Teile der Sehbahn in Betracht; doch wo die Sehsubstanzen beider Augen, innig vermischt aneinander gelagert sind, muß vor jedem Elemente, das einen Lichtreiz empfängt, sich die Induktionswirkung auf seine gesamte Umgebung gleichmäßig erstrecken, sowohl auf die dem rechten als wie dem linken Auge zugeordneten Elemente. Die andersartigen Ergebnisse Herings, die zu Köllners Versuch scheinbar im Gegensatz stehen, beweisen, daß die Wechselwirkung unmöglich an einer so weit kortikalwärts gelegenen Mitte der Sehbahn zustande kommen kann, daß bereits die binokulare Mischung erfolgt ist.

Nach **Löhlein** (45), der zahlreiche Patienten mit Adaptationsstörungen im Felde untersuchte, empfiehlt sich die Bezeichnung „Nachtblindheit" aus verschiedenen Gründen nicht. Bei den Untersuchungen, die mit der Radiumleuchtuhr ausgeführt wurden, ist eine Kontrollperson mit normaler Dunkelanpassung nötig. Das Sehen dieser Person wird durch entsprechende Gläser dem des Untersuchten gleichgemacht. Bei einem hohen Prozentsatz der Untersuchten besteht keine Hemeralopie, die Sehstörungen finden ihre Erklärung in nervösen Erschöpfungszuständen. Wirkliche Hemeralopie besteht bei Fällen, die schon im Frieden sich ererbter oder erworbener hochgradiger Hemeralopie bewußt waren oder vom ersten Tag des Frontaufenthalts an ihre mangelhafte Dunkeladaptation vermerkten. Bei im Felde entstandenen Hemeralopien liegen in der Regel intraokulare Veränderungen oder Allgemeinleiden vor. Die Annahme einer besonderen Kriegshemeralopie fällt somit weg. In jedem Fall von Hemeralopie sind die Ursachen klarzustellen. Eine Behandlung der von Hause aus mit einer mangelhaften Dunkelanpassung begabten Leute verspricht keinen Erfolg. Höchste Grade dieser Gruppe sind nur für ganz bestimmte Zwecke kriegsverwendbar; die mittleren Grade sind jedenfalls von Patrouillengängen, nächtlichen Schanzarbeiten und Fahrerdiensten zu befreien.

Wo nervöse Erschöpfungszustände und ähnliches den nächtlichen Sehstörungen zugrunde liegen, verspricht eine Besserung des Grundleidens eine Erleichterung der Beschwerden.



Bei einem 22jährigen Soldaten, der unter der Schockwirkung schwerer Kämpfe stand, stellte **Löhlein** (46) folgenden Befund fest: Beide Lider befanden sich in ständigem Blinzeln, zeitweise durch krampfhaften Lidschluß unterbrochen. Die Augen standen starr geradeaus gerichtet, das rechte in geringer Schielstellung nach außen. Es gelang nicht, eine willkürliche Höhen- oder Seitenbewegung zu erzielen. Wenn man dagegen den vorgehaltenen Finger fest fixieren und gleichzeitig unvermutet den Kopf durch einen Gehilfen nach einer Seite drehen ließ, folgte prompt die automatische korrigierende Seitenwendung beider Augen.

Daß es sich um eine psychische Hemmung und nicht etwa um den ungeschickten Versuch einer Täuschung handelte, zeigten seine verzweifelten Bemühungen, der Aufforderung nachzukommen. Es traten dabei auch Zuckungen, krampfartige der mimischen Muskulatur ein, vorwiegend die linke, eine Fazialisparese aufweisende Gesichtshälfte betreffend. Je mehr sich der Patient beobachtet fühlte, desto heftiger wurden die Zuckungen. Man ist versucht, dieses Bild zu deuten als psychische Fixierung des ersten erschreckten Hinstarrens auf einen besonders grauenvollen Anblick. Die Behandlung beschränkt sich auf eine recht mühsame Aufklärung und psychische Beeinflussung. Es gelang so, eine langsame, erhebliche Besserung der willkürlichen Augenbewegungen zu erzielen. Eine endgültige Heilung konnte im Feldlazarett nicht abgemacht werden.

Einen traurigen Beitrag zur Optochinamaurose bietet der folgende Fall, den **Loránt** (47) zu beobachten Gelegenheit hatte.

Eine kräftige, vollkommen gesunde Frau von 40 Jahren erkrankte am 9. März l. J. an Pneumonie. Der behandelnde Arzt verordnete 1 g Optochin hydrochloricum in 20 Dosen zu 0,20 g 2stündlich zu nehmen. Schon am ersten Tage nach der vierten Dosis heftiges Ohrensausen, welches bei Fortsetzung der Medikation am andern Tage zu vollständiger Ertaubung führte. Am vierten Tage nachmittags vor Einnehmen des letzten Pulvers ward es urplötzlich ganz finster vor ihren Augen, sie verlangte am hellen Tage nach Licht, konnte es jedoch nicht mehr wahrnehmen. Es war die Erblindung — Chininamaurose. Bei der Untersuchung fand ich mittelweite, starre Pupillen, welche auf Licht nicht reagierten. Die Augenspiegeluntersuchung ergab keinerlei Trübung in den Medien. Papillen blaß, scharf begrenzt, die Retinalgefäße sehr verengt, auf Druck des Bulbus keine Pulsation der Arterien, links umschriebene geringfügige Blutungen. Keinerlei Lichtwahrnehmung, totale Amaurose. Das Gehör besserte sich und wurde am zehnten Tage ganz normal, nur bei nervöser Erregung noch geringes Ohrensausen. Bei fortbestehender Amaurose trat nach 3 Wochen bei der Patientin, in deren Herz- und Venensystem nichts Pathologisches, keine Spur von Lues oder Atheromatose nachweisbar, Thrombose in der linken Unterschenkelvene ein mit hochgradiger Phlebitis, welche nach Verlauf von 7 Wochen sich so weit besserte, daß der Unterschenkel wohl noch geschwollen und schmerzhaft, jedoch Patientin schon zu gehen imstande ist. — Heute am 20. September, also nach $6^1/_2$ Monaten, besteht leider die Amaurose noch fort auf beiden Augen, nur sind die Pupillen nicht mehr so starr, auch enger geworden und reagieren auf konzentriertes Licht mäßig, auch hat Patientin seit einer Woche geringe Lichtwahrnehmung, ohne Finger oder sonstige Gegenstände perzipieren zu können. Augenspiegelbefund bei klaren Medien ist derselbe, nur Arterien noch enger, Papillen blasser geworden, auf Druck kein Arterienpuls, sonst Augenhintergrund normal.

Die Literatur hat binnen kurzem bereits 2 Dutzend Fälle von teils vorübergehenden Erblindungen, schweren Schädigungen des Sehvermögens, darunter 8 Fälle von vollständiger Erblindung mitgeteilt.



Ich schließe mich danach der Forderung v. Hippels an, der gründlichen Nachprüfung der Optochinbehandlung. Bis das aber geschehen ist, sollten jedenfalls alle jene Vorschriften beherzigt werden, welche J. Morgenroth in Nr. 13 dieser Wochenschrift veröffentlichte, in seinem Artikel „Zur Dosierung des Optochins bei der Pneumoniebehandlung", sowohl bezüglich der Dosierung der einzelnen Optochinpräparate, als auch der zu beobachtenden Diät; das leichtlösliche Optochin hydrochloricum ganz zu verlassen und nur das schwerlösliche Optochin bas. oder Optochinsalizylester zu verwenden. Das traurige Ereignis einer vollständigen Amaurose nach Gebrauch des Optochins sollte zur größten Vorsicht mahnen, und es wäre meiner Ansicht nach am zweckmäßigsten, bis zur erfolgten gründlichen Nachprüfung, das Optochin vorläufig nur in den Kliniken zu verabreichen, und erst, wenn die pharmakologischen Versuche, ein gefahrloses Präparat mit denselben guten Wirkungen darzustellen in der Lage sein werden, erst dann dieses für die allgemeine Praxis zu empfehlen. (*Selbstbericht.*)

Nachtrag: Heute am 15. November besteht im obenerwähnten Falle noch eine vollkommene Amaurose.

Unter 57 von **Löwenstein** und **Rychlik** (48) untersuchten Schädelverletzten zeigten 32 Entzündungs- respektive Stauungserscheinungen am Sehnervenkopf. Lähmungserscheinungen von 23 Schädelverletzten mit entzündetem Sehnerven blieben bis auf einen Fall bis zur Heilung respektive bis zum Tode bestehen, während die Lähmung in sechs Fällen mit normalem Sehnerven vollständig verschwand. Von den 32 ophthalmoskopisch positiven Fällen waren sechs nicht infiziert, 26 infiziert. In allen sechs reinen Fällen war die Dura mater intakt und es lagen Symptome intraduraler Drucksteigerung vor. In den 26 übrigen Fällen war die harte Hirnhaut (bis auf einen Fall von epiduralem Abszeß) eröffnet. Die verschiedenen Folgen der Schädelverletzungen, einerseits Erhöhung des intrakraniellen Druckes (gewöhnlich zerebrale Blutung) andrerseits Vereiterung vorliegener Gehirnteile bei offenem Duralsack ohne Druckerhöhung, setzen ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen an der Sehnervenpapille — Stauungsödem respektive entzündliches Ödem —, die mit dem Augenspiegel derzeit noch nicht differenziert werden können. (*J.*)

Nach Erfahrungen von **Machwitz** und **Rosenberg** (49) steht die Neuroretinitis albuminurica in ätiologischem Zusammenhang mit einer Schädigung der Nierenfunktion, die zur Azotämie führt. Sie findet sich selten bei akuter, diffuser Glumerulonephritis, in etwa der Hälfte der Fälle bei maligner Nierensklerose und chronisch-diffuser Glumerulonephritis im Insuffizienzstadium. Sie ist also gebunden an die Erkrankung der Glomeruli. Diagnostisch ist sie hauptsächlich von Bedeutung für die Abgrenzung der Frühstadien der malignen Nierensklerose gegen die benigne Sklerose. Prognostisch bedeutet ihr Auftreten bei chronischen Fällen eine Beschränkung der Lebensdauer auf höchstens 2 Jahre. Die eklamptische Amaurose ist eine Teilerscheinung der eklamptischen Urämie, der Augenhintergrund ist bis auf ein zuweilen beobachtetes Ödem der Papille normal. Ihre Prognose ist meist gut, therapeutisch ist die Lumbalpunktion zu empfehlen. In seltenen Fällen kommt sie kombiniert mit der Neuroretinitis albuminurica vor. Die pseudourämischen Sehstörungen finden sich ausschließlich bei den Nierensklerosen. Sie zeigen meist einen äußerst flüchtigen Charakter. Ätiologisch dürften sie durch Arteriosklerose und Gefäßkrämpfe der Hirnarterien bedingt sein. (*J.*)

Mendel (52). — VI. Intermittierendes Blindwerden. Ein bis dahin gesunder Kaufmann erleidet einen Straßenbahnunfall (Fall auf den



Hinterkopf) und hat im Augenblick hieran Kopfschmerzen sowie Anfälle (die ersten 4 Wochen nach dem Trauma) im Anschluß an Anstrengungen oder Aufregungen; in diesen Anfällen, die mit Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche beginnen, sieht Patient zunächst alle Gegenstände immer undeutlicher und verschwommener, im Verlauf von 15 bis 30 Minuten tritt allmählich ohne objektiven krankhaften lokalen Befund völlige Blindheit ein. Letztere schwindet nach 1 bis 4 Stunden, wenn sich Patient mit geschlossenen Augen hinlegt, dauert aber länger, wenn er die Augen nicht schließt. Nach Beendigung der Anfalles kann Patient sofort wieder völlig klar sehen. Der objektive Befund ist so gut wie negativ. Der Autor meint, daß es sich um ein Ermüdungssymptom bei einem durch den Unfall neurasthenisch gewordenen Individuum handelt. Man könnte von einer Narkolepsie der Sehrindenregion sprechen. Das Krankheitsbild erinnere ferner auch in seiner Erscheinungsform an das intermittierende Hinken, aus diesem Grunde sei die Bezeichnung „Intermittierendes Blindwerden" gewählt worden. *(J.)*

Meyerhof (53) bringt Beobachtungen von Nachtblindheit aus der Literatur der napoleonischen Kriege in Ägypten. *(J.)*

In dem ersten der von **Meyerhof** (54) publizierten Falle handelt es sich um eine Farbenhemianopsie nach unten und Skotomen nach Streifschuß des Hinterhaupts. Der Autor nimmt an, daß es sich um eine Hirnrindenverletzung an der oberen Lippe der Fissura calcarina handele. Die Skotome erklärt er durch Verletzung eines Optikus, die wohl durch Contrecoupriß an der Schädelbasis zustande gekommen sei. Im zweiten Falle handelt es sich um doppelseitige teilweise Hemianopsie nach unten nach Durchschuß des Hinterhaupts. *(J.)*

In einer späteren Arbeit erwähnt **Meyerhof** (55) daß sich die beiden oben beschriebenen Fälle nachträglich als echte Inkongruenzen des hemianopischen Gesichtsfeldes erwiesen haben. *(J.)*

Mutschenbacher (56) bespricht die Sehstörungen bei Schädelverletzungen, und zwar die Schädigung des Augapfels, die Schädigung des Sehnerven und die durch die Verletzungen des Gehirns verursachten Sehstörungen auf Grund seines Materials und in Rücksicht auf die zu treffenden chirurgischen Maßnahmen. *(J.)*

Ohm (63), der den Nystagmus der Bergleute gründlich studiert hat, stellt zunächst drei koordinierte Symptome bei dieser Krankheit fest, nämlich Augenzittern, körperliches Zittern und Lidkrampf. Die Hemeralopie gehört nicht zum Wesen der Krankheit. Das Augenzittern beginnt selten vor dem 20. und in der Regel vor dem 35. Lebensjahr. Unter der Voraussetzung, daß die Grubenarbeit aufgegeben wird, ist das Augenzittern heilbar. Die Genesung beginnt 3—6 Monate nach Verlassen der Grube und zieht sich bis auf 2 Jahre hinaus, manchmal noch länger. Wagerechtes Zittern ist im allgemeinen langwieriger. Der Lidkrampf beruhigt sich eher. Wird wieder die Bergmannsarbeit aufgenommen, so sind Rückfälle außerordentlich häufig, jedoch wird die bergmännische Tätigkeit später besser vertragen als in einem früheren Lebensabschnitt. Die Hauptklagen der Kranken beziehen sich auf Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtes Sehen bei der Arbeit, in der Dämmerung, zumal bei gebückter Haltung. Besonders häufig ist die Klage über den Tanz der Grubenlampen (Scheinbewegungen). Manche führen den Ausbruch des Zitterns auf die Arbeit in großer Hitze zurück.

Die Arbeitsunfähigkeit der Augenzitterer muß unter Berücksichtigung der Grubenarbeit einerseits, des allgemeinen Arbeitsmarktes andrerseits



beurteilt werden. Die Arbeit in der Grube bietet die ungünstigsten Arbeitsbedingungen. Wichtig ist die Beeinflussnng des Sehaktes. Einige schwere Fälle sind überhaupt zu jeder Arbeit unfähig, wenigstens auf einige Monate.

Therapeutisch kommen in erster Linie Beruhigungsmittel in Betracht, vor allem Adalin, das zunächst für 14 Tage, 2× täglich $^1/_2$ Tablette à 0,5 g, verabreicht wird. Die Vorlagerung der Interni wird wenig geübt. Der heilende Einfluß des Lichts, besonders des Sonnenlichts, ist auffallend. Gute Beleuchtung bei der Arbeit, also eine Grubenlampe, die mindestens 2—3 Hefnerkerzen spendet, dürfte die Erkrankungsziffer beträchtlich vermindern. Die elektrische Grubenlampe stellt das Ideal vor, da ihre Leuchtkraft wesentlich konstanter ist als die der gebräuchlichen Benzinlampe.

Ohm (61) hat im weiteren Verlauf seiner ausgedehnten Beobachtungen des Augenzitterns der Bergleute festgestellt, daß heftige körperliche Erschütterungen jedes Augenzittern verschlimmern, insofern sie seine Amplitude und Ausdehnung über das Blickfeld vergrößern; und sie sind das stärkste Mittel, um latentes Augenzittern manifest zu machen. Der so ausgelöste Anfall kann sehr heftig sein, ist aber in der Regel kurz, manchmal nur 1—2 Sekunden. Die Art der Bewegung ist nicht gleichgültig. Linksdrehung hatte z. B. in einigen Fällen Augenzittern zur Folge, dagegen nicht Rechtsdrehung. Von der Körperhaltung ist besonders die Bauchlage ungünstig, während die Rückenlage vorteilhaft wirkt. Unterschiede zwischen rechter und linker Seitenlage sind oft vorhanden. Für die praktische Diagnostik ergibt sich aus dieser Untersuchung die Notwendigkeit, Leute mit Klagen über Augenzittern, die zunächt nicht oder nur wenig begründet erscheinen, in verschiedenen Körperlagen zu beobachten. — Der elektrische Strom beeinflußt das Augenzittern insofern, als die Zuckungsgröße des Zitterns bei Anodenreizung beider Ohren steigt. Der Alkohol vermindert das Zittern und kann es sogar in schlimmen Fällen ganz beseitigen. Die Wirkung des Alkohols ist vorübergehend, sie beruht auf seiner narkotischen Eigenschaft. Sedativa und Hypnotika, bes. Adalin, Aleudrin, Veronal und Luminal, mildern den Anfall, in größeren Dosen unterdrücken sie ihn. Die Wirkung beginnt schon nach einigen Minuten mit einer Verschiebung des Zitterns nach oben und einer Verkleinerung des Differenzialwinkels. Nach einer halben Stunde ist sie auf der Höhe und nach einer Stunde bereits abgelaufen. Koffein und Strychnin sind ohne Erfolg. Eine sichere Beantwortung der Frage, ob Gemütsbewegungen das Augenzittern beeinflussen, hält der Autor nicht für möglich. Sie berührt sich mit der Frage der Bedeutung von Unfällen für die Entstehung des Augenzitterns.

Pagenstecher (64) sah zwei Fälle von Verletzung des Hinterhauptslappens, die dadurch besonderes Interesse erregten, daß die Sehschärfe beider Augen verschieden stark gelitten hatte. Beim ersten Fall, der eine Neuritis nervi optici aufwies, bestand zuerst ein stark eingeengtes Gesichtsfeld. Nach Zurückgehen der Neuritis trat auf dem rechten Auge eine Verschlechterung des Sehvermögens auf, wobei der Gesichtsfeldrest deutlich hemianopischen Charakter annahm. Eine Operation wurde daraufhin vorgenommen. Der Zustand des linken Auges besserte sich, das Gesichtsfeld rechts nahm weiter ab und das Sehvermögen erlosch. Simulation wurde ausgeschlossen. Der zweite Fall war eine Kopfschußverletzung des Hinterhaupts. Auf beiden Augen wurde schlecht gesehen. Eine rechtsseitige Hemianopsie scheint von vornherein bestanden zu haben. Das Sehvermögen links besserte sich, rechts trat Erblindung ein. Der Augenhintergrund und die Pupillenreaktion waren normal. Eine hysterische Parese des Fußes wurde konstatiert, so daß der Einwand, die Amaurose des einen Auges sei hysterischer Natur, nicht von



der Hand zu weisen war. Allerdings versagten die Untersuchungen auf Hysterie der Augen vollkommen. Eine weitere Erklärung dieser Befunde wird nicht gegeben.

Peters (66) sucht zu erweisen, daß es sich bei dem Blendungsschmerz sonst gesunder Personen um pathologische Dinge handelt (Supraorbitalneuralgie usw.), während unter normalen Verhältnissen keinerlei Blendungsschmerz ausgelöst wird. Solange die von Bjerrum und von Feilchenfeld behauptete Innervation der Retina mit sensiblen Nervenfasern anatomisch nicht nachgewiesen ist, bestände die von Nagel gegebene Erklärung, daß der Ursprung der Schmerzempfindung in einer raschen und ausgiebigen Pupillenkontraktion zu suchen wäre, zu Recht. (*J.*)

Pincsohn (68) sah nach Verabreichung von nur 0,25 g Optochin hydrochloricum pro dosi und nicht mehr als 1,5 pro die Schädigungen des Sehorgans auftreten, die sich in vorübergehender Amblyopie äußerten. Die Netzhautarterien waren verengt, in einem Fall kam es zur Abblassung der Sehnerven, wobei das Gesichtsfeld eingeengt war. Es ist daher eine Reduzierung der Einzeldosis erforderlich (etwa 0,2 pro dosi und 1,2 pro die) oder besser das salzsaure durch das schwer lösliche basische Optochin zu ersetzen. Der gute Einfluß des Optochins auf den Verlauf der Pneumonien wird gerühmt.

Pincus (69) wirft in seiner Arbeit die Frage auf, ob das Optochin trotz der erzielten Heilerfolge bei Pneumonie wegen der ernsten Sehstörungen in der internen Praxis weiter verwendet werden darf, und ob sich diese Störungen entweder durch vorsichtigere Dosierung bzw. Gebrauch eines anderen schwerlöslicheren Präparates oder durch Auswahl der Patienten vermeiden lassen. Ein Patient Pincus' hatte je 0,25 g Optochin in dreistündigen Intervallen, im ganzen 2,5 g in 27 Stunden erhalten, ein anderer Patient 0,1 g in 3stündigen Intervallen, also 0,8 g in 24 Stunden. Nach der Erblindung wurden im letzten Fall noch 0,8 g gegeben. Im ersten Fall dauerte die Amaurose nur 20 Stunden, aber bis zur Herstellung des Gesichtsfelds vergingen 4 Wochen, es bestand dann noch mehrere Monate Hemeralopie. Im zweiten Fall hatte die Amaurose die lange Dauer von 4 Wochen, und 3 Monate nach Beginn der Sehstörung bestand noch eine beträchtliche Funktionsstörung, so daß eine restlose Ausheilung nicht zu erwarten ist. Die Fundusveränderungen zeigten sich als atrophische Verfärbung der Sehnerven, hochgradige Verengerung und stellenweise Verödung der Arterien, auch der Venen und Fleckung der Netzhautperipherie.

Plocher (70) untersuchte 15 Soldaten mit orbitalen Steckschüssen. Vor allem ist die baldige Anfertigung guter Röntgenbilder wichtig, auch bei unscheinbaren Verletzungen und in Fällen, wo der Patient versichert, es sei nur eine oberflächliche Verletzung oder ein Fremdkörper sei schon entfernt worden. Zwei Aufnahmen, eine sagittale und eine transversale sind nötig. Mit der Wanderung der Projektile ist zu rechnen. Häufig zeigen die Projektile eine inverse Lage. Auffallend gering sind oft die subjektiven Symptome. Objektiv herrschen die Muskellähmungen, sowohl innere wie äußere vor, dann folgen Exophthalmus, Optikusatrophie und Chorioidalruptur. Nur einmal bestand Neuritis. Zertrümmerungen des Bulbus sind nicht allzu selten. Die rhinologische Untersuchung ist wegen der Beteiligung der Nebenhöhlen äußerst wichtig.

Was die operative Therapie anlangt, so ist folgendes zu beachten. Gewehrsteckschüsse und Schrapnellkugeln im orbitalen Weichteilgewebe sind zu entfernen, desgleichen größere Granatsplitter. Mittelgroße und kleinere Granatsplitter können verbleiben, wenn sie nicht dringender Indikation wegen entfernt werden müssen. Orbitale Steckschüsse in den knöchernen

Wandungen sind individuell verschieden zu behandeln. Die Nebenhöhlen spielen dabei eine große Rolle. Orbitale Steckschüsse mit ganz oder teilweisem Sitz in den Nebenhöhlen sind wegen der Gefahr der Infektion zu operieren.

Popper (71) ist in der Lage, zur Frage des Lidnystagmus einen kasuistischen Beitrag zu bringen. Es handelt sich um eine 43jährige, an chronischem Alkoholismus leidende Patientin. Außer Trübungen der Linse findet sich ein zentrales, relatives Skotom für alle Farben. Die Sehschärfe ist normal. Bei Blickwendung nach den Seiten tritt ein sehr feiner, äußerst schneller Nystagmus auf, der außer einer rotatorischen noch eine horizontale Komponente zeigt. Während nun der Bulbus in die seitliche Endstellung gewendet wird, tritt eine Unruhe des Oberlids ein, die bei erreichter Endstellung des Bulbus ausgesprochen nystaktisch wird. Schnelle Phase, aufwärts langsames Senken. Nach einigen Schlägen tritt eine Pause ein, der dann ein erneutes Spiel folgt. Besonders deutlich ist das Phänomen beim Blick nach links. Der Lidnystagmus zeigt ein Maximum, wenn etwa das Oberlid die Kornea bis zum obern Pupillenrand bedeckt. Es besteht eine Abhängigkeit von der Lage des Oberlids über dem Bulbus. Bei maximaler Lidhebung fehlt der Lidnystagmus. Ein Nystagmus bei Konvergenz fehlt. Bei der Deutung des Phänomens ist zuerst der optische Charakter des Nystagmus auszuschließen. Ein alkoholischer Tremor ist er nicht, da die Zuckungen der Lider mit einseitig stärkerer Phase bestehen. Ein mechanisches Übergreifen des Bulbusnystagmus auf das Lid ist nach den Differenzen im Erscheinen und in der Stärke des Bulbus- und Lidnystagmus ausgeschlossen, auch sind die Nystagmen kaum synchron. Erklärt wird das Zustandekommen des Phänomens mit der Pickschen Auffassung, daß es sich „um eine Diffusion der beim Nystagmus der Bulbi wirksamen Störung auf den Kern des Levator palpebrae superioris handelt". Dafür spricht namentlich der Umstand, daß der Lidnystagmus nur in jenen Stellungen besteht, die Bulbusnystagmus zeigen.

Purtscher (74) findet in den von ihm als Angiopathia retinae traumatica beschriebenen Fällen eine verblüffende Abhängigkeit der Lage der weißen Flecke vom Verlauf der Netzhautgefäße, insbesondere von jenem der Venen, die allein in der Netzhaut perivaskuläre Lymphscheiden besitzen. Im Gegensatz zum raschen Auftreten der sog. Berlinschen Trübung nach Kontusion des Bulbus, wird das frühe Auftreten der weißen Flecken bei der Angiopathia vermißt. Nach Liebrecht ist das Erscheinen dieser Fundusveränderung nie vor 3—4 Tagen zu konstatieren. Die Flecke liegen stets in den innersten, also vordersten Netzhautschichten, in den gefäßführenden Schichten, da die Netzhautgefäße vielfach von ihnen verdeckt erscheinen, während bei der Berlinschen Trübung der scharfe Kontrast, der sich vom hellweißen Untergrunde der Trübung dunkel abhebenden Netzhautgefäße frappiert. Eine Kombination beider Trübungen ist wohl möglich. Eine vielleicht existierende Möglichkeit des Zustandekommens der Flecken auf Grund gesteigerten intrakraniellen Drucks ist in Erwägung zu ziehen, wobei aber nicht vergessen werden darf, daß an eine Embolie zertrümmerter Organteile zu denken ist.

Rauch (75) teilt auf Grund gemachter Erfahrungen die Nachtblindheit in folgende Typen: 1. Vorübergehende ambulatorische Nachtblindheit (Hemeralopia simplex, fugax s. ambulatoria). Kurzer, gutartiger Verlauf, Ursache: Abnorm lebhafter Stoffwechsel in den lichtempfindlichen Elementen der Netzhaut durch ungewohnt starke Lichteinwirkung. 2. Neurogene Nachtblindheit (Hemeralopia neuropathica). In Begleitung schwerer nervöser



Gleichgewichtsstörungen nach anhaltender physischer wie psychischer Alteration. 3. Nachtnebel infolge herabgesetzter Aktivität der funktionellen Dämmerungsanpassung (Hemeralopia ex anopsia). Bei Großstadtbewohnern, Beamten, in hellen großen Betrieben. 4. Nachtnebel infolge allgemeiner trophischer Störungen (Hemeralopia perniciosa). Im ersten Krankheitstypus glaubt der Autor eine Kriegsform erkennen zu sollen. Über die neurogene Dämmerungsblindheit abschließend zu urteilen, hält Rauch heute noch für verfrüht. Die Inaktivitätshemeralopie dürfte sich eventuell mit jener Form identifizieren, die in Familien als Erbstück weiter gegeben wird. Der Nachtnebel infolge Unterernährung kommt bei dem im Kriege auftretenden Adaptionsstörungen nach einhelliger Ansicht aller Autoren als Ursache nicht in Betracht. Der Autor empfiehlt den Gebrauch von Euphosgläsern bei Patienten mit Hemeralopie. *(J.)*

Der Gesichtsfelddefekt in dem von **Rönne** (80) mitgeteilten Falle betraf zuerst die temporale Hälfte, dann fehlte der untere nasale Quadrant; dieser Fortfall wurde durch ein relatives Parazentralskotom, nasal zum Zentrum, ersetzt, welcher Defekt sich nach und nach in den oberen nasalen Gesichtsfeldquadranten hinaufschob, indem er beständig weniger stark ausgesprochen wurde, um endlich mit einer deutlichen, aber nicht stark akzentuierten hemianopischen Grenzlinie im oberen nasalen Quadranten zu schließen, bevor er zur völligen Heilung überging. *(J.)*

Sarbó's (81) Methode der Pupillenuntersuchung spielt sich folgendermaßen ab: Der Patient sitzt knapp gegenüber dem Fenster und blickt mit nach hinten geneigtem Kopf mit beiden Augen auf die Zimmerdecke. Der Arzt stellt sich zwischen Fenster und Patienten und beobachtet das Pupillenspiel. Zuerst wird die Lichtreaktion so vorgenommen, daß das eine Auge ständig verdeckt, das andere bald beschattet, bald belichtet wird. Wird keine Lichtreaktion erhalten, so beschattet man doppelt oder läßt die Augen zukneifen. Dann folgt die Konvergenz- und dann die Akkommodationsreaktion. Bei der Art der Prüfung ist die Hornhaut frei von störenden Reflexen, die sog. paradoxe Pupillenreaktion beruht auf Täuschung. Es handelt sich einfach darum, daß beim Zukneifen die Pupillen in Konvergenz- oder Akkommodationsverengerung geraten: beim Wiederöffnen der Augen und Einstellung ins Weite hört die Konvergenz auf, ebenso die Verengerung der Pupille. Es wird also immer, wenn paradoxe Reaktion beobachtet wird, eine auf Konvergenz oder Akkommodation beruhende Verengerung der Pupille übersehen.

Schreiber (85) beobachtete mehrere nach Optochingebrauch aufgetretene Sehstörungen. Dosen von $6\times0{,}25$ pro die, 4 Tage lang, riefen eine doppelseitige völlige Erblindung von 8—10 Stunden Dauer hervor. Die Sehschärfe besserte sich zwar schnell und erreichte die Norm, jedoch bestanden noch volle zwei Monate lebhaftere Klagen über Nebelsehen und Blendung. Nach sieben Monaten sind noch gewisse hemeralopische Beschwerden vorhanden mit nachweisbarer Störung des Lichtsinns. Die Störungen, die stets doppelseitig sind, bestehen in leichteren Graden in Flimmern, Sehen von schwarzen Flecken, vorübergehenden Verdunkelungen, die sich in schweren Fällen bis zu rasch eintretender völliger Blindheit steigern können. Objektiv findet man mehr oder minder starke Verengerung der Netzhautgefäße, bes. der Arterien, mit sekundärer Entfärbung der Papille. In den ersten Tagen der Sehstörung wird eine Schwellung der Papille beschrieben. Eine Mydriasis mit fehlender oder starker Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupille fehlt meist nicht. Das Bild der Optochinvergiftung gleicht also vollkommen dem der Chininvergiftung. Die Optochinamaurose ist nach allen Erfahrungen durchaus nicht harmloser Natur. Es muß eine zweckmäßige Anwendung dieses



so wertvollen Mittels stattfinden und vor allem der Befund der Augen sorgfältig kontrolliert werden, damit üble Erfahrungen in Zukunft vermieden werden.

Im Anschluß an eine Arbeit über die Einwirkung der Digitalis und ihr verwandten Pflanzen auf das Farbensehen hat **Schulz** (86) Versuche auch mit Äthylalkohol vorgenommen. Gearbeitet wurde mit 90 % Alkohol. Die einzelnen Dosen wurden auf das Zehnfache mit Wasser verdünnt eingenommen. Untersucht wurden die Beeinflussung des Rot- und Grünsehens. Zuletzt machte sich auch die Notwendigkeit einer Prüfung von Schwarz und Weiß geltend. Am Polarisationsapparat wurde vor das okulare Ende eine Scheibe weißen Papiers gebracht, die von einer mit Reflektor versehenen elektrischen Lampe beleuchtet war. Die Ablesung der Werte erfolgte so, wie wenn eine Spektralfarbe eingestellt gewesen war. Zur Gewinnung der Übersicht war eine besondere Berechnung erforderlich. Als Resultate ergaben sich folgende Befunde:

Die Unterscheidungsfähigkeit für Hell und Dunkel bei Grün und Rot wird durch Alkohol deutlich beeinflußt, und zwar entsprechend dem Arndtschen Gesetz. Lediglich eine Veränderung in der Schärfe des Erkennens von Hell und Dunkel kommt in Frage. Schon verhältnismäßig geringe Mengen führen die Abnahme der Unterscheidungsfähigkeit herbei. Jedenfalls ist die genannte Eigenschaft des Alkohols überall da beachtenswert, wo das deutliche Erkennen von Rot und Grün für die Erhaltung von materiellen Werten und vor allem von Menschenleben von Wichtigkeit ist.

Segelken (87) behandelt ausführlich die Ursachen des Selbstmordes eines Putzers, der $5^1/_2$ Monate nach einer Augenverletzung durch Eisensplitter stattfand. Auf der Route, die zum Selbstmord nach Körperbeschädigung führt, rechnet der Verfasser mit folgenden Etappen: Angeborene oder erworbene Disposition, Trauma, Neurasthenie, Hypochondrie, Depression bzw. Abnahme der Widerstandskraft gegenüber den einfachsten Ereignissen des Lebens, Selbstmordgedanken, Psychasthenie im Hinblick auf den Selbstmordtrieb, Selbstmord. Im vorliegenden Fall entsprach das Motiv krankhaften Vorstellungen. Das seelisch krankmachende Vorstellungsmaterial lieferte aber die Verletzung des Auges. Die Furcht vor völliger Erblindung involvierte die völlige Hilflosigkeit. Der Unfall hat zur Veränderung des ganzen seelischen Lebens Anlaß gegeben. Aus ihr entstand dann die Idee zum Selbstmord und weiterhin der Entschluß zur Tat, die somit ursächlich, wenn auch mittelbar, dem Unfall zur Last fällt. Die Berufsgenossenschaft hat denn auch angenommen, daß der Selbstmord ursächlich auf den Unfall zurückzuführen ist und der Witwe des Verletzten die entsprechende Rente zuerkannt.

Ein 23 jähriger Soldat, Fall von **Sztanojevits** (93), der kein Trinker ist und nie Lues hatte, erkrankte plötzlich mit schwerer Bewußtseinstrübung. Nach einigen Tagen blieb, abgesehen von psychischen Alterationen, die sich in der Folgezeit mehr und mehr als Gedächtnisschwäche für die jüngste Vergangenheit, Orientierungsstörung für Zeit- und Raumsinn, Pseudoreminiszenzen und leichte Demenz äußerten, folgende Reihe von Erscheinungen zurück: 1. Rechtseitige totale Blickparese, 2. Nystagmus horizontalis doppelseitig, nach links schneller als nach rechts ausschlagend, 3. permanente, mit Muskelkontraktur verbundene Kopfdrehung nach rechts, 4. geringe Parese des Mundastes des rechten Nervus facialis, 5. Ataxie der linken oberen Extremität, 6. Abschwächung der Empfindung für Berührung, Schmerz- und Temperaturreize auf der linken Körperhälfte vom Unterkiefer abwärts und ferner totale Anästhesie des der Läsion gleichseitigen Trigeminusgebietes, 7. Astereognosie der linken Hand, 8. Starke Neigung, nach rechts zu fallen. Die im Anfang der Erkrankung in den Vordergrund tretende Bewußtseins-



störung verschwand in einigen Tagen, während die Blicklähmung, die geschilderte psychische Anomalie, feinschlägiger schneller Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, weniger nach rechts, dabei normale kalorische Reaktion, rechtsseitige Fazialisparese des Mundastes, Ataxie, namentlich der linken oberen Extremität, Abschwächung der Empfindung für alle Empfindungsqualitäten auf der linken Körperhälfte und Neigung, nach rechts zu fallen, noch monatelang bestehen blieben. Man müsse einen Herd annehmen, der in das Areal der rechten Schleife, des hinteren Längsbündels und des Trigeminus auf derselben Seite verlegt werden muß. Es handelt sich wahrscheinlich um einen enzephalitischen Herd. (*J.*)

Nach **Uhthoff** (98) ist das Verhältnis der nichttraumatischen Augenerkrankungen zu den durch Trauma bedingten Läsionen und Sehstörungen wie 1 : 7. Unter den entzündlichen Hornhauterkrankungen steht mit an erster Stelle die Keratitis dendritica (25 %). Energische oberflächliche Kaustik wird empfohlen. Das Ulcus serpens kommt in 1 % der Fälle vor. Unter den entzündlichen Erkrankungen der Konjunktiva findet sich das Trachom, und zwar meistens als altes Narbentrachom. Conjunctivitis gonorrhoica wurde nur einmal gesehen. Die Iritis machte 8 % der nichttraumatischen Augenerkrankungen aus, ein Drittel war syphilitischer, ein Drittel rheumatischer Natur. Die Hemeralopie war mit 3 %, der Nystagmus mit 3,5 % vertreten. Die typische reflektorische Pupillenstarre wurde in etwa 2 % angetroffen. Auch einige Tumoren sind zu verzeichnen. Von den direkten Verletzungen erblindeten 46 % der Augen total, 10 % behielten eine Sehschärfe geringer als $^1/_{10}$, und 44 % ein leidliches und besseres Sehvermögen. 35 % der Augen mußten entfernt werden. Bedeutende Dienste leistete das Röntgenverfahren in der Diagnosestellung. Erwähnt werden die Bleispritzerverletzungen. Eine sympathische Ophthalmie wird bei diesen Verletzungen gewöhnlich nicht gesehen. Von Orbitalverletzungen sind 11 % zu verzeichnen. In 83 % mußten die Augen entfernt werden. Fremdkörper in der Orbita sollten, wenn möglich, stets extrahiert werden.

Unter 15 Hinterhauptschüssen mit hemianopischen Gesichtsfeldstörungen waren 10 mal doppelseitige, aber nur partielle Defekte. Einmal bestanden doppelseitige zentrale Skotome. Dabei fanden sich Netzhautblutungen. Funktionelle nervöse Störungen wurden 13 mal (2 %) beobachtet. Am häufigsten war hysterischer Blepharospasmus, dann hysterische Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, nervöse Augenbeschwerden, 1 mal Migraine ophthalmique, 3 mal Simulation. 3 mal fand sich schwere Sehstörung mit einer Erblindung nach Methylalkoholgenuß. Eine Sympathikuslähmung nach Verletzung des Halsstrangs wurde gesehen. Verletzungen der Trigeminus wurden besonders bei Orbitalschüssen beobachtet.

Zum Schluß wird kurz über die plastischen Operationen berichtet und die Möglichkeit der doppelseitigen Erblindung Erwähnung getan (32 Fälle).

In seiner Schrift über Kriegsblinde und Kriegsblindenfürsorge bespricht **Uhthoff** (99) ausführlich die Möglichkeit der Ausbildung der Kriegsblinden. Es geht daraus hervor, daß der Kriegsblinde keinen Grund hat, an seiner Zukunft zu verzweifeln und daß es ihm im Gegenteil recht gut gelingen kann, sogar schwierige Posten voll und ganz auszufüllen.

Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre von **Walter** (103). Es handelt sich um einen Kriegsverletzten, der eine leichte Schädigung am Scheitelbein davongetragen hätte. Indessen höchstwahrscheinlich war nicht diese Verletzung die Ursache der Pupillenerweiterung und reflektorischen Starre, sondern eine vor 5 Jahren erworbene syphilitische Infektion. (*J.*)



Wehrli (105) schildert ausführlich das Bild des latenten Nystagmus an der Hand von sechs Fällen. Dieser Nystagmus entsteht bei gewissen Leuten bei willkürlichem Verdecken des einen oder des anderen Auges; während bei beiderseitigem Offenlassen der Augen die Bulbi in Ruhestellung verharren. Der Zeitpunkt der Entstehung dieser Nystagmusform muß ins früheste Kindesalter verlegt werden. Bei allen Kranken ließen sich Störungen des Muskelgleichgewichts von der leichten Insuffizienz bis zur völligen Lähmung eines Muskels feststellen. Die festgestellte Minderwertigkeit eines Muskels oder einer Muskelgruppe mit ihren Innervationen ist wesentlich für das Zustandekommen des Nystagmus. Das einseitig verdekte Auge macht zunächst eine dissoziierte Bewegung im Sinne des vorhandenen latenten Strabismus oder einer Verstärkung des manifesten Schielens. Dadurch wird das offene Auge zum Einzelauge und ist der Wirkung seiner eigenen Muskulatur preisgegeben, vor allem seinem minderwertigen Muskel. Es besteht oft eine recht beträchtliche Differenz in der Stärke, Frequenz und der Amplitude des Nystagmus, je nachdem das rechte oder das linke Auge verdeckt wird. Der Rucknystagmus tritt auch auf beim Wechsel des Blicks aus der Nähe in die Ferne. Die Minderwertigkeit ist regelmäßig stärker auf einem Auge ausgeprägt. Die Schädigung kann theoretisch peripher im Muskel, im Nerven und seinen Ästen oder zentral in den Wurzeln, Kernen, intranukleär und im Kortex gesucht werden. Bei Wehrlis Kranken sitzen sie nicht höher als im Kerngebiet. Ätiologisch spielt hereditäre Lues, schwere Entwicklungsstörungen, als Residuum allgemeiner klonischer Krämpfe, Traumen, besonders Geburtstraumen eine Rolle.

In der Publikation von **Witmer** (107) handelt es sich um einen 23jährigen Mann, der nach einem mit Bewußtseinsverlust verbundenen Sturz auf den Kopf einen eigentümlichen, am besten als Schüttelnystagmus zu bezeichnenden Nystagmus zeigt. Jede Sekunde tritt eine kurze, etwa $1/2$ Sekunde dauernde und etwa 6—8 Schwingungen umfassende Schüttelperiode ein, worauf etwa $1/2$ Sekunde Ruhe folgt. Abgesehen von leichtem hypermetropischen Astigmatismus findet sich bei dem Patienten ein normaler Augenbefund und ein normaler Nervenstatus. Über die Grundlage des Leidens kann der Autor nichts Sicheres angeben. (*J.*)

Wolffberg (108): Die Diagnose der Nachtblindheit hat durch den Krieg an Interesse gewonnen; sie war auch vor dem Kriege bereits von praktischer Bedeutung, da seit Erlaß des Reichskanzlers vom 7. Oktober 1911 alle Personen, welche die Zulassung als Kraftwagenführer nachsuchten, ein amtsärztliches Attest beizubringen haben, in welchem unter anderem bescheinigt wird, daß sie nicht nachtblind seien. Verfasser hält die Lichtsinnprüfung mit Photometern, Adaptometern, Leuchtuhren, Leuchtpunkten usw. für unzureichend, weil sie die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes unberücksichtigt lassen, während gerade zu diesem die Nachtblindheit in engster Beziehung steht. Der Lichtsinn ist nämlich normal und Nachtblindheit nur dann ausgeschlossen, wenn das bei heller Tagesbeleuchtung normal befundene Gesichtsfeld auch bei herabgesetzter Beleuchtung keine Einschränkung zeigt. Um auch bei tiefer Dunkelheit und selbst im lichtdichten Untersuchungsraum das Gesichtsfeld prüfen zu können, empfiehlt Verfasser seine „Leuchtscheibchen zum perimetrischen Nachweis der Nachtblindheit" und eine eigene von ihm erdachte Methode, welche auch Simulanten und Dissimulanten gegenüber nicht im Stiche läßt. Zunächst läßt man den Untersuchten angeben, ob ein Leuchtscheibchen oben, unten, rechts oder links sich befindet; dann macht man ihn aufmerksam, daß gleichzeitig zwei Leuchtscheibchen, und zwar an verschiedenen Stellen des Gesichts-



feldes gezeigt werden würden. Bei normalem Lichtsinn kann der Ort beider Leuchtscheibchen, auch wenn sie nur wenige Augenblicke sichtbar sind, prompt angegeben werden; ein Nachtblinder ist nicht imstande, beide durch einen relativ großen Gesichtsfeldraum getrennte Lichteindrücke zu erfassen. Außer auf diese für das Dunkelzimmer berechnete Probe legt Verfasser besonderen Wert auf die Gesichtsfeldaufnahme in heller und herabgesetzter Tagesbeleuchtung, insbesondere auch auf die Blaugrenzen, welche bei Lichtsinnkranken stärker eingeengt sind, als die Rotgrenzen. Das Genauere ist im Original nachzulesen. Verfassers Leuchtscheibchen (je 1 Paar auf schwarzem und auf weißem Grunde, mit Glas gedeckt, nebst Gebrauchsanweisung, Preis M. 10.—) werden in der optischen Werkstatt von Gebrüder Cuno, Breslau I, hergestellt. *(Selbstbericht.)*

Durch Druck auf den Bulbus in einer Weise, wie ihn **Zsakó** (110) angibt, läßt sich eine Deformation der Iris erzeugen. Nachdem der Autor bei 50 teils geistesgesunden teils psychotischen Individuen mit gut reagierenden Pupillen nach hervorgerufener Pupillendeformation gute, d. h. normale Licht- und Akkommodationsreaktion gefunden, ferner in 10 Fällen bei völlig starren Pupillen auf mechanischen Reiz keinerlei Reaktion wahrgenommen hat, meint er, es läge der Gedanke nahe, daß mechanischer Reiz auf das Pupillenspiel wahrscheinlich keinen Einfluß ausübt. Da man ferner bei schmerzhaften oder unangenehmen Reizen die Bewegung der Augen nicht immer vollständig auszuschließen vermag, so vermutet Zsakó, daß es sich dabei wohl nur um Akkommodations- oder Lichtreflexe handelt. *(J.)*

Syphilis des Nervensystems.

1. Aronstam, Noah E., A Contribution to the Study of Post- — Or Parasyphilitic Manifestations. The Urol. and Cut. Rev. **20.** (1.) 11. (Nichts von Belang.)
2. Beck, Oscar, Erbsyphilis und akustischer Ohrapparat. Med. Klin. **12.** (12.) 305.
3. Bogert, Frank van der, Congenital Syphilis, Simulating Mongolism, in One of Twins. Am. J. of Dis. of Child. **11.** 55. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 612. (Titel besagt der Inhalt.)
4. Collins, Joseph, Pathognomonic Alterations of the Cerebrospinal Fluid in Syphilis of the Nervous System. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (2.) 222.
5. Derselbe, Unsuspected Syphilis in Neurology. New York M. J. Febr. 26.
6. Cotton, H. A., Effects of Syphilis on Central Nervous System. New Jersey M. Soc. J. Jan.
7. Cummer, Clyde L., The Diagnosis of Cerebro-Spinal Syphilis by Laboratory Means. The Clevel. M. J. **1915. 14.** 793.
8. Cyranka, Das Alopecie-Phänomen und seine Bedeutung als Anzeichen einer meningealen Lues. B. kl. W. **53.** (26.) 713.
9. Ellinghaus, Paul, Ein Beitrag zur Lehre der Poliomyelitis auf luetischer Grundlage. Diss. Kiel.
10. Fisher, Edward D., What is the Position To-Day as to the Value of Blood and Cerebro-Spinal Fluid Examinations in the Diagnosis of Syphilis of the Nervous System. Med. Rec. **89.** (26.) 1127.
11. Fordyce, John A., Syphilis of the Nervous System. ebd. **90.** (14.) 575. u. The J. of Cut. Dis. **34.** (10.) 713.
12. Frühwald, Richard, Über das Verhalten des Liquor zerebrospinalis bei Frühsyphilis. Der Prakt. Arzt. **56.** (6/7.) 105. 139.
13. Derselbe und Zaloziecki, Alex., Über die Infektiosität des Liquor zerebrospinalis bei Syphilis. B. kl. W. **53.** (1.) 9.



14. Gärtner, W., Weitere Beiträge zum Alopeziephänomen bei meningealer Syphilis. Dermat. Wschr. **63.** (28.) 659.
15. Gennerich, Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 545.
16. Hübner, A. H., Über kongenitale Lues. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 169.
17. Inman, T. G., Notes on Syphilis of the Central Nervous System. Calif. State J. of M. **14.** (7.) 269. (Nichts von Belang.)
18. Kafka, V., Die Luesdiagnostik in Blut und Rückenmarksflüssigkeit (mit Einschluß der Luetinreaktion). Dermat. Wschr. 1915. **61.** 1091.
19. Derselbe, Die Luesdiagnostik in Blut- und Rückenmarksflüssigkeit. Nachtrag zu meiner Arbeit in Bd. 61 S. 1091 dieser Zschr. ebd. **62.** (16.) 380.
20. König, Hans, Über den Wert der Luetinreaktion in differential-diagnostischer Beziehung. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 91.
21. Meyers, F. S., Paralues und Heirat. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 434.
22. Rost, G. A., Liquoruntersuchungen bei Syphilis. Derm. Zschr. **23.** (3/4.) 147. 236.
23. Sormani, B. P., Die Σ-I-Bestimmung. Dermatol. Wschr. **62.** (17. 18. 19.).
24. Southard, E. E., Syphilis and Psychopathic Hospital. Boston M. a. S. J. Jan. 13.
25. Starr, M. A., Spinal Manifestations of Syphilis. New York State J. of M. Febr.
26. Stöcker, Wilhelm, Kopfstreifschuß und Meningitis luetika. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 172.
27. Wholey, C. C., Complicated Nerve Tissue Involvement Arising from Syphilis of the Vertebrae. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (9.) 627.
28. Wholey, C. C., Great Variety of Symptoms and Frequent Occurrence of Syphilis of Central Nervous System. West Virginia M. J. Febr.
29. Wile, Udo J., Experimental Syphilis in the Rabbit Produced by the Brain Substance of the Living Paretic. The J. of Exp. M. **23.** (2.) 199.

Einleitung.

Für die Lokalisation des meningealen Virus bei Tabes und Paralyse kommen nach Gennerich rein hydromechanische Momente des Liquors in Betracht, durch welche die in ihm enthaltenen Spirochäten an die äußere Peripherie des Lumbalsacks und damit an die typischen Lokalisationsstellen des metasyphilitischen Krankheitsprozesses gedrängt werden. Er empfiehlt endolumbale Salvarsanbehandlung. Eine sehr wertvolle Studie zur kongenitalen Lues liefert Hübener. Er hat dafür den Stammbaum von 47 Familien untersucht und bringt darüber statistische Angaben. Er weist darauf hin, daß viele kongenitalluetischen Kinder gar keine nervösen Erscheinungen darboten, und daß bei einer großen Zahl die bestehenden Störungen nicht auf die hereditäre Lues, sondern auf die hereditäre nervöse Veranlagung (unabhängig von der Lues) zu beziehen waren. Mit dem Luesnachweis der Zerebrospinalflüssigkeit bei metasyphilitischen Erkrankungen beschäftigen sich die Arbeiten von Collins, Cummer, Frühwald und Zaloziecki und Kafka. Die Luetinreaktion ist nach König kein sicheres differentialdiagnostisches Mittel, um die Lues cerebrospinalis anzunehmen und Paralyse abzuweisen. Rost meint, daß die Liquoruntersuchung diagnostisch und prognostisch anscheinend nur bei älterer Syphilis (etwa vom 2. Jahre ab) verwertbar sei. Sormani hebt den Wert seiner Methode zur Bestimmung des luetischen Index für den Neurologen hervor, und setzt die von ihm gefundene Methode zu dessen Bestimmungen auseinander. Er gibt den Index an für Dementia paralytica, Taboparalyse und Tabes. While konnte Spirochäten, die der Hirnsubstanz von Paralytikern entstammten, auf Kaninchenhoden übertragen, wo sich Gummata bildeten. Fordyce tritt für eine durchgehende Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei allen Personen, die sich syphilitisch infiziert haben, ein. Und zwar ist die Untersuchung ca. 1 Jahr post infectionem



auszuführen. Der metasyphilitische Prozeß könne sich jahrelang auf die Meningen beschränken und sei dann therapeutisch beeinflußbar, während er es kaum sei, wenn die Nervensubstanz selbst schon angegriffen ist. Das Auftreten von Alopezie kann nach Beobachtungen von Cyranka ein Frühsymptom meningealer Lues sein; es sei angebracht bei seinem Auftreten eine Liquoruntersuchung vorzunehmen, um die Diagnose zu sichern. Dieselbe Erfahrung machte Gärtner. Über Erbsyphilis und Ohrapparat handelt ein Aufsatz von Beck und über Wirbelsyphilis mit Beteiligung des Rückenmarks und der Wurzeln ein Aufsatz von Wholey. (*J.*)

Die Mitteilung von **Gennerich** (15) hat in erster Linie theoretisches, sodann aber auch praktisches Interesse hinsichtlich der Entstehung von Tabes und Paralyse. Sie geht aus von den Abwehrvorgängen im Organismus des Syphilitikers, auf welche klinische Beobachtungen hinweisen, von der individuellen Empfänglichkeit und der verschiedenen Virulenz des Krankheitsgiftes. Für die Lokalisation des meningealen Virus kommen rein hydromechaniche Momente des Liquors in Betracht (Hirnpulsation u. a.), durch welche die in ihm enthaltenen Spirochäten an die äußere Peripherie des Lumbalsacks und damit an die typischen Lokalisationsstellen des metasyphilitischen Krankheitsprozesses gedrängt werden. Von entscheidender Bedeutung für die Art des Krankheitsvorganges ist der Zustand der Pia mater: Bietet sie die Möglichkeit eines Abschlusses der nervösen Substanz gegen den Liquor und ist damit eine Etablierung der Abwehrvorgänge des Organismus im Nervengewebe möglich oder nicht?

Verf. hält im Sinne seiner Anschauungen die Wirkung einer antisyphilitischen Allgemeinbehandlung bei metasyphilitischen Krankheitsprozessen für unzureichend; die geringe Menge des im Zentralnervensystem zur Verteilung gelangenden Arzneimittels wird durch den Liquor schnell auf ein Vielfaches verdünnt, so daß ein Heilerfolg nicht zu erwarten ist. Daher endolumbale Salvarsanbehandlung. (*Seiffer.*)

Es gäbe kaum eine nervöse Krankheit, so führt **Hübner** (16) aus, die nicht auf kongenitale Lues zurückgeführt worden ist. Was daran richtig bzw. unrichtig ist, unterzieht er einer Nachprüfung. Da, wo die Autoren kasuistische Mitteilungen gebracht haben, fällt öfters auf, daß bei einem oder beiden Aszendenten der betreffenden Kranken neben der Syphilis noch andere Faktoren, insbesondere eine degenerative Anlage oder endogene Nervosität vorhanden waren. Es gelingt in manchen Fällen geradezu, zu zeigen, was der Nachkomme vom Vater, was er von der Mutter mitbekommen hat. Man kann ferner sagen, daß von intellektuell tiefstehenden Eltern oft debile oder imbezille Kinder abstammen. Der Autor hat nun bei 47 Familien auf dies Problem hin seine vorhandenen Notizen verwertet. Er hat die Lebensgeschichte dieser Familien von 2 bis zu 20 Jahren verfolgen können. Von den Kindern haben 14 ein Alter von 20—30 Jahren erreicht. Von den 47 Familien wurden untersucht: 5 mal nur das Ehepaar, 8 mal eines der Eltern und die Kinder (5 mal der infizierte, 3 mal der andere Ehegatte), 34 mal beide Eltern und die Kinder (von letzteren nicht immer alle vorhandenen). Die Feststellung der Syphilis geschah durch alle nur möglichen Methoden (serologische, anamnestische usw.). Es ergab sich folgendes:

Keine Zeichen überstandener Lues . . .	4 Männer	19 Frauen
Wa bzw. 4 Reaktionen + ...	4 „	5 „
Wa + und andere Luessymptome . . .	27 „	7 „
Wa — aber andere Luessymptome . . .	7 „	9 „
Nur positive Luesanamnese	2 „	— „



Bei den Eltern waren folgende syphilitischen Nervenkrankheiten nachzuweisen:

	Männer	Frauen
Paralyse	17 Männer	5 Frauen
Tabes	5 „	1 „
Lues cerebrospinalis	9 „	8 „
Sonstige Zeichen des Syphilis	1 „	1 „
Pupillenstarre	5 „	2 „
Schwache Kniephänomene	1 „	— „
Nichts Syphilitisches	2 „	1 „

Von den 47 Familien wurden 61 Kinder untersucht. Bei 16 von diesen waren irgendwelche Zeichen nervöser oder geistiger Erkrankung nicht zu finden. Die übrigen verteilten sich folgendermaßen:

Paralyse	3
Lues cerebrospinalis	3
Hysterie	14
Neurasthenie	3
Degeneration	13
Imbezillität	4
Mißgeburten	2
Andere Erkrankungen	3

Im Sinne der zu Anfang gemachten Ausführungen hat der Autor nun bei den 30 als neurasthenisch, hysterisch und degenerativ bezeichneten Kindern die Eltern auf Zeichen von Degeneration bzw. endogener Nervosität untersucht. Es ergab sich, daß bei 4 Elternpaaren beide Teile, bei 17 weiteren wenigstens ein Teil als in diesem Sinne veranlagt bezeichnet werden mußte. Dabei war besonders wichtig, daß die psychopathologische Ähnlichkeit von Eltern und Geschwistern sich um so deutlicher nachweisen ließ, je älter die Kinder waren. Da natürlich erworbene, vorübergehend vorhandene Neurasthenien der Eltern unbeachtet gelassen wurden und auf das endogene Moment Wert gelegt wurde, da ein Unterschied zwischen den positiv und negativ (nach Wassermann) Reagierenden nicht vorhanden war, so liegt der Schluß nahe, daß hier nicht die Syphilis als ausschlaggebendes Moment in Betracht kommt, sondern die endogene Anlage. In etwa 70 % der Fälle bestand gleichartige, von der Syphilis unabhängige Belastung von seiten der Eltern, in 30 % aber nicht. Diese letzteren sind nach Ansicht des Autors der Lues congenita zur Last zu legen. Sie unterscheiden sich von den anderen Fällen durch das Fehlen der gleichartigen Belastung, durch den Erfolg der antiluetischen Therapie, durch das plötzliche Auftreten von nervösen Erscheinungen, Hemiparesen usw. durch Verschlimmerungen, Rückfälle usw. Unter Hübners Material von syphilitischen Kindern befanden sich 10 % Imbezille und Idioten. Der syphilitische Schwachsinn ist gemeinhin nicht ein Dauerzustand, sondern ein progredientes Leiden. Der Autor geht dann weiter auf Beziehungen zwischen Syphilis einerseits und Chorea, Tabes, Dementia praecox, Psychosen andrerseits ein und bringt diesbezügliche Krankengeschichten. Zum Schluß führt der Autor an, daß von seinem ganzen kleinen Untersuchungsmaterial etwa 26 % der kongenital Luetischen frei von gröberen Störungen am Nervensystem und den inneren Organen geblieben sind. Wenn weitere Untersuchungen ergeben sollten, daß in vielen Fällen die etwa vorhandene Degeneration der Syphilis nicht zur Last zu legen ist, dann seien die Aussichten noch wesentlich günstiger, denn die angeborne Entartung wäre ein Dauerzustand, der vielen Menschen anhaftet, ohne ihnen im praktischen Leben Schaden zu bringen. Die kongenitale

Syphilis dagegen, wenn sie erst einmal das Nervensystem befallen hat, ist ein Krankheitsprozeß, von dem man nie sagen kann, ob und wann er jemals zum Stillstand kommen wird. (*J.*)

In einem Aufsatz über pathognomonische Liquorveränderungen bei Nervensyphilis kommt **Collins** (4) zu dem Ergebnis:

Lues cerebrospinalis (Meningen und Gefäße): Im Blutserum positive Wa-R. in etwa 75% der Fälle; im Liquor in nur etwa 30%. Am konstantesten ist Pleozytose (mehr als 80%); sie nimmt durch spezifische Behandlung meist ab quoad Zellenzahl, kann sich aber gelegentlich auch steigern. Globulinvermehrung in etwa 45%.

Tabes: Am konstantesten ist Lymphozytose (75%), dann Wa-R. positiv (73%), Globulinvermehrung in 50% der Fälle.

Progressive Paralyse: Positive Wa-R. im Liquor in 80—85%, Pleozytose in ungefähr demselben Prozentsatz, Globulinvermehrung in ca. 65% der Fälle. Goldkolloidprobe positiv in 97%. (*Seiffer.*)

Cummer (7) bespricht in einem kurzen Aufsatz einige Hauptformen der Liquordiagnose der Syphilis, darunter Noguchis Buttersäureprobe und Langes Goldcolloidmethode, sowie ihre Bedeutung im einzelnen. Er betont die Wichtigkeit der Liquoruntersuchung für die Frühdiagnose der Syphilis, für Behandlung und Prognose. (*Seiffer.*)

Frühwald (12) bespricht für den Praktiker die Liquordiagnose der Frühsyphilis. Von allgemeinem Interesse sind seine Angaben über die Häufigkeit der frühsyphilitischen Meningitis nach eigenen und fremden Erfahrungen. Danach finden sich bei primärer Syphilis in etwa 17—20% Liquorveränderungen, denen ein klinischer Symptomenkomplex (Meningitis praeroseolica) entspricht; bei primärer und sekundärer Syphilis, d. h. in der 8. bis 10. Woche nach der Infektion findet sich Meningitis in etwa 33%, bei älterer sekundärer oder rezidivierender Lues betragen die Liquorveränderungen ca. 48%, tertiärer kann man etwa 25% annehmen, im latenten Stadium ebenso. Somit ist festzustellen, daß bei sekundärer Syphilis in der Hälfte der Fälle pathologische Liquorveränderungen vorhanden sind, die zur Hälfte sicher, zur anderen Hälfte (isolierte Pleozytose) möglicherweise als Meningitis aufzufassen sind. (*Seiffer.*)

Frühwald und **Zaloziecki** (13) untersuchten die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis, indem sie den Liquor einer Reihe von Syphilitikern in den verschiedensten Stadien im Tierexperiment auf Infektiosität prüften und ihre Befunde mit den bisher darüber in der Literatur vorhandenen zusammenstellten. Sie fanden, daß der Spirochätennachweis im Liquor cerebrospinalis verhältnismäßig selten ist. Zum Teil liegt dies nach unserer Überzeugung auch daran, daß im Tierversuche, bei Affen wie Kaninchen, der Impfeffekt oft so geringfügig ist, daß er leicht übersehen werden kann; so entgeht vielleicht manches positive Resultat der Feststellung. Ferner haben wir gesehen, daß der infektiöse Liquor normal oder verändert sein kann, die Seroreaktion kann positiv oder negativ ausfallen, es können nervöse Symptome vorhanden sein oder nicht. Aus den bisher erhobenen Befunden läßt sich eine Gesetzmäßigkeit für die Infektiosität des Liquor nicht herausfinden. Der Liquor kann schon sehr bald oder auch sehr spät nach der Infektion Spirochäten enthalten. Bei Syphilis ohne Nervensymptome kommt wohl das erste Krankheitsjahr am meisten in Betracht. Unter welchen Umständen aber die Infektiosität eintritt, ist noch nicht klar. (*Seiffer.*)

Kafka (18, 19) präzisiert kurz die Bedeutung und Technik der einzelnen Methoden zur Luesdiagnostik in Blutserum und Liquor. Er faßt die von ihm postulierte Methodik folgendermaßen zusammen: Es wird in jedem Falle



ohne Liquorverschwendung ein Minimum von Reaktionen vorgenommen, die sich nicht gegenseitig vertreten lassen, sondern die alle unsere diagnostische Erkenntnis nach einer bestimmten Richtung klären, die auch genetisch verschieden sind und uns zugleich ein kurvenmäßig darstellbares Bild der pathologischen Vorgänge geben. Würde in allen Stadien der Lues in solcher Weise untersucht werden, so erhielten wir nicht nur gut gestützte diagnostische und prognostische Anhaltspunkte, sondern es läge klarer vor uns, wie sich die Körpersäfte in verschiedenen Stadien der Lues verhalten und wie diese Stadien zu bewerten sind; so könnten uns Befunde aus späteren Stadien Hinweise für unser Verhalten in früheren Stadien geben und umgekehrt, Konsequenzen aller Art, auf die hier nicht eingegangen werden kann, besonders auch auf die Therapie, ließen sich ziehen, und vor allem wäre das noch so problematische Gebiet der Luesimmunität in helleres Licht gestellt. Unser Verfahren stellt natürlich nur einen Weg zur Annäherung an das Ziel dar, einen Weg, der uns nach dem jetzigen Stande des Wissens, als der beste und einfachste erscheint. Sollten aber weitere Forschungen uns kürzere und aussichtsvollere Bahnen weisen, so wollen wir natürlich nicht starr an unseren Methoden festhalten. Denn jedes Mittel soll mit Freude ergriffen werden, das zur Klärung der großen Luesprobleme führen kann. (*Seiffer.*)

König (20) kommt auf Grund seiner Versuche mit der Luetinreaktion zu dem Ergebnis, daß die Lues cerebrospinalis die höchste Prozentzahl an positiven Reaktionen bietet, daß man also mit einer gewissen Vorsicht in einem zweifelhaften Fall den positiven Ausfall für die Diagnose Lues cerebrospinalis und gegen Paralyse verwenden kann. Von einer Verwirklichung der Hoffnung, daß man in dieser Reaktion ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal haben werde, sei man leider noch weit entfernt. (*J.*)

Rost (22) faßt die Resultate seiner Liquoruntersuchungen bei Syphilis folgendermaßen zusammen: Sorgfältige Druckbeobachtung bei allen Lumbalpunktionen ist unerläßlich. Sie schützt vor zu starker, lebensgefährlicher Druckerniedrigung. Druckerhöhung ist in manchen Fällen mit zweifelhaftem Befund diagnostisch verwertbar. Im ersten Jahr post infectionem wurden Liquorveränderungen relativ selten beobachtet, häufiger in den späteren Jahren, wobei die unbehandelten Fälle in erheblich höherem Maße beteiligt sind. Bei primärer Syphilis bleibt der Liquor frei von Veränderungen. Eine frühzeitige Invasion bzw. Erkrankung des Gehirns ist wahrscheinlich, braucht aber nicht zur Meningitis und damit zur Liquorveränderung zu führen. Bei Konvexitätsmeningitis sowie bei gewissen Lokalisationen an der Basis (Optikus) können Liquorveränderungen fehlen. Liquorveränderungen schwerster Art können vorhanden sein ohne irgendwelche klinischen Symptome, insbesondere auch bei negativer Wassermannscher Reaktion im Blute. Ob die Liquorveränderungen bei Tabes und Paralyse ausschließlich auf primäre Meningenerkrankung zurückzuführen sind, ist zweifelhaft, nach den neueren experimentellen Untersuchungen sogar unwahrscheinlich. Bei meningealer Erkankung gestattet die wiederholte Liquoruntersuchung in gewissem Umfange Kontrolle der Wirksamkeit der Behandlung. Diagnostisch und prognostisch verwertbar ist die Liquoruntersuchung anscheinend nur bei älterer Syphilis (vom 2. Jahre etwa ab) und nach Anwendung eines gewissen Behandlungsmaßes. (*J.*)

Sormani (23) ist überzeugt, daß die Neurologen mehr und mehr seiner Ansicht zustimmen, daß seine Methode, welche den luetischen Index, Σ-I bestimmt, in Verbindung mit dem Ergebnis anderer Untersuchungen diagnostische und prognostische Bedeutung hat, und daß eine Einteilung der verschiedenen luetischen Affektionen des zentralen Nervensystems auf Grund der durch die Methode erzielten Ergebnisse möglich ist. Die Hauptsache über das



Verfahren faßt der Autor folgendermaßen zusammen: 1. Blutkörperchen sind durch 8 bis 12 Ambozeptoreinheiten maximal zu sensibilisieren. 2. In einem einfachen Vorversuch ist mit Hilfe dieser Blutkörperchen scharf begrenzt zu bestimmen a) die Mindestmenge des erforderlichen Komplementes für das hämolytische System selbst, b) die richtige durch den Extrakt gebundene Komplementmenge. 3. Die maximale Sensibilisierung verhindert die Einwirkung der normalerweise in den zu untersuchenden Sera vorhandenen Hämolysine, welche dadurch am allereinfachsten ausgeschaltet sind. 4. Die maximale Sensibilisierung macht die Blutkörperchen nicht so stark avide, daß einmal an Extrakt und luetisches Serum während einer Stunde gebundenes Komplement wieder frei gemacht wird und Hämolyse gibt. 5. Durch Gebrauch der Mindestmenge Komplement werden bei Luetikern mehr positive Reaktionen gefunden, als durch Gebrauch der ursprünglichen Methodik von Wassermann und Bruck. 6. Die Grenze zwischen Hämolyse und Hemmung der Hämolyse sowohl im Vorversuch als im Hauptversuch ist sehr scharf. Der Übergang wird höchstens von einem Röhrchen, das eine teilweise Lösung aufweist, gebildet, und also ist Messung des Komplementes bis auf 0,01 genau möglich. 7. Durch Gebrauch der Mindestmenge Komplement wird jede Eigenhemmung von Serum gefunden und kann danach gemessen und durch Komplementzusatz neutralisiert werden. 8. Verschiedene alkoholische Extrakte ergeben nicht allein qualitativ, sondern auch quantitativ gleiche Resultate. Dadurch sind Resultate von verschiedenen Untersuchern unmittelbar vergleichbar. Nur wenige Extrakte sind unbrauchbar, aber dann niemals allein quantitativ, sondern auch qualitativ. Ätherextraktion ist kein Vorteil, sondern eher ein Nachteil. 9. Paradoxie von Sera besteht nicht. Die Befunde, die diese Meinung hervorriefen, waren immer die Folge von ungenauer Messung des Komplementes, verkehrten Bestimmens der Eigenhemmung der Sera und nicht einwandfreien Neutralisierens der Selbstbindung der Extrakte. Dies alles ist die Folge des Gebrauches von nicht maximal sensibilisierten Blutkörperchen und dadurch nur scheinbarer Bestimmung der benötigten Mengen Komplement für Blutkörperchen, Extrakt und Serum. 10. Die Unabhängigkeit des Resultates der Untersuchung von den gebrauchten Agentien und also auch von demjenigen, der die Untersuchung ausführt, berechtigen den Namen luetischer Index, dargestellt durch das Zeichen Σ-I. Hierbei wird natürlich vorausgesetzt, daß Methodik und Technik einwandfrei sein müssen. Im Interesse der Praxis ist es also zu verurteilen, wenn andere Untersucher, die mit derselben Methode arbeiten, einen anderen Ausdruck anwenden.

Der Σ-I. betrug nun bei den Untersuchungen von Sormani

für Dementia paralytica im Serum . . .	0,8,	Liquor	$^{10}/_{10}$
„ Dement. paralyt. juvenilis	0,8,	„	$^{10}/_{10}$
„ Taboparalyse	0,5,	„	0,8
„ Tabes	0,6,	„	0,5

und bei den Untersuchungen von Meyers mit der gleichen Methode, aber an einem größeren Material

für Dementia paralytica im Serum . . .	0,7,	Liquor	0,9
„ Taboparalyse „ „ . . .	0,6,	„	0,9
„ Tabes „ „ . . .	0,4,	„	0,6

Eine positive Reaktion im Serum oder Liquor oder in beiden wurden in 94,4 % gefunden. Eigentümlich ist das Sinken der Ziffern in so stetiger Weise:

	Negative Resultate:		
bei Dementia paralytica im Serum . . .	4 %,	Liquor	2 %
„ Taboparalyse „ „ . . .	5 %,	„	$2^1/_2$ %
„ Tabes „ „ . . .	10 %,	„	10 %



Die Taboparalyse steht also nicht allein klinisch, sondern auch serologisch zwischen Dementia paralytica und Tabes. S. meint, daß das Gewicht des affizierten Organs hierfür von Einfluß sei. Bei Paralyse wird vornehmlich das Gehirn, bei Tabes das Rückenmark angegriffen. Bei der Lues cerebri findet man alle Zifferkombinationen, die bei Dementia paralytica, Taboparalyse und Tabes vorkommen. Ist der Σ-I. größer als O, so wird stets eine positive Reaktion von Nonne-Apelt (Phase I) und ein positives Resultat der Untersuchung nach der Pleozytose gefunden. Ist er dagegen O, dann sind auch die beiden Reaktionen negativ. Die Unregelmäßigkeiten der Ziffern bei Lues cerebri erklärt der Autor aus der Vielgestaltigkeit des Prozesses, besonders danach, ob es sich mehr um eine Lues vasculorum oder um eine Lues parenchymatosa handelt. Die Dementia paralytica, Taboparalyse und Tabes kann man zur letzten Klasse rechnen. Die Lues vasculorum wird im allgemeinen besser durch antiluetische Mittel zu beeinflussen sein als die Lues parenchymatosa. *(J.)*

Wile (29) entnahm sechs Patienten mit progressiver Paralyse durch Trepanation am Stirnbein Gehirnsubstanz, fand in dieser außerordentlich viele lebende Spirochäten und injizierte diese, den lebenden Patienten entnommene Substanz in die Hoden eines Kaninchens. Im Verlaufe von zwei Wochen bildeten sich an beiden Hoden Knötchen, in welchen der Nachweis lebender Spirochäten gelang. *(J.)*

Um einen erfolgreichen Plan für die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems zu entwerfen, meint **Fordyce** (11), muß man sich klar darüber sein, wie die Infektion stattfindet. In der sekundären Periode der Krankheit zeigen etwa 25 % deutliche Veränderungen, während eine geringere Zahl leichte Veränderungen der Spinalflüssigkeit darbieten. Ein bestimmter Prozentsatz ist also spontan oder während der Allgemeinbehandlung der Krankheit geheilt. Man kann unmöglich die Zahl der Syphilitischen angeben, welche später Erscheinungen am Nervensystem manifestieren, aber die Zahl ist sicher größer als die Statistiken angeben und würde sich besser herausstellen, wenn eine genaue nachträgliche Untersuchung der Spinalflüssigkeit erfolgen würde. Es sollten alle Patienten am Ende des ersten Jahres nach ihrer Infektion punktiert und daraufhin untersucht werden, ob positive Zeichen der Krankheit festzustellen sind. Wenn dies Punktat sich nach allen Untersuchungsmethoden als negativ erweist, dann kann man mit ziemlicher Gewißheit sagen, daß diese Patienten von einer weiteren Entwicklung der Syphilis frei bleiben werden. Andrerseits deutet eine positive Goldkolloidalprobe und ein dauernder positiver Wassermann auf eine drohende Paralyse hin, ganz gleich, ob der Patient geistiges Wohlbefinden zeigt oder nicht. Mit anderen Worten, der Prozeß vollzieht sich schon Jahre, bevor die Degenerationserscheinungen auftreten. Dies gilt ebenso für die Tabes. Die Resultate, welche man bei der Behandlung der Tabes erzielt hat, bestätigen die Annahme, daß der Prozeß zunächst ein entzündlicher Prozeß der Meningen ist und nicht gleich ein degenerativer Prozeß. Wäre letzteres der Fall, dann wäre keine Hoffnung auf eine antisyphilitische Therapie hierbei zu setzen. *(J.)*

Cyranka (8) macht auf ein bekanntes sekundäres Luessymptom aufmerksam, das sich auch häufig in Begleitung einer luetischen Frühmeningitis findet und daher geeignet ist, das Augenmerk auf das erkrankte Zentralnervensystem zu lenken. Dieses Phänomen, welches von Gennerich seit 2 Jahren beobachtet ist, betrifft das häufige Zusammentreffen von latenten meningealen Veränderungen (pathologischen Liquor) mit der Alopecia specifica



sowohl in frischen wie im älteren Sekundärstadium, besonders auch bei vorbehandelten Patienten. Der Autor führt zahlreiche Fälle als Beleg an. (*J.*)

Gärtner (14) publiziert 10 neue Fälle aus dem Kieler Festungslazarett als Beleg für die Annahme, daß der syphilitische Haarausfall ein zuverlässiges Symptom der latenten meningealen Syphilis sei; diese selbst dokumentiert sich durch meningitischen Liquor. G. führt auch 3 Fälle dafür auf, daß selbst katamnestisch die pathognomonische Bedeutung des Alopeziephänomens für das Vorhandensein einer meningealen Syphilis zu verwerten sei. „Bei rechtzeitiger Würdigung dieses Symptoms wäre die ärztliche Aufmerksamkeit auf den meningealen Krankheitsprozeß hingelenkt worden, so daß auf eine frühzeitige Beseitigung hätte hingearbeitet werden können. So aber ist durch die bei den sich einstellenden Rezidiven eingeleitete Salvarsanbehandlung die allgemeine Durchsuchung noch weiter eingeschränkt und damit die Fortentwicklung der für diese Behandlung weniger zugänglichen meningealen Infektion provoziert worden.“ Verf. empfiehlt, von vornherein alle solche Fälle „neben der übrigen planmäßigen Durchbehandlung“ auch gleichzeitig einer endolumbalen Salvarsanbehandlung zu unterziehen. (*Seiffer.*)

Stöcker (26) berichtet über zwei Fälle von Meningitis luetica, ausgelöst durch einen Kopfstreifschuß bei Feldzugteilnehmern. Beide hatten folgende Merkmale gemeinsam: Zwischen Infektion und Ausbruch der Zerebralerkrankung lag ein Zeitraum von 4 bzw. 3 Jahren, zwischen Verwundung und Ausbruch ein solcher von beidemale 9 Tagen, erstes und einziges Symptom ein epileptischer Anfall (im 1. Fall allgemein-epileptisch mit Bewußtseinsverlust, im 2. Fall leichter rindenepileptischer Anfall sensibel-motorisch ohne Bewußtseinsverlust), fast völliger Mangel subjektiver und objektiver zerebraler Symptome, außer Veränderungen des Liquor cerebrospinalis, traumatische Ätiologie einer syphilitischen Konvexitätsmeningitis. Man muß also bei Kopfverletzungen mit noch so geringfügigen Gehirnerscheinungen auch an Lues denken, außerdem lehrt der 2. Fall, daß die Wa-R. im Blut negativ sein kann, die Liquordiagnose aber die syphilitische Grundlage nachweisen kann. Diese Thatsachen sind von Bedeutung für die Differentialdiagnose epileptischer Anfälle nach Kopfverletzungen bzw. Kopfschüssen. (*Seiffer.*)

In seiner Besprechung der Erbsyphilis des akustischen Ohrapparates stellt **Beck** (2) drei Haupttypen auf: 1. Die isolierten Affektionen des akustischen Ohrapparates. 2. Die gleichzeitige Erkrankung von Cochlear- und Vestibularapparat. 3. Die isolierte Erkrankung des statischen Labyrinthes und seiner zentralen Bahnen. Nur die erste Form wird genauer besprochen, bei ihr handelt es sich um einen Lieblingssitz der Erbsyphilis. Die Diagnose bei den schwer verlaufenden Fällen kann ohne die gleichzeitige Beteiligung der Augen und Zähne sicher gestellt werden durch akuten Eintritt, Befund und Anamnese, auch wenn die Eltern Lues negieren. Diese Erkrankung an bleibender Taubheit tritt am häufigsten um das 10. Lebensjahr herum ein. Viel häufiger, an Zahl weit überwiegend ist der schleichende Beginn einer zunehmenden Schwerhörigkeit im selben Lebensalter. Jede früh einsetzende Affektion des nervösen Cochlearapparates ist suspekt auf Erbsyphilis. Bei einem dritten Typus stehen Ohrgeräusche im Vordergrund der Erscheinungen. Ähnlichkeit und Übergänge zwischen den heredosyphilitischen und den otosklerotischen, gleichfalls hereditären Ohrerkrankungen lassen sich in mannigfacher Art nachweisen. Wahrscheinlich ist die akustische Erbsyphilis keine Spirochäten-, sondern eine metaluetische Erkrankung. Spezifische Behandlung ist stets indiziert, aber selten von Erfolg. (*Seiffer.*)



Der Patient von **Wholey** (27) litt an Gefühllosigkeit des Rachens, Kehlkopfs und der Speiseröhre, ferner war Blase, Mastdarm gefühllos, und als Folge davon bestand Incontinentia urinae et alvi. Patient war impotent, die Beine waren gefühllos, die Patellarreflexe fehlten, ebenso die Fußsohlenreflexe. Die Gefühllosigkeit des Rachens, Kehlkopfs und der Speiseröhre hatte zu Husten, Auswurf und bedrohlichen Schling- und Atembeschwerden geführt. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Osteoarthritis der Hals- und Lumbalwirbel. Der Autor nimmt an, daß dadurch an zwei Stellen auf das Hals- und auf das Lumbosakralmark eine Kompression ausgeübt wurde und auch noch auf die distalen Hirnnerven. Per exclusionem wurde die Diagnose auf Syphilis der Wirbelsäule gestellt; denn alle direkten Zeichen (Wassermann usw.) waren negativ. Mit der entsprechend eingeleiteten Therapie besserte sich der Zustand. (*J.*)

Meningitis cerebrospinalis.

1. Babes, V., Note sur la méningite pétéchiale épidémique et sur la présence du méningocoque au niveau des éruptions hémorrhagiques. Bull. Sect. Scientif. Acad. Roumaine. **4.** (10.) 368.
2. Derselbe, L'hémorrhagie méningienne et les éruptions hémorrhagiques dans la fièvre récurrente. ebd. **5.** (1.) 37.
3. Beijerman, W., Een en ander over een nekkramp-epidemie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 16.) 1397.
4. Benda, C., Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningokokken-Meningitis. B. kl. W. **53.** (17.) 449.
5. Berlin, Ernst, und Kutscher, Fr., Untersuchungen von bei Meningitis zerebrospinalis epidemika gewonnener Lumbalflüssigkeit auf toxische Substanzen. Zschr. f. Hyg. **82.** (3.) 506.
6. Bijl, J. P., und Eykel, R. N. M., Meningitis-cerebrospinalis epidemica. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I.) 1318. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 638).
7. Bittorf, A., Zur Kenntnis der Meningokokkensepsis. M. m. W. **63.** (26.) 951. F. B.
8. Connell, W. T., Epidemic Meningitis. Canadian M. Ass. J. **6.** (10.)
9. Culpin, M., The Diagnosis of Abortive Cerebrospinal Meningitis. Brit. M. J. I. 307.
10. Denehy, W. J., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis: Its Bacteriology and Pathology. ebd. II. **684.**
11. Fitzgerald, J. G., Meningococcus Meningitidis. Canad. M. Ass. **6.** (8.)
13. Fraenkel, Eugen, Über petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. Beitr. z. path. Anat. **63.** (1.) 60.

13\. a. Fromme und Hancken, Beurteilung von Umgebungsuntersuchungen und Meningokokkenträgern bei Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre. Zschr. f. Hygiene. Bd. 82 S. 242.

14. Gaines, Lewis M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis Developing Twenty-Two Hours After Abdominal Operation: Report of a Case. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (8.) 558.
15. Germán, Tibor, Durch Meningococcus hervorgerufene eitrige Mittelohrentzündung. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (1/2.) 57. (Publikation eines diesbezüglichen Falles.)
16. Gordon, M. H., The Inhibitory Action of Saliva on Growth of the Meningococcus. Brit. M. J. I. 849.
17. Derselbe and Hine, T. G. M., with a Note by Martin Flack, An Experimental Study of the Cultural Requirements of the Meningococcus. ebd. II. 678.
18. Gruber, Georg B., Beiträge zur Kriegspathologie. Mitteilungen über komplizierte Fälle von Meningokokken-Meningitis. D. Militärärztl. Zschr. **45.** (19/20.) 337.
20. Hagen, F. J., Een gevallen van meningitis cerebrospinalis epidemica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 27.) 2335.



21. Hall, J. Walter, and Peters, A. J., Changes in the Agglutinability, Fermentation Reactions and Absorptive Capacitis of the Meningococcus During the Acute Attack. The J. of the Royal Army Corps. **27.** (4.) 399.
22. Hancken, Wilhelm, Zur Bakteriologie der Meningokokken. Zbl. f. Bakter. **78.** (5.) 365.
23. Hartmann, Fritz, Neuere Ergebnisse in der Diagnostik und Behandlung der epidemischen Genickstarre. Zusammengefaßt in Hinsicht für die Bedürfnisse während der Kriegszeit. Mitt. Aerzte Steiermark. **53.** (1.) 1.
24. Harzer, A., und Lange, K., Beitrag zur Frage der Differentialdiagnose von Meningokokken. M. m. W. **63.** (26.) 950. F. B.
25. Hitchens, A. P., and Robinson, G. H., Studies on Antibacterial Serums. Standardization of Antimeningitis Serum. J. of Immunol. **1.** (4.)
26. Dieselben, Stable Bacterial Antigen with Special Reference to Meningococci. ebd. **1.** (4.)
27. Hort, Edward C., Epidemic Cerebro-spinal Fever: the Place of the Meningococcus in its Etiology. Brit. M. J. I. 156.
28. Karbowski, Bronislaw, Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** 156.
29. Korteweg, A. J., Een geval van meningitis cerebrospinalis epidemica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 8.) 622.
30. Lindner, Egon, und Moraczewski, W. v., Über Milchsäureausscheidung bei Meningitis zerebrospinalis mit Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. W. kl. W. **29.** (31.) 982.
31. Lloyd, Dorothy Jordan, On the Importance of Technical Details in the Preparation of a Transparent Blood-Agar for the Cultivation of the Meningococcus. Brit. M. J. II. 145.
33. Mallet, H., La méningite cérébrospinale à Genève. Rev. méd. de la Suisse Rom. **36.** (7.) 385.
34. Marfan, A. B., Formes cloisonnées et ventriculaires de la méningite cérébrospinale. Ependymite méningococcique évoluant en cavité close. Le Nourrisson. **4.** (5.)
35. Mühsam, Hans, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Hirnhautentzündung, insbesondere der epidemischen Genickstarre. B. kl. W. **53.** (48.) 1293.
36. Netter, Arnold, et Salanier, Marius, Présence des méningocoques dans les éléments purpuriques de l'infection méningococcique. C. r. S. de Biol. **79.** (14.) 670.
37. Nobécourt, P., et Peyre, E., Numération des leucocytes et dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites cérébrospinales à méningocoques. La Presse méd. **24.** (58.) 461.
38. Pick, L., Histiologische und histiologisch-bakteriologische Befunde beim petechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. D. m. W. **42.** (33.) 994.
39. Preßlie, Alexander, and Lindsay, W. E., On the Cases of Cerebro-Spinal Fever Treated at the Isolation Camp Casualty Clearing Station. The Quart. J. of M. **9.** (36.) 437.
40. Rosenthal, G., Epidemic Meningitis. Paris méd. **6.** (33.)
40a. Salzmann, Mathilde, Beitrag zur Kasuistik der akuten, purulenten aszendierenden spinalen Meningitis. Diss. München 1915.
41. Schlesinger, Hermann, Atypische und abortive Formen der epidemischen Meningitis beim Erwachsenen. D. m. W. **42.** (18.) 529.
42. Schmidt, P., Pneumokokken- und Meningokokken-Meningitis nach Schädelbasisfraktur. ebd. **42.** (5.) 124.
43. Schwenke, Johanna, Über Meningitis zerebrospinalis epidemica mit hämorrhagischen Hautausschlägen. ebd. **42.** (11.) 318.
44. Sharpe, Charles T., Meningococcus Meningitidis with Unusual Purpuric Manifestations; Demonstration of the Diplococcus in the Skin. The J. of Cut. Dis. **34.** (9.) 659.
45. Silbergleit, Hermann, und Angerer, Karl v., Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Meningitis epidemika (Mischinfektionen bei Meningitis epidemika). D. m. W. **42.** (1.) 7.
46. Smith, W. B., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Calif. State J. of Med. **14.** (8.) 333.
47. Wahlstedt, K., Skyddsympning mot cerebrospinalmeningit. (Några erfarenheter från epidemien vid I. 15 mars 1916.) Tidskr. i Militär Hälsovård. 3. Häftet. p. 177.

48. Weakley, A. Leonard, Metastatic Endophthalmitis in a Case of Cerebrospinal Meningitis. Brit. Med. J. I. 47. (Bericht eines Falles.)
49. Weicksel, J., Über Meningitis zerebrospinalis epidemika. Prakt. Arzt. 56. (19.) 414.
50. Williams, E. C., Eleven Cases of Cerebrospinal Fever. Brit. J. of Child. Dis. Jan.
51. Wilson, W. James, and Darling, Georgina, Certains Points Observed with Regard to Cerebro-Spinal Fever in the Belfast Military District During 1915 and up to November, 1916. Brit. M. J. II. 900.

Einleitung.

Mit den bakteriologischen Eigenschaften des Erregers der Zerebrospinalflüssigkeit beschäftigen sich die Arbeiten von Harzer und Lange und von Hancken. Letzterer meint, daß die bakteriologische Diagnose der Meningokokken gewissermaßen eine Diagnose per exclusionem wäre; zurzeit gäbe es keine absolut beweisende Eigenschaft des Meningokokkus, die zur Diagnosenstellung allein verwertbar ist. Gordon hat gefunden, daß der Speichel hemmend auf das Wachstum des Meningokokkus auf Kulturmedien wirke. Man solle das bei Kulturabstrichen aus der Nase berücksichtigen. Die Wirkung des Antimeningokokkenserums offenbare sich, wie Nobécourt und Peyre fanden in der Verringerung der Leukozyten und dem Eiweißgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit. Lindner und Moraczewski konnten eine Milchsäurevermehrung des Urins bei Meningitis cerebrospinalis feststellen. Hort hält den Meningococcus Weichselbaum nicht für den Erreger der epidemischen Genickstarre. Mühsam hat mit fast täglich wiederholten, möglichst reichlichen Entleerungen von Lumbalflüssigkeit bei der Zerebrospinalmeningitis ganz erheblich bessere Resultate erzielt, als mit allen anderen Methoden. Schlesinger und Culpin geben eine Schilderung von atypischen und abortiven Formen der epidemischen Meningitis. Nach Smith soll man möglichst frühzeitig Flexnersches Serum anwenden, man erhält dabei eine Besserung in 90% der Fälle. Gruber vertritt die Ansicht, daß die Meningitis cerebrospinalis erst auf dem Blutwege ausgelöst werde. Die Keime ergießen sich vom Rachen aus, wo sie sich angesiedelt haben, mit dem Lymphstrom in die Blutbahn. Zu dieser Anschauung müsse man kommen, wenn man die klinischen Erscheinungen vom ersten Beginn der Erkrankung in Rücksicht ziehe. Die Meningen seien für die metastatische Übertragung wahrscheinlich eine bevorzugte Stelle. Silbergleit und v. Angerer, Babes, Pick, Bittorf, Fränkel, Sharpe und Schwenke berichten über petechiale oder andere Exantheme im Verlaufe der epidemischen Genickstarre. In diesen Fällen biete die Diagnose gegenüber dem Flecktyphus oft Schwierigkeiten. Fränkel, Pick, Benda und Sharpe haben histologische Untersuchungen solcher Roseolenhautstellen vorgenommen und beschreiben den Befund. Pick gelang es in einzelnen der Roseolenpartien an den Gefäßen Meningokokken nachzuweisen. Dadurch werde es wahrscheinlich gemacht, daß das petechiale Exanthem an der äußeren Haut und an inneren Organen durch Meningokokkenansiedlungen vom Blut aus entstehe. Bittorf und Fränkel machen nähere Angaben über die Verschiedenheit des petechialen Exanthems bei Fleckfieber und bei epidemischer Meningitis. Letzterer beschreibt noch eine Nekrose der Gefäßwand, die er in den Hauteffloreszenzen von Meningitiskranken regelmäßig gefunden hat. Karbowski beschreibt die Ausbreitung des pathologischen Prozesses auf das Labyrinth bei Hunden, bei denen Flatau und Handelsmann experimentell Meningitis cerebrospinalis erzeugt hatten (s. Kap. Patholog. Anatomie p. 142).



Fromme und **Hancken** (13a) fanden regelmäßig in der Umgebung Genickstarrkranker Meningokokkenträger. Unter Leuten, die mit Kranken in keiner Berührung gestanden hatten, waren Kokkenträger nicht nachweisbar. Mit der Entfernung vom Kranken nimmt die Ausbeute an Kokkenträgern ab. Die Meningokokkenverbreitung gehe demnach vom Kranken aus. Die Meningokokken erhalten sich aber lebend auch außerhalb des menschlichen Körpers, durch enges Zusammenwohnen, Unsauberkeit wird die Verbreitung begünstigt. Die Untersuchung der näheren Umgebung des Kranken ist besonders wichtig. Ein mehrmaliger negativer Befund bei Kokkenverdächtigen ist noch kein Beweis des völligen Freiseins.

Harzer und **Lange** (24) teilen bakteriologische Befunde bei Allgemeininfektionen mit Meningismus mit. In dem regelmäßig wasserklaren Liquor gelang es ihnen, im ganzen 16mal unter 25 Fällen Gram-negative Diplokokken nachzuweisen, die nur in sehr seltenen Fällen mit deutlicher Zellvermehrung anscheinend auch intrazellulär vorhanden waren. Die gefundenen Diplokokken wiesen aber gegenüber den Meningokokken so viele Unterschiede auf, daß sie wohl eine von diesen verschiedene Art darstellen.

Die an etwa 2000 Rachenabstrichen, die auf Meningokokkenanwesenheit zu prüfen waren, gemachten bakteriologischen Erfahrungen, faßt **Hancken** (22) folgendermaßen zusammen: 1. Das mikroskopische Präparat gibt eine wertvolle Orientierung über Anwesenheit des Meningokokkus und läßt störende Verunreinigungen leicht erkennen. 2. Die gut isolierte Aszitesagarkultur zeigt ein weitgehend charakteristisches Bild. 3. Die Serumkultur läßt mit großer Sicherheit die Flavusarten ausscheiden, ist auch ein gutes Mittel zur Erkennung der trocken wachsenden Arten. 4. Die Differenzierung auf Lackmuszuckeraszitesplatten stützt die Diagnose sehr wesentlich. Das Verhalten der Meningokokken gegen Maltose scheint schwankend zu sein. 5. Die Agglutination unter Benutzung des Höchster Serums gibt, besonders in den Verdünnungen über $^1/_{100}$ einen guten Anhaltspunkt für die Diagnose. Unspezifische, wohl als Mitagglutinationen aufzufassende Reaktionen kommen in den niederen Verdünnungen vor. Es gibt inagglutinable und spontanagglutinierende Stämme. Die bakteriologische Diagnose der Meningokokken ist gewißermaßen eine Diagnose per exclusionem und erfordert große Vorsicht. Zurzeit gäbe es keine absolut beweisende Eigenschaft des Meningokokkus, die zur Diagnosenstellung allein verwertbar ist.

Gordon (16) fand, daß normaler Speichel das Wachstum des Meningokokkus auf Kulturmedien hindert. Der Speichel von Kokkenträgern hat dieselbe Wirkung. Selbst wenn man den Speichel hundertfach verdünnt, verliert er doch nicht die hemmende Kraft. Die Eigenschaft, das Wachstum des Meningokokkus zu hemmen, besitzt der Speichel durch seinen Gehalt an Bakterien. Tötet man diese durch Hitze oder entfernt sie durch ein Berkefeldfilter, dann verliert der Speichel die Meningokokken hemmende Eigenschaft. Gordon meint, daß man nach diesen gefundenen Tatsachen sich hüten müsse, wenn man bei Meningokokkenträgern Austupfungen aus dem Nasenrachenraum mache, um dann Kulturen anzustellen, das Ausgetupfte mit Speichel zu vermischen.

Berlin und **Kutscher** (5) fanden, daß das Lumbalpunktat bei Meningitis epidemica frei ist von Albumosen, Peptonen und den bisher näher bekannt gewordenen toxischen Ptomainen. Sie konnten darin nur eine organische Base nachweisen, die ihren chemischen Reaktionen nach allerdings mit dem Imidazoläthylamin verwandt ist, aber keine oder andere physiologische Wirkungen wie dieses besitzt.



Nobécourt und **Peyre** (37) empfehlen die Zählung der Leukozyten und die Eiweißbestimmung des Lumbalpunktates in Fällen von Zerebrospinalmeningitis, weil die Verringerung der Zellen und des Eiweißes eine Kontrolle gibt über die Wirkung des Serums. Sie führen Beispiele an, bei denen sie solche Bestimmungen ausgeführt haben.

Lloyd (31) beschreibt ein Verfahren, um den Meningokokkus auf transparentem Blutagar zu züchten.

Lindner und **v. Moraczewski** (30) konstatierten bei zwei Patienten mit Meningitis cerebrospinalis, bei denen eine starke Abmagerung Platz gegriffen hatte, eine starke Vermehrung von Milchsäureausscheidung durch den Urin. Weder hochfiebernde Patienten noch Diabetiker lieferten einen so milchsäurereichen Harn wie die Patienten mit Meningitis cerebrospinalis.

Aus seinen klinischen Beobachtungen und aus seinen bakteriologischen Untersuchungen kommt **Hort** (27) zu der Überzeugung, daß der Meningococcus Weichselbaum nicht der Erreger der Zerebrospinalmeningitis ist. Es hätte daher auch keinen Nutzen, aus ihm ein Serum zu therapeutischen Zwecken herzustellen.

Mühsam (35) berichtet über die Erfolge seiner Behandlung bei den im Reservelazarett beobachteten Fällen von Meningitis, besonders von Meningitis epidemica. Seröse Exsudate kamen mehrfach zur Beobachtung. Teilweise waren sie unter hohem Temperaturanstieg als einzige Krankheitserscheinung aufgetreten, teilweise fanden sie sich als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, kruppöse Pneumonie und Influenza). Die Züchtung von Mikroorganismen gelang in keinem Falle. Nach zwei ausgiebigen Punktionen trat bei den idiopathischen Formen Heilung ein. Von den zur Beobachtung gekommenen Zerebrospinalempyemen war bei weitem die Mehrzahl auf der Basis der Meningitis epidemica entstanden. Einige Empyeme wurden beobachtet bei Erysipel, sowie als traumatische und fortgeleitete, ferner bei Kopfekzem, Furunkulose und Hirnabszeß. Es wurden dabei gezüchtet: Meningokokken, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken. In einigen Fällen konnte der Erreger nicht gezüchtet werden. Mehrfach wurden Mischinfektionen beobachtet. Nach Abzug der Kranken, welche nicht länger als 48 Stunden in Beobachtung standen, sind zwei Reihen von Krankheitsfällen vorhanden. Die erste hat Mühsam symptomatisch und in der üblichen Weise mit intralumbalen Applikationen des Jochmannschen oder Kolle-Wassermannschen Genickstarreserums behandelt; von diesen starben 56%. Die zweite bedeutend längere Reihe ist mit fast täglich wiederholten, möglichst reichlichen Entleerungen von Lumbalflüssigkeit behandelt. Von diesen starben 5%. Der Autor setzt auseinander, daß diese Behandlung die rationellste sei und der üblichen chirurgischen Behandlung aller Empyeme in anderen Körperhöhlen entspreche. Sie stelle eine durch künstlichen Abfluß herbeigeführte Selbstreinigung des Körpers von der Infektion dar. Blutung in dem Zerebrospinalkanal wurde bei 2 Patienten mit Schädelbruch festgestellt, die unter der irrtümlichen Annahme einer Meningitis bewußtlos eingeliefert waren. Beide Male entleerte sich fast reines ungeronnenes Blut. Solche Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß der Auskleidung des Spinalkanals gleiche blutgerinnungshemmende Eigenschaft zukommt wie dem Gefäßendothel. Um die möglichst schnelle, ausgiebige und spezifische Schutzkörperbildung zu befördern und damit dem Serumfestwerden der Kokken und der Entstehung der chronischen Meningitis vorzubeugen, sollte nach Ansicht des Autors in jedem Falle die durch Lumbalpunktion entleerte Flüssigkeit zur Selbstvakzination des Kranken benutzt werden.

Atypische epidemische Meningitis ist nach Beobachtungen von **Schlesinger** (41) beim Erwachsenen relativ häufig; die klinischen Bilder sind sehr abwechslungsreich. Die Kenntnis derselben ist aus prophylaktisch-therapeutischen Gründen wichtig. Von den weniger beachteten Formen sind die mit vorwiegend gastro-intestinalen Erscheinungen mit initialer Harnretention und mit schweren psychischen Störungen beachtenswert. Abortive leichteste Fälle mit kurzdauerndem Fieber können sich gelegentlich durch ausgedehnten Herpes, besonders der Schleimhäute verraten. Bei der Infektion dürfte die individuelle Prädisposition eine bedeutende Rolle spielen, welche auch bei Entstehung der Altersmeningitis zur Erklärung heranzuziehen ist. Die Tachykardie ist bei der epidemischen Genickstarre ein sehr häufiges und wichtiges Symptom, sie überdauert oft wochenlang das Fieber und verschwindet erst mit dem Abklingen der meningealen Erscheinungen.

Schmidt (42) berichtet über einen Fall von Meningitis nach Unfall mit Basisfraktur, bei welchem eine Doppelinfektion durch Pneumokokken und Meningokokken bakteriologisch festgestellt wurde.

Smith (46) berichtet über einen Fall von Zerebrospinalmeningitis, der mit Knievereiterung und Verlust des Sehvermögens auf einem Auge einherging. Nach seinen bisherigen Erfahrungen, meint der Autor, ist die Mortalität um so größer, je längere Zeit zwischen Beginn der Erkrankung und der eingeleiteten Serumtherapie verstrichen ist. Man müsse schnell und energisch damit vorgehen. Fälle, die nicht älter als 4 Tage nach Beginn der Erkrankung sind, müssen eine Besserung in 90% ergeben, wenn man täglich vom Flexnerschen Serum 30 ccm injiziert.

Der von **Gaines** (14) mitgeteilte Fall zeichnet sich durch den plötzlichen Ausbruch 22 Stunden nach einer Bauchoperation aus, ferner dadurch, daß zunächst die eigentlichen meningitischen Symptome fehlten und schließlich dadurch, daß obwohl die Patientin sich fast im moribunden Zustande befand, das Flexnersche Serum lebensrettend wirkte.

Nach Beobachtungen von **Culpin** (9) sollen die milden Formen der Zerebrospinalmeningitis sich dadurch offenbaren, daß bald eine Verlangsamung des Pulses (60 bis 50 Schläge in der Minute) eintritt, und daß diese Verlangsamung kürzere oder gewöhnlich längere Zeit anhält, um dann zur Norm zurückzukehren.

Nach Beobachtungen einer Anzahl von komplizierten Fällen von Meningokokkenmeningitis meint **Gruber** (18), daß das Vorkommen von Meningokokkenerkrankung verschiedener Organe neben der Meningitis erweise, daß die hämatogene Propagation der Erreger nicht so selten ist. Dabei wirft sich die Frage auf, ob die Meningitis erst solche Bakteriämie veranlaßt oder ob sie durch die Bakteriämie selbst veranlaßt wurde. Nach der klinischen Erfahrung über das nicht seltene Auftreten von Hauterscheinungen, Gelenkschwellungen und Iritiden vor den meningealen Symptomen dürfe man annehmen, daß die Meningitis hier ebenfalls als hämatogen entstandene Metastase der Meningokokkeninfektion gelten muß. Bei nicht komplizierter zerebrospinaler Meningokokkenmeningitis treten in großer Regelmäßigkeit in den Anfangsstadien ebenfalls Hauterscheinungen auf, wohl auch leichtere Gelenkschwellungen, die aber schnell vorübergehen. Bis es zur Genickstarre kommt, sind diese Affekte sehr oft nicht mehr zu bemerken. Der Beobachter, der den Kranken sehr häufig erst im deutlich meningitischen Zustand zu Gesicht bekommt, wird nunmehr eben allein das scheinbar isolierte meningitische Bild bemerken. Zur Beurteilung der Pathogenese dieser „einfachen“ Meningitis sei aber die Kenntnis des ganzen klinischen Prozesses sehr wichtig. Sie läßt die Überzeugung aufkommen, daß wohl in der Regel der Meningitis



meningococcica eine Propagation der Keime auf dem Blutwege vorausgeht. Dem sonst recht widerstandslosen Meningokokkus dürfte sich in den von Liquor bespülten Meningen ein geeigneterer Nährboden darbieten als in anderen Organen, weshalb es nicht öfters zu einem ausgesprochen septischen oder pyämischen Krankheitsbild mit zahlreichen Organmetastasen kommt; vom Rachen aus, der Ansiedlungsstelle der Keime, ergießen sich dann die Keime mit dem Lymphstrom in die Blutbahn. Fälle von Lymphadenitis cervicalis-meningococcica sprechen für diesen Modus. Bei Mischinfektion kommen die anderen Keime (Staphylokokken usw.) wohl auf dem gleichen Wege in die Blutbahn.

Es handelt sich im **Salzmann**'schen (40a) Falle um eine Zerebrospinal-meningitis purulenta, welche durch Staphylokokken verursacht war und ad exitum kam.

Sechs zeitlich und räumlich zusammengehörige und ein zeitlich hiervon getrennter Fall von Meningitis epidemica zeigten ein ausgedehntes petechiales Exanthem und machten den Eindruck einer Sepsis. Sämtliche Fälle verliefen tödlich, trotz sofort angewandter Heilserumtherapie. In vier von diesen sieben Fällen fanden **Silbergleit** und **v. Angerer** (45) eine Mischinfektion, durch die der schwere Verlauf seine Erklärung fand.

Babes (1) fand in einem Fall, den man klinisch für Kombination von Fleckfieber und Meningitis hielt, Meningokokken der Hirnhäute und Blutleukozyten. Außerdem fand er Meningokokken in der Tiefe des Epithels der Roseolen. Er schließt hierdurch auf eine besondere Form der Meningitis cerebrospinalis, die er „méningite pétéchiale“ nennt. (*Loewy.*)

Babes (2) stellt auf Grund der Autopsie eines Falles eine meningitiale Form des Rückfallfiebers mit starken meningealen Blutungen auf. Der Liquor enthielt in seinem Fall keine Spirillen, wogegen sie im Blut und auch in den Gefäßen und der hämorrhagischen Infiltration der Meningen zu finden waren. (*Loewy.*)

Das unter den verschiedenen Exanthemformen der epidemischen Genickstarre zum Vergleich mit der Fleckfieberroseole herangezogene petechiale Exanthem zeigt, wie **Pick** (38) anführt, nach den bisherigen Befunden gegenüber dem mikroskopischen Bild der Fleckfieberroseole (Eugen Fraenkel) genügende Unterschiede. Im Vordergrund seiner Histiologie stehen entzündlich- exsudative Vorgänge: neben der Extravasation roter Blutkörperchen reichliche Leukozytenemigration. Das histiologische Gesamtbild ist für die einzelnen Fälle betrachtet, kein einheitliches. Die Petechien der inneren Organe können gleichfalls Entzündungsherdchen enthalten oder sich mehr in Form reiner Ekchymosen darstellen. In zwei Fällen gelang Pick der färberische Nachweis der Meningokokken in den Arteriolen und Kapillaren des petechialen Exanthems sowie weniger häufig und spärlicher in den zirkumvaskulären Infiltraten. Die Vernichtung der Meningokokken erfolgt durch leukozytäre Phagozytose, und zwar schnell und zum größten Teil bereits innerhalb der Blutbahn. Die aus den Kulturergebnissen am Lebenden und an der Leiche bereits sicher gestellte Meningokokken-septikämie erhält somit eine greifbare morphologische Grundlage. Der Schluß, daß das petechiale Exanthem der epidemischen Genickstarre und die Petechien der inneren Organe durch Lokalisationen der Meningokokken entstehen, wird durch den gelungenen intravaskulären Nachweis wahrscheinlich.

Benda (4) berichtet über 5 Fälle von Zerebrospinalmeningitis mit der Erscheinung des petechialen Exanthems. Es handelte sich immer um rapid verlaufende Fälle, die schnell innerlalb weniger Tage zum Tode führten und im Leben nur diffuse schwere zerebrale Erscheinungen, keine ausgesprochen



meningitischen Symptome zeigten. Das Exanthem hatte sich über Körper und Extremitäten ausgebreitet. Die Sektion ergab in allen Fällen eine starke Hyperämie und seröse Durchtränkung der Meningen und nur ganz geringfügige Eiterinfiltration. Der auffälligste Befund waren die Blutungen, die sich nach dem mikroskopischen Bilde auf das Corium beschränkten, aber bald oberflächlich, bald tiefer lagen, doch auch in den inneren Organen, besonders auf der Zunge, im Rachen und der Trachea nie fehlten. Bei gleichzeitigem Bestehen einer Fleckfieberepidemie kann die Differentialdiagnose Schwierigkeiten bereiten. Der Autor beschreibt dann die Hautherde nach mikroskopischen Schnitten noch genauer.

Bittorf (7) beschreibt Exanthemformen bei Meningokokkensepsis. Dieses Exanthem kann in seiner Zahl und Ausbreitung — bald findet man nur einige (3—4), dann besonders an den Extremitätenenden (Handteller, Fußsohle) lokalisierte, bald außerordentlich zahlreiche Flecken — und in der Größe der Einzelflecken, sowie in der Neigung derselben zu hämorrhagischer und entzündlicher Umwandlung (bis zur Eiterpustelbildung) sehr wechseln. In anderen Fällen ähnelt das Exanthem mehr Roseolen und kann Purpura-ähnlich werden. Schließlich kommen noch Erythema nodosum oder Erythema multiforme ähnliche, auch wohl urtikarielle Hauterscheinungen vor. Bei der Eigenart des Exanthems und den häufig sehr schweren allgemeinen und zerebralen Symptomen ist es verständlich, daß häufig die Diagnose auf Fleckfieber oder Fleckfieberverdacht gestellt wird. Die Unterscheidung biete aber keine Schwierigkeit. Die stets vorhandene Neigung zu entzündlicher Infiltration, das häufig schubweise Auftreten neuer Eruptionen, auch die Art der Verteilung wäre charakteristisch für Meningokokkensepsis.

Die an den Hautpetechien bei Genickstarrekranken bisher bekannt gewordenen Veränderungen charakterisieren sich nach Befunden von **Fraenkel** (13) in folgender Weise. Es kommen ganz reine, meist in der Papilla reticularis cutis gelegene, aber auch in den Papillarkörper hineinreichende Extravasate vor, daneben entzündliche, zellig exsudative Prozesse, bestehend in der Durchsetzung der ergriffenen Hautabschnitte hauptsächlich mit Leukozyten, denen spärlich Lymphozyten und in noch geringerer Menge und keineswegs regelmäßig, Mastzellen beigemischt sind. F. hat besondere Veränderungen an den Gefäßen der Haut gefunden. Sie bestehen in einer totalen, wenn auch nicht den ganzen Umfang der Gefäßstrecke einnehmenden, die gesamte Dicke der Wand betreffenden Nekrose, die, da es sich um Arterien handelt, als Arterionekrose bezeichnet wird. Die bei der epidemischen Genickstarre auftretenden Hautveränderungen sind von den in Fleckfieberroseolen konstant auftretenden so verschieden, daß eine Verwechslung mit diesen ausgeschlossen wäre.

Sharpe (44) berichtet über einen Fall von Zerebrospinalmeningitis mit über den ganzen Körper ausgebreiteter Purpura. Die nervösen Störungen waren mäßig, die Hautaffektion aber war sehr stark, und es scheint nach Beobachtungen von Sharpe eine Art Weckselwirkung zwischen beiden zu bestehen. Der Meningokokkus wurde im Sekret der Nase, der Augen, Bronchien, im Eiter aus den Gelenken, im Urin, in subkutanen Abszessen und im Blut gefunden. Der mikroskopisch-anatomische Befund der Hautveränderungen wird eingehend geschildert.

Schwenke (43) beobachtete in drei Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern ein hämorragisches Hautexanthem. Das Exanthem trat in Form von kleinen Petechien bis linsengroßen und größeren Blutungen in der Haut auf; sie traten in mehreren Schüben auf und verschwanden unter Abblassen; zentral eitrige Einschmelzungen wurden nicht beobachtet.



Dagegen war einmal ein Hautausschlag aufgetreten, der zu blasiger Abhebung der Haut durch ein serös-eitriges Exsudat führte. Mit Bittdorf nimmt die Autorin an, daß das hämorrhagische Hautexanthem der Ausdruck einer septischen Allgemeininfektion ist. Dafür sprechen einmal das Auftreten der Bakterien in Blut und die Metastasen in verschiedenen Organen.

Karbowski (28) benutzte die Hunde, bei denen Flatau und Handelsmann experimentell Genickstarre erzeugt hatten, zur Untersuchung des gleichfalls dabei geschädigten Labyrinths. Es ergab sich folgendes: Bei experimentell hervorgerufener Zerebrospinalmeningitis an Hunden geht der entzündliche Prozeß in sämtlichen Fällen auf das Labyrinth über. 2. Der Prozeß geht ausschließlich durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth über. 3. Im Labyrinth verbreitet sich der Prozeß in der Schnecke per continuitatem; der Übergang auf den Vorhof findet auf dem Blutwege statt. 4. Primär zirkumskripte Labyrintheiterungen kommen vor. 5. Ektasien des häutigen Labyrinthes bei akuten Prozessen sind möglich. 6. Die Unwegsamkeit des Aquaeductus cochleae ruft keine Kollabierung des häutigen Labyrinthes hervor.

Multiple Sklerose. Paralysis agitans (Wilsonsche Krankheit).

a) Multiple Sklerose.

1. Bikeles, G., Über transitorische halbseitige Temperaturunterschiede in Begleitung geringfügiger Hemiparesen im Frühstadium von Sclerosis disseminata. Neur. Zbl. **35.** (16.) 670.
2. Hauck, Georg, Über Muskelatrophien bei multipler Sklerose. Diss. Breslau.
3. Hertz, A. J., and Johnson, W., Clinical Varieties of Disseminated Sclerosis. An Analysis of 50 Cases. Guys Hosp. Rep. **1914. 56.** 109. (Ref.: Neur. Zbl. **35. 673.**)
4. Herwerden, D. H. van, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 1044.
5. Kleemann, Margarete, Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 354.
6. Klestadt, Bertold, Ueber multiple Sklerose nebst Bemerkungen über absteigende Hinterstrangdegenerationen. Diss. Würzburg.
7. Krumholz, Sigmund, A Case of Atypical Multiple Sclerosis with Bulbar Paralysis. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (5.) 425.
8. Prochazka, F., Ein Fall von Sklerosis zerebrospinalis, der auf Unfälle bezogen wurde. Revue v. neuropsychopath. **13.** 1. (Böhmisch.)
9. Stark, H. H., Suppuration of the accessory nasal sinuses as a possible etiologic factor in multiple sclerosis. Ann. of Otol. Vol. **25.** p. **710.**
10. Straaten, J. J. van, Een geval van sclerosis multiplex hereditaria? Ned. Tijdschr. voor Geneesk. **60.** (II. 25.) 2156.
11. Thiem, Vielfache Herderkrankung des Hirns und Rückenmarks (Sklerosis multiplex cerebri et medullae spinalis), durch eine Eiterinfektionskrankheit, eine Panophthalmitis, ausgelöst. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (6.) 178.

Einleitung.

Zum Kapitel der multiplen Sklerose liegen in diesem Jahre nur wenige Arbeiten vor. Zur Frage der bei der multiplen Sklerose beobachteten Remissionen äußert sich Kleemann dahin, daß solche eigentlich nur bei den sog. apoplektiformen Fällen vorkommen, während die anderen einen stetig progredienten Verlauf nehmen. Eine bei letzteren eingeleitete Fibrolysinkur ermutige jedenfalls zu weiteren Versuchen. Bikeles berichtet über transitorische halbseitige Temperaturunterschiede in Begleitung geringfügiger Hemiparesen im Frühstadium von zwei Fällen von Sclerosis disseminata.



Die multiple Sklerose ist nach Angaben von **Kleemann** (5) eine der häufigsten Hirnrückenmarkserkrankungen neben der Syringomyelie und der Tabes.

In der Tübinger Poliklinik wurden in den letzten vier Jahren allein 48 sichere Fälle von multipler Sklerose beobachtet. Dabei wurde ein bedeutendes Prävalieren des weiblichen Geschlechts konstatiert. Im Gegensatz zu anderen Autoren hat die Verfasserin unter ihrem Material mit Ausnahme von 4 apoplektiformen Fällen keine Anhaltspunkte für irgendwelche nennenswerten Remissionen gefunden. Daß aber bei apoplektiformen Formen weitgehende Remissionen vorkommen, wäre ja nicht verwunderlich. Die Autorin hat nun in 16 Fällen, und zwar in solchen, die keine Remissionen zeigten, eine Fibrolysinkur versucht. Danach trat in 4 Fällen eine weitgehende, in 6 Fällen eine mäßige Besserung ein; 6 Fälle blieben ganz unbeeinflußt. Bei der kritischen Bewertung der Erfolge müsse man, wie die Autorin meint, unterscheiden: 1. den apoplektiformen Verlauf; solche Fälle scheiden bezüglich der Beurteilung der Behandlung aus; 2. den allmählich progressiven Verlauf; hier sind Remissionen sehr selten und nur diese Gruppe erscheint geeignet zur kritischen Beurteilung therapeutischer Maßnahmen. Von diesen letzteren konnte in bestimmten Fällen ein Erfolg nicht erzielt werden, und zwar a) bei denjenigen, bei denen die Krankheit in früher Jugend, zwischen dem 15. und 20. Jahr beginnt und meist sehr schnell verläuft, b) bei denjenigen, die erst mit schon weit vorgeschrittenen Symptomen zur Behandlung kommen, sei es, daß es sich um jugendliche Patienten mit rasch progredientem Verlauf handelt oder um ältere Personen, die sich nach langjähriger Krankheit im Endstadium der Erkrankung befinden. Dagegen erscheinen die Aussichten der Behandlung günstig bei Leuten zwischen ca. 26—35 Jahren mit langsam progredientem Charakter der Erkrankung vor allem im Beginn derselben. Die bisherigen Erfahrungen mit Fibrolysin ermutigten jedenfalls zu einem Versuch, vor allem, da dieser Versuch keinerlei Schädlichkeit mit sich bringt. Es wurde den Patienten alle 5—7 Tage 2,3 ccm des von Merck hergestellten Fibrolysins subkutan injiziert und diese Injektionen wurden 10 bis 12mal wiederholt.

Stark (9) hat die Literatur der letzten Jahre über die durch Nasensinuseiterung erzeugte Blindheit durchgesehen und war überrascht von der Ähnlichkeit der dabei beobachteten Sehstörungen mit denjenigen bei der multiplen Sklerose. Da nun nach seiner Statistik die Sehstörung als erstes Symptom der multiplen Sklerose sich in 50% der Fälle finden soll, so vermutet er, daß diese Krankheit eine von der genannten eitrigen Infektion auf das Zentralnervensystem fortgepflanzte herdförmig sich ausbreitende Affektion ist, und führt einzelne Fälle an, in welchen sich bald nach der Naseninfektion das Krankheitsbild der multiplen Sklerose entwickelt hätte.

Im Falle von **Krumholz** (7) handelt es sich um ein junges Mädchen, welches an Otosklerose und Torticollis seit Jahren litt. Im Alter von 18 Jahren stellte sich einseitige Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung ein, dazu Nystagmus, erhöhte Reflexe an den Beinen und transitorischer Babinski. Differentialdiagnostisch kommt der Autor zur Überzeugung, daß es sich um einen Fall von multipler Sklerose handelt.

Bikeles (1) berichtet über eine Patientin mit nachher ausgeprägten Erscheinungen von Sclerosis disseminata, bei der sich zunächst nur eine leichte, rasch vorübergehende Hemiparesis und eine mit dieser verbundene Temperaturdifferenz nachweisen ließ. Bei einem zweiten Patienten stellte sich eine im allgemeinen minimale rechtseitige Hemiparesis ein, und zwar

war die Parese einzig im Gebiete der kleinen Handmuskeln ausgesprochener. Zugleich wurde auf der hemiparetischen Seite eine Steigerung der tiefen Reflexe bei deutlichster Herabsetzung der rechtseitigen Bauch- und Kremasterreflexe und daneben eine im Verhältnis zu der geringfügigen Parese sehr ausgeprägte Temperaturerniedrigung an den rechtseitigen Extremitäten konstatiert.

Einem Patienten — Fall von **Thiem** (11) — war ein Eisensplitter ins linke Auge gedrungen, wodurch letzteres vereiterte und enukleiert werden mußte. Drei Monate darauf begann Patient über Kopfschmerzen, Schwäche und Schwindelgefühl zu klagen und allmählich entwickelte sich das Symptomenbild der multiplen Sklerose. Während mehrere Ärzte einen ursächlichen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit dem Unfall verneinten, kam Thiem zur Überzeugung, daß im vorliegenden Falle ein solcher Zusammenhang doch anzunehmen sei.

Procházka (8) beschreibt einen Fall von obenerwähnter Krankheit, bei welcher nachgewiesen werden sollte, ob sie durch allmähliche Vergiftung mit CO entstehen konnte. Die Untersuchung ergab, daß erstens eine akute CO-Vergiftung gar nicht in Betracht kommt, daß es sich also in keinem Falle um einen Unfall handelte — der Fall war Gegenstand eines Prozeßes gegen die Unfallversicherungsgesellschaft —, und zweitens, soweit chronische Einwirkung des CO in kausalem Zusammenhang mit der Sklerose stehen könnte, muß nach heutiger Kenntnis über die Ätiologie dieser Krankheit die Frage unbeantwortet bleiben. (*Stuchlík.*)

b) Paralysis agitans, Wilsonsche Krankheit.

1. Auer, Murray, and Prevost, Mc Cough, Grayson Pathological findings in two cases of Paralysis agitans. The Journ. of nerv. and ment. dis. **43.** (6.) 532.
2. Bode, Franz, Die psychischen Störungen bei Paralysis agitans. Diss. Kiel.
3. Cadwalader, William B., A Report of Three Cases Resembling Pseudosclerosis and Progressive Lenticular Degeneration. The Am. J. of the M. Sc. **150.** (4.) 556. (Schon im Jb. **19.** 316 referiert.)
4. Geißmar, Johanna, Über die Leberveränderung bei Wilsonscher Krankheit. (Progressive Linsenkerndegeneration.) Frankf. Zschr. f. Path. **18.** (2.) 305.
5. Hillel, Gustav, Ueber Beziehungen zwischen Leber- und Nervenkrankheiten. Med. Kl. **12.** (13.) 339.
6. Lemos, Magalhães, Relações du paralysia agitante com a paralysia pseudobulbar. Anais scient. da Faculd. de Medic. do Pŏrto. **1.** (1.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 932.)
7. Lindberger, Über das Blutbild der Paralysis agitans. Hygiea. 1915. **77.** (22.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 931.)
8. Pollock, Lewis J., The Cause of the Allorhythmic Type of Tremor in Paralysis Agitans. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (2.) 104.
9. Spiller, William G., The Family Form of Pseudo-Sclerosis and Other Conditions Attributed to the Lenticular Nucleus. ebd. **43.** (1.) 23.

Einleitung.

Die vorliegenden Arbeiten über Paralysis agitans enthalten wenig, was zur Bereicherung unserer Kenntnisse über diese Krankheit beiträgt. Dasselbe gilt von den Arbeiten über die Wilsonsche Krankheit.

Auer und **Prevost** (1) fanden in zwei Fällen von Paralysis agitans folgende Veränderungen in den basalen Ganglien: 1. Rarefizierte Herde, welche Gliazellen und Gewebstrümmer enthielten, 2. état criblé, 3. Ablagerungen in den perivaskulären Räumen und im anliegenden Nervengewebe, 4. Verminderung der Fasern der Stria medullaris externa des Nucleus



lenticularis und auch der radialen Fasern des Kerns, 5. schlechte Zellfärbung im Corpus striatum (könnte auch am Alter des Materials liegen), 6. in einem Falle fand sich vorgeschrittene Zelldegeneration im Nucleus centralis und im Corpus subthalamicum.

Pollock (8) fand in 8 Fällen von Paralysis agitans Beziehungen des Tremors zur Respiration. Er demonstriert das an Kurven, die er bei den Patienten vom Tremor und von der Respiration aufgenommen hat.

Bode (2) hat 4 Fälle von Paralysis agitans beobachtet, welche neben den für diese Krankheit typischen Symptomen auch psychische Störungen zeigten. Im ersten Falle waren diese Störungen vielseitiger Art. Bei der Kranken fand sich schwere Verstimmung, Gereiztheit und Unzufriedenheit. Dazu gesellten sich Mißtrauen und die Anfänge paranoider Beeinträchtigungsgedanken, sogar Sinnestäuschungen kamen vorübergehend vor, ebenso waren Aufregungszustände vorhanden. Im zweiten Falle bestand ein depressiver Zustand mit hypochondrischer Färbung. Zu einer reizbaren Stimmung kommen Zwangsvorstellungen hinzu. Grübelsucht und Selbstbeschuldigung führen den Patienten auf Suizidgedanken. Im 3. Falle bestand nur leichte weinerliche Stimmung und Mißtrauen, während der vierte Fall eine große Gereiztheit an den Tag legt, die sich in Beschimpfungen des Pflegepersonals entladet.

Geißmar (4) untersuchte anatomisch die Leber von zwei Fällen von Wilsonscher Krankheit. Sie kommt zum Ergebnis, daß die Leberveränderung bei dieser Krankheit eine zirrhotische ist. Es läge keine Notwendigkeit vor, Hemmungsmißbildung oder intrauterine Schädigung der Leber zur Erklärung der Veränderung heranzuziehen.

Spiller (9) gibt die Krankengeschichte von zwei Brüdern und einer Schwester (48, 47 und 44 Jahre alt), welche den Symptomenkomplex der Pseudosklerosis darboten. Daran anschließend berichtet er über einen Fall von Hemispasmus extrapyramidaler Natur bei einem 79jährigen Patienten. Bei der Autopsie dieses letzten Falles wurden keine Pyramidendegeneration, dagegen zahlreiche kleine rarefizierte Stellen im kontralateralen Linsenkern und Thalamus opticus, einige auch im gleichseitigen Thalamus gefunden.

Tabes.

1. Boas, Harald, und Neve, Georg, Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit, speziell bei sekundärer Syphilis und Tabes dorsalis. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 429. u. Hospitalstid. **59.** (8.)
2. Clark, O., The Prognosis of Tabes. Brazil-Medico. **30.** (36.)
3. Clarke, Frederick B., A study of Proximo- and Acro-Ataxia in Tabes Dorsalis. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (4.) 574.
4. Ehrich, Wm. S., The Bladder in Early Tabes—Report of Case. The Urol. and Cutan. Rev. **20.** (2.) 73.
5. Falls, Frederick Howard, Proteolytic Ferments of the Blood Serum in Tabes Dorsalis and General Paresis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (1.) 22.
6. Lautman, Maurice F., Cardiac Crises in Tabes Dorsalis. Report of a Case with Sudden Death. Med. Rec. **90.** (17.) 722.
7. Leppmann, Friedrich, Unerkannte Tabes — fälschlich angenommene Paralyse. Med. Klin. **12.** (8/9.) 214. 241.
8. Lucke, Baldwin, Tabes dorsalis. A Pathological and Clinical Study of 250 Cases. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (5.) 393.
9. Lundahl, G., Simultaneous Incipient Tabes, Tuberculous Spondylitis and Transverse Myelitis in Man of Forty-Two. Hygiea. **78.** (14.)



10. Nuzum, John W., Needless Surgical Operations from Failure to Recognize Tabes Dorsalis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (7.) 482.
11. Pinner, Emilie, Über einen Fall von Tabes dorsalis mit Beteiligung einiger selten befallenen Hirnnerven. Diss. Berlin. 1915.
12. Souques, Influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux du tabes. Rev. neur. **33.** (I.) 898. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 576.)
13. Starkey, Frank R., A. Broader View of Tabes Dorsalis. Med. Rec. **89.** (10.) 415.
14. Thorne, Frederic H., Über gewisse histologische Veränderungen bei Tabes. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 423.
15. Tornero, Jose, Die Tabes im Kriege und die Edingersche Aufbrauchstheorie. Diss. Berlin.
16. Wendel, J. S., Case of Laryngeal Crisis in Tabes Dorsalis. Michigan State M. S. J. **15.** (3.)
17. Wernicke, Iritis especifica y tabes. Bol. de la Soc. de Oftalmol. de Buenos Aires. **I.** (1.) (Ref.: Neur. Zbl. **36.** (1.) 38.)
18. Zechlin, Theodor, Tabes dorsalis im Anschluß an nicht oder ungenügend spezifisch behandelte Lues. B. kl. W. 53. (42.) 1155. u. Diss. Berlin.

Einleitung.

In einer größeren statistischen Arbeit über 250 Fälle von Tabes dorsalis verbreitet sich Lucke über den Zeitraum zwischen luischer Infektion und Tabes, über das Alter der Patienten, über die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome, über die Dauer der Krankheit und über die anatomischen Veränderungen, welche in den einzelnen Rückenmarkssystemen gefunden wurden. Nuzum berichtet über nutzlose Operationen wegen Viszeralkrisen bei Tabes, die ausgeführt wurden, weil das eigentliche Leiden nicht erkannt wurde. An seinem Kriegsmaterial glaubt Tornero eine Bestätigung der Edingerschen Aufbrauchstheorie gefunden zu haben. Nach Untersuchungen an Tabikern im präataktischen Stadium kann Clarke die Hoversche Annahme, daß die proximalen Gliedabschnitte bei der Tabes früher ataktisch werden als die distalen, nicht bestätigen, er fand gerade das Umgekehrte. Thorne setzt die histologischen Veränderungen, die man bei Tabes im Rückenmark findet, ganz in Parallele mit denjenigen, die man bei der Paralyse im Gehirn antrifft. Der Unterschied sei nur durch die verschiedene Ausbreitung des Prozesses bedingt. Boas und Neve machen Angaben über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit bei Tabes und Falls über die fermentative Aktivität des Blutserums bei Tabes und progressiver Paralyse.

Die Arbeit von **Lucke** (8) enthält statistische Feststellungen aus einer Zahl von 250 beobachteten Tabesfällen, 230 Männer und 30 Frauen (236 Weiße und 14 Neger). Lues wurde bei 141 = 56,4% eruiert. Der Zeitraum, welcher zwischen der syphilitischen Infektion und den ersten Tabessymptomen verflossen war, betrug im Mittel 15,34 Jahre. Es kamen Schwankungen darin von 3—40 Jahren vor, je nachdem die antisyphilitische Behandlung gut und unzureichend gewesen war. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 23—65 Jahre. Die relativ größte Zahl war 35—39 Jahre alt. Der Autor bringt nun Listen, um das Auftreten der einzelnen Symptome in chronologischer Folge zu veranschaulichen, und um ihre Häufigkeit zu illustrieren. Den Schluß der Arbeit bilden Angaben über die Dauer der Krankheit und über die gröberen anatomischen Veränderungen, die in einzelnen Systemen bei der Obduktion gefunden wurden. (*J.*)

Boas und **Neve** (1) fanden die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit bei 1 von 9 Patienten mit Induration und positiver W.-R., bei 12 von 82 Patienten mit sekundärer Syphilis, bei 2 von 10 Patienten mit tertiärer Syphilis (von diesen 1 Fall mit Syphilis cerebri)



positiv; auch ist sie bei 2 von 27 Patienten mit latenter Syphilis und 1mal bei kongenitaler Lues im Ausbruch (nur 1 untersuchter Fall) positiv gefunden. Dieselben Veränderungen, welche bei Dementia paralytica recht regelmäßig vorkommen, finden sich also auch bei anderen Formen der Syphilis, zum Teil sehr früh in der Krankheit. Bei Dementia paralytica ist sie in 73% der Fälle (87 untersuchte Patienten), bei Tabes in 47% (34 untersuchte Patienten) positiv; bei Tabes kommt sie mit überwiegender Häufigkeit in den frischen Fällen vor. In 52 Kontrollfällen fand sich die Reaktion nicht, abgesehen von 2 Fällen mit Tumor cerebri mit Blutung in den Liquor cerebrospinalis. In einer Reihe von Fällen war die Weil-Kafkasche Reaktion die einzige vorkommende Reaktion in der Spinalflüssigkeit und braucht also in keinem bestimmten Verhältnis zu den anderen Reaktionen, speziell nicht zu Eiweißreaktionen zu stehen. Bei quantitativ angestellten Reaktionen zeigte es sich, daß die Reaktionen bei Dementia paralytica stärker waren als bei den anderen Formen. (*J.*)

Falls (5) schließt aus seinen experimentellen Untersuchungen, daß die fermentative Aktivität des Blutserums über das normale Maß bei Tabes und Dementia paralytica erhöht ist, und daß diese Erhöhung bei der progressiven Paralyse stärker ist als bei der Tabes dorsalis. (*J.*)

Nuzum (10) bringt eine Übersicht von 1000 beobachteten Tabesfällen, unter denen 8,7% einer nutzlosen Laparotomie unterzogen wurden, weil die Natur der Erkrankung vom Chirurgen nicht erkannt wurde. Von den 87 Patienten sind 65% wegen Viszeralkrisen operiert worden. In 17% der Fälle waren diese Krisen die Initialsymptome. Gewöhnlich wird die falsche Diagnose auf Magengeschwür, Gallenblasenleiden oder Blinddarmentzündung gestellt. Manche Patienten sind mehrmals von verschiedenen Chirurgen operiert worden. In zweifelhaften Fällen müsse man durchaus Untersuchungen der Spinalflüssigkeit auf W.-R. und auf ihren Zellgehalt machen. (*J.*)

Tornero (15) sucht gestützt auf 8 Krankengeschichten von Kriegsteilnehmern die Fragen zu beantworten, ob man annehmen könne, daß besondere Symptome der Tabes dadurch hervorgerufen wurden, daß gewisse Organe besonders stark beansprucht worden sind und zweitens, ob ein bis dahin gesunder Mann durch die Anstrengungen und Aufregungen des Feldzuges (die akquirierte Lues immer vorausgesetzt) eine Tabes bekommen kann. Auf Grund des beobachteten Materials kann der Autor nun folgendes sagen: Unter 8 Fällen fand sich kein einziger, bei dem eine Ataxie nachzuweisen war. Es fanden sich aber drei Fälle mit Optikuserkrankung und Erkrankung des Augenmuskelapparates, bei dem man Überanstrengung, starke Inanspruchnahme des Organes und Verletzung im Gesicht im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie als Veranlassung ansehen kann. Unter den 8 Fällen waren 6, die als gesunde Männer ins Feld gegangen sind und schon nach kurzer Zeit erkrankten. Diese Beobachtung spricht sehr dafür, daß die allgemeine Inanspruchnahme des Nervensystems durch die Anstrengungen und Aufregungen zur Erkrankung führte. Es fällt auf an dem Material, daß es sich fast nur um Fälle handelt, die entweder schlecht oder gar nicht behandelt worden sind. Im ganzen, meint der Autor, spräche das Material dafür, daß die Edingersche Theorie des Aufbrauchs durch die Funktion für die Entstehung der Tabes eine gewisse Berechtigung habe. Dabei komme es weniger zu ganz bestimmten Symptomen als vielmehr zu einer schnellen und frühzeitigen allgemeinen Erkrankung. (*J.*)

Hover hatte auf Grund von Beobachtungen an Tabikern die Behauptung aufgestellt, daß sich im allgemeinen bei ihnen die Ataxie früher in den



proximalen als distalen Gliedabschnitten zeige und daß man an dieser Erscheinung die Tabesataxie von derjenigen unterscheiden könne, welche bei der subakuten kombinierten Strangdegeneration nach perniziöser Anämie auftritt. (Hover, The significance of Acro-ataxia und Proximo-ataxia. Americ. Journ. of the Med. Sc. 1915 p. 651.) **Clarke** (3) hat nun Nachprüfungen darüber angestellt, indem er Tabiker im preataktischen Stadium mit besonderen Methoden für die Bewegungen der proximalen und distalen Gliedabschnitte daraufhin prüfte. Es kommt zu folgendem Ergebnis: Bei der Tabes werden in hohem Maße diejenigen afferenten Fasern betroffen, welche, wenn lädiert, zur Hypotonie führen, und solche, die auf das Gleichgewicht einen großen Einfluß ausüben, während bei der subakuten kombinierten Strangdegeneration nach perniziöser Anämie mehr solche afferente Fasern befallen werden, welche das Skelett versorgen, deren Ausfall das Lagegefühl, das Gefühl für passive Bewegung und das Muskelgefühl beeinträchtigen. Bei der Tabes wird die Ataxie auch stärker hervortreten als bei den Fällen mit kombinierter Strangdegeneration, weil die bei letzteren gleichfalls bestehende Hypertonie die Ataxie abschwächt. Die Untersuchungen an den Patienten ergaben, daß bei der Tabes die Ataxie an den distalen Gliedabschnitten häufiger und stärker sich zeigt, als an den proximalen und daß der Unterschied kein so nennenswerter ist, daß er differential diagnostisch verwertet werden könnte. (*J.*)

Das Material zur Arbeit von **Thorne** (14) lieferten neun typische Tabesfälle in allen Stadien der Degeneration. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. zu folgendem Resultat: Tabes dorsalis ist eine durch das Eindringen des Syphilis-Treponema hervorgerufene Degeneration des Rückenmarks. Die Veränderungen, die im Rückenmark hervorgerufen werden, sind annähernd dieselben wie jene, die im Gehirn bei progressiver Paralyse gefunden werden; der Unterschied liegt in dem Teil des Nervensystems, der betroffen wird, und nicht im Charakter der Erkrankung selbst. Meningitis ist immer vorhanden und in den meisten Fällen am ausgesprochensten in dem hinteren Umfang des Rückenmarks. Diese Verdickung der Pia erstreckt sich über die ganze Länge des Rückenmarks. über Medulla und Pons und rund um die Sehnerven. Die Pia ist auch oft über den Hemisphären verdickt, doch nicht regelmäßig. In der Pia und in den akzessorischen Lymphräumen der Rückenmarksgefäße findet sich immer eine Infiltration durch Plasmazellen. Diese Infiltration ist intensiv in akuten Fällen aber spärlich in den älteren und langsam verlaufenden. Selten findet sie sich über den Pons Varoli hinaus, und zwar sowohl im Nervengewebe als in der Pia. Die Entartung der Hinterstränge ist nur ein Merkmal des Degenerationsprozesses. Die Lage der Läsionen, die diese Degeneration hervorrufen, ist nicht zu ermitteln. Diese Degeneration der Hinterstränge bei Tabes und die Degeneration der Pyramidenstränge bei Paralyse werden wahrscheinlich durch ähnliche Läsionen hervorgerufen. Der gliöse Bestandteil des Rückenmarks wird gewöhnlich sowohl in der grauen als der weißen Substanz vermehrt gefunden, und zwar nicht nur in veralteten Fällen, sondern gelegentlich auch in ganz frischen. Viele Herde sind durch die gesamte graue Substanz verstreut. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Stränge sind stark in Mitleidenschaft gezogen. (*J.*)

Pinner (11) bringt einen ausführlich geschilderten Tabesfall, bei dem die Augennerven frei, aber auffallenderweise eine ganze Anzahl neuer Hirnnerven betroffen waren, so N. Trigeminus, Nn. Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius usw. (*Cordes.*)



Ein Patient mit Tabes — Fall von **Lautmann** (6) —, welcher an Herzkrisen litt, ging in einem solchen Anfall zugrunde. Da sich bei der Autopsie keine besondere Ursache für den Tod fand, so meint der Autor, daß die Krise selbst den Tod verursacht habe. (*J.*)

Ehrich (4) stellte bei einem Patienten die Diagnose auf Tabes, welcher im Alter von 23 Jahren luisch infiziert war, welcher den Urin sehr oft lassen muß und es nur zustande bringt, wenn er stark preßt und dabei den Bauch knetet. Bei der zystoskopischen Untersuchung erzeugte die Einführung des Zystoskopes (ohne Anästhetikum) nicht den geringsten Schmerz, die Blase zeigte keine Veränderung. Die Papillen reagierten etwas träge. Sonst waren keine nervösen Erscheinungen nachweisbar. (*J.*)

Leppmann (7) bringt illustrative Fälle von der falsch gestellten Diagnose Paralyse bei Unfallkranken; denn allzu oft täusche eine vorhandene, freilich bis dann noch unerkannte Tabes mit den dazu kommenden Unfallsymptomen eine solche vor. Nur eine gründliche Untersuchung bald nach dem Unfalle könne die gewünschte Klärung bringen. (*Cordes.*)

Starkey (13) kommt, ausgehend von seiner durch anatomische Befunde gestützten Beobachtung, daß die Symptome der Tabes nicht immer im Einklang stehen mit der Schwere der Zerstörungen an dem Rückenmark, zu dem Schlusse, daß eine Mitwirkung der inneren Sekretion vorliegen müsse, die verschlechternd, auch bessernd eingreife. So versuchte er deshalb, und wie er unter Mitteilung eines Falles angibt, mit Erfolg die Organtherapie. (*Cordes.*)

Zechlin (18) bringt eine Statistik über 100 Tabesfälle bezüglich der antiluetischen spezifischen Behandlung. Die Statistik betrifft 81 Männer und 19 Frauen. 62 % der Fälle sind vollständig unbehandelt geblieben, 34 Patienten sind ungenügend behandelt worden. Neben der Hg-Behandlung empfiehlt Verf. zur allgemeinen Kräftigung des Körperzustandes und zur Vermehrung der Widerstandskraft hydrotherapeutische Maßnahmen. (*J.*)

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Ref.: San.-Rat Dr. Bendix-Berlin.

1. Abbe, Robert, The Tobacco Habit. Med. Rec. **89.** (5.) 177.
2. Derselbe, The Legacy of the Intemperate Use of Tobacco. ebd. **89.** (22.) 951.
3. Ammann, Robert, Die Bromvergiftung und ihre Schriftstörungen. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 12.
4. Berger, Wilhelm, Anatomische und funktionelle Nierenstörungen bei experimentellen Veronal- und Chlorzinkvergiftungen. Diss. Berlin.
5. Blin, G., et Kernéis, J., Note concernant le premier cas de maladie du sommeil constaté chez un Européen en Guinée française. Bull. Soc. Pathol. exot. **9.** (5.) 231.
6. Braitenberg, J. v., Beitrag zur Vergiftung mit Atropa belladonnae. W. kl. W. **29.** (52.) 1651.
7. Burr, Charles W., Two Cases of Cannabis Indica Intoxication. The Therap. Gaz. **40.** (8.) 554.
8. Colquitt, S. W., Alcoholic Neurosis. Arkansas M. Soc. J. Febr.
8a. Crenshaw, H., Landrys Paralysis; Report of Case. Georgia M. Ass. J. **5.** (11.)
9. Culbertson, J., Federal Antinarcotic Law—Substitute for Opium. Oklahama State M. Ass. J. Jan.
10. Diddy, L. C., Intestinal Autointoxication. Illinois M. J. Jan.
11. Dieterlen, Über eine im Jahre 1914 in der Südsee beobachtete Beri-Beri-Epidemie. Arch. f. Schiffs- u, Tropenhygiene. **20.** 306.



12. Edmunds, C. W., and Smith, M. I., Further Studies in Nicotin Tolerance. J. of Laborat. and Clin. M. Febr.
13. Ellinger, Alexander, und Rießer, Otto, Zur Kenntnis des im Harn nach Trionalvergiftung auftretenden Porphyrins. Zschr. f. phys. Chemie. **98.** (1/2.) 1.
14. Feil, Harold, A Case of Nicotin Poisoning. The Cleveland M. J. **15.** (3.) 174.
15. Ferenbough, Thomas L., A Note Concerning the Occurrence of Hydrophobia in the Foxes of Alaska. The Military Surgeon. **38.** (6.) 656.
16. Galli-Valerio, B., Zur Frage der Pellagra in der Schweiz. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (6.) 181.
17. Garnier, Léon, Tentative d'empoisonnement par l'aconitine. Etude chimique et physiologique. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. **25.** (2.) 97.
18. Geiger, J. C., Is Rabies Under Control in California? Calif. State J. of Med. **14.** (2.) 58.
19. Derselbe, Supplementary Report of Human Cases of Rabies in California. ebd. **14.** (12.) 482.
20. Goldflam, S., Methylalkoholvergiftung. Medycyna. VII. (polnisch.)
21. Grandjean-Hirter, E., Über Neuroponosen toxi-intestinalen Ursprungs. Arch. f. Verdauungskrkh. **22.** (4.) 306.
22. Hetsch, H., Ueber Tollwut. D. m. W. **42.** (27/28.) 809. 852.
23. Hübner, A. H., Ueber Leuchtgasvergiftungen. M. m. W. **63.** (19.) 677.
24. Hunziker, H., Eine Vergiftung mit Radix Belladonnae. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (22.) 684.
25. Jacob, H., Strychninintoxikation beim Hunde. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 292. (Mitteilung eines durch Apomorphin geheilten Falles.)
26. Joachimoglu, Georg, Zur Frage der Gewöhnung an Arsenik. Arch. f. exp. Path. **79.** (5/6.) 419.
27. Kanngießer, F., Über die Giftigkeit der Aronsbeeren (Arum maculatum). Zschr. f. Medizinalbeamte. H. 20. — Der Verfasser aß fünf Aronsbeeren des Experiments halber. Das wesentlichste Symptom der Vergiftung waren lang andauernde Formikationen wie beim Ergotismus.
28. Derselbe, Die Nicotinseuche. Der Volkserzieher. p. 128. — Verfasser verweist auf die hygienischen Schädigungen durch das Rauchen.
29. Keatley, H. W., Effects of Harrison Antinarcotic Law. West Virginia M. J. Jan.
30. Klausner, E., Über seltene Fälle echter Arzneiüberempfindlichkeit. Dermat. Wschr. **63.** (34.) 803.
31. Kraemer, Tödliche Vergiftungen unter Lähmungserscheinungen nach Verfüttern von Weizenstroh, das stark mit Schimmelpilzen durchsetzt war. Zschr. f. Veterinärk. **1.** 4. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 67.)
32. Kuhn, Philalethes, Die Geschichte der Schlafkrankheit in Kamerun und ihre Lehren. Zschr. f. Hyg. **81.** (1.) 69.
33. Kutschera, Ritter v. Aichbergen, Adolf, Außergewöhnliche Bleivergiftungen in Tirol. W. kl. W. **29.** (5.) 135.
34. Lederer, Frieda, Eine bisher noch nicht beschriebene Form von postdiphtherischer Lähmung; einseitige Paralyse des Hypoglossus. Arch. f. Kinderhlk. **65.** (3/4.) 279.
35. Mc Guire, Frank A., and Lichtenstein, Perry M., The Drug Habit. Med. Rec. **90.** (5.) 185.
36. Mc Iver, Joseph, and Price, George E., Drug Addiction: Analysis of One Hundred and Forty-Seven Cases at the Philadelphia General Hospital. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (7.) 476.
37. Meillère, G., Intoxication arsénicale industrielle. Recherche de l'arsenic dans les phanères (cheveux, poils). J. de Pharm. 7. S. **14.** (1.) 5.
38. Miller, C., Public Health Aspects of Alcoholism. Public Health J. Jan.
39. Munk, Klinische Studien beim Fleckfieber. B. kl. W. **53.** 527.
39a. Münz, Leo, Über die Bedeutung der Blutuntersuchungen und über Spätlähmungen bei Bleiintoxikationen. Diss. Königsberg.
40. Nicol, Ueber Vergiftung mit Azetylgas. M. m. W. **63.** (6.) 193.
41. Noorden, C. von, Über einen Fall von chronischer Trionalvergiftung. Ther. Mh. **30.** (9.) 426.
42. Petrén, Karl, „Om kvicksilverbehandling mot syfilis". Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 1156.
43. Pleßner, W., Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloraethylenvergiftung. Mschr. f. Psych. **39.** (3.) 129.



44. Pottenger, Francis M., The Syndrome of Toxemia: An Expression of General Nervous Discharge Trough the Sympathetic System. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (2.) 84.
45. Rattner, B., Ein Fall von Bromoformvergiftung. D. m. W. **42.** (28.) 854.
46. Reuter, Fritz, Unfälle durch Vergiftung mit Dinitrobenzol. Vrtljschr. f. ger. M. 3. F. **52.** (1.) (Fall tödlicher Dinitrobenzolvergiftung.)
47. Ribbert, Hugo, Alkohol und Krankheit. Dtsch. Revue. **41.** (1.) 43.
48. Schubiger, R., Veronalvergiftung mit tödlichem Ausgang. Korr.Bl. Schweizer Aerzte. **46.** (52.) 1741.
49. Stefanowicz, Leon, Eine toxikologische Mitteilung. W. kl. W. **29.** (48.) 1531.
50. Stertz, Beiträge zu den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Krankendemonstrationen.) Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 533.
51. Suárez, P., Über Maisernährung in Beziehung zur Pellagrafrage. Bioch. Zschr. **77.** 17.
52. Wesson, M. B., Case of Rabies. New York M. J. **104.** (18.)
53. Williams, Linsley R., The Cocaine and Morphine Laws. Albany M. Ann. **37.** (1.) 4.
54. Zadek, J., Massenvergiftung durch Einatmen salpetrigsauer Dämpfe (Nitritintoxikation). B. kl. W. **53.** (10.) 246.

Einleitung.

Über die psychischen und nervösen Folgezustände akuter Leuchtgasvergiftungen hat Hübner eingehende Beobachtungen angestellt, aus denen hervorgeht, daß nicht nur organische Störungen des Gehirns diesen zugrunde liegen, sondern auch funktionelle Komplexe ausgelöst werden können, die in unfalltechnischer Beziehung von Interesse sind. Nach dem Bericht von Nicol über Azetylengasvergiftung waren besonders die dem somnolenten Zustande folgenden rauschartige Erregungszustände auffallend. Bemerkenswert ist die Mitteilung Pleßners über die bei Tricholäthylenvergiftung auftretenden Erkrankungen der sensiblen Äste des Trigeminus bei völliger Verschonung der motorischen Äste. Auch hinsichtlich der Frage, ob es sich hierbei um Betriebsunfälle handelt, ist die Arbeit wertvoll.

Über die Einwirkung salpetriger Dämpfe auf die Vasomotorenzentren berichtet Zadek gelegentlich einer Massenvergiftung bei einem Brande. Garnier teilt eine Akonitinvergiftung mit, die ein Arzt, bei dem mit Enzianschnaps ein Vergiftungsversuch gemacht worden war, an sich beobachten konnte. Es traten hauptsächlich vasomotorisch-tonische Störungen auf.

Einen Fall von Nikotinvergiftung durch Trinken von Tabakinfus sah Feil.

Abbe warnt vor dem Tabakrauchen. Das Wesen der Schriftstörungen bei Bromvergiftungen erörtert Ammann in seiner sehr lehrreichen Arbeit, zum Teil mit charakteristischen Abbildungen, und erklärt diese Schriftstörungen als Folgen der Störung der Verbindungsarbeit, analog derjenigen bei den Sprachstörungen.

Bei dem Bromoformvergiftungsfalle Rattners traten besonders Störungen des Gleichgewichts in den Vordergrund der Symptome. Experimentelle Versuche an sich und seinem Freunde mit Cannabis indica führte Burr aus und machte dabei die auffallende Beobachtung, daß er selbst an Konvulsionen, Respirations- und psychischen Störungen schwer erkrankte, sein Freund, wohl durch konstitutionelle Ursachen, aber nur dyspnoïsch wurde.

Williams, Mc. Guire und Lichtenstein, ebenso Mc. Iver und Price beschäftigen sich mit dem Morphinismus und Kokaïnismus, dessen Verhütung und Behandlung.

Vergiftungen mit Belladonna sah Hunziker bei Mutter und Kind und v. Braitenberg bei russischen Kriegsgefangenen.

Schubiger konnte bei seinem Falle tödlicher Veronalvergiftung die von Jacobij experimentell gefundene Kapillarerweiterung bestätigen und Klausner sah bei einem Arzte eine interessante Idiosynkrasie gegen Veronal, und zwar trat nach zwei, innerhalb 24 Stunden genommenen Dosen von 0,5 g Albuminurie und ein dunkelrotes Ekzem der Glans penis auf. Ellinger und Rießler berichten über den experimentellen Nachweis der Identität eines aus dem Harn eines Falles von Trionalvergiftung gewonnenen Farbstoffes mit dem von H. Fischer bei einem Fall von kongenitaler Porphyrinurie entdeckten Urinporphyrin. Bei dem Falle chronischer Trionalvergiftnng v. Noordens traten besonders in die Erscheinung die polyneuritischen Erscheinungen, sowie die Blasen- und Herzschwäche und die Porphyrinurie. Joachimoglu stellte im Gegensatz zu Cloetta experimentell fest, daß feste arsenige Säure vom Hunde nur zum Teil resorbiert wird und bei chronischem Gebrauch des Arsens die Resorption des Giftes nur gegenüber dem gepulverten, nicht aber dem gelösten Natriumarsenit abnimmt. Stefanowicz sah eine Bleilähmung infolge von Bleioxydaufnahme durch Brot, das in einem, mit Bleiweiß angestrichenen Holz geheizten Backofen gebacken worden war. Auch Kutschera beobachtete seltene Bleiintoxikationen infolge schadhafter Bleiröhren einer Wasserleitung und schadhafter Handmühlen. Über Quecksilberintoxikationen bei Hg-Kuren berichtet Petrén. Auf Grund seiner sehr bemerkenswerten Untersuchungen gelangt Grandjean-Hirter zu dem Schluß, daß eine Reihe noch unklarer nervöser und psychischer Krankheitsbilder mit atypischen Bildungs- und Ausscheidungsformen der Tryptophanderivate aus unserer Ernährung im Zusammenhange stehen. Pottenger glaubt, die Drüsen mit innerer Sekretion für manche nervösen Störungen verantwortlich machen zu müssen. Eine seltene Form postdiphtherischer Lähmung, den linken Hypoglossus betreffend, beobachtete Frieda Lederer. Über eine große Zahl selbstbeobachteter posttyphöser Nervenkrankheiten zerebraler, spinaler und peripherischer Natur berichtet sehr lehrreich Stertz.

Mehr psychischer Art sind die Störungen, die Munk bei Fleckfieber auftreten sah, wobei besonders die motorisch-klonischen, der Tetanie und Paralysis agitans ähnlichen Erscheinungen die Aufmerksamkeit erregten. Von den Berichten über Tollwut ist die Arbeit von Ferenboughs zu erwähnen, der Rabies nach Bissen kranker Füchse auftreten sah. Von Kuhn und von Blin und Kernis rühren Arbeiten über die Schlafkrankheit her. Den Einfluß des polierten Bruchreises auf die Entstehung der Beri-Beri beobachtete Dieterlen im Bismarckarchipel an einer großen Anzahl, meist in der paralytisch-atrophischen Form auftretender Fälle.

Nach Verfütterung von verschimmeltem Weizenstroh sah Kraemer bei Pferden meist tödlich verlaufende aufsteigende Lähmungen eintreten.

Intoxikationen.

Gasförmige Gifte.

Leuchtgas, Azetylengas, Trichloräthylen, salpetersaure Dämpfe.

Hübner (23) hat auf Grund eines größeren Krankenmaterials die Symptomatologie der Leuchtgasvergiftungen eingehend erforscht. Hinsichtlich des neurologischen Interesses konnte er aus den Akten feststellen, daß einige Male bei akuter Leuchtgasvergiftung Trägheit der Pupillenreaktion, einmal auch Fazialisparese beobachtet wurden. Ausgesprochene Neuritiden fehlten. Händezittern, auch schwankender Gang, seltener undeutliche Sprache kamen vor. Ein Kranker hatte wochenlang choreiforme Zuckungen der Glieder und des Kopfes.



Auch Krampfanfälle kamen vorübergehend monatelang in längeren oder kürzeren Abständen vor. Zwei Patienten bekamen apoplektiforme Insulte, die zum Tode führten. Auch die beobachteten psychischen Störungen schienen gewisse Analogien mit der Arteriosklerose zu haben.

Der sogenannten „nervösen Form" der letzteren entspricht ein Symptomenkomplex, der sich zusammensetzt aus Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, Schwanken der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit, zeitweiliger Angst und innerer Unruhe. Dazu kommen Druckgefühl und Stiche in der Herzgegend sowie Herzklopfen. Die schwere Form geht mit stärkerer Depression und apoplektiformen Zuständen einher und endet in Demenz. Weiter kommt ein amnestischer Symptomenkomplex vor mit schwerer Störung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Auffassung. Bei diesen Kranken ist auch das gesamte Denken und das Urteil gestört. Sogar die Orientierung über die Umgebung kann dadurch leiden. Es kommen ferner agraphische, aphasische und asymbolische Störungen vor.

Häufig kommt es zu mehr oder weniger vollständiger Restitution; aber es kann auch beträchtliche Verblödung bleiben, die dem arteriosklerotischen oder paralytischen Schwachsinn sehr ähnlich sind, namentlich wenn er sich mit körperlichen Symptomen verbindet.

Episodisch können auch rauschartige, deliriöse, halluzinatorische und manie-melancholie-ähnliche Zustände, namentlich im Beginn der Erkrankung, auftreten und Tage bis Wochen andauern. Hat sich erheblicher Schwachsinn entwickelt, so ist eine Restitution meist ausgeschlossen.

Neben diesen psychischen und somatischen Symptomen, die wohl stets auf organischen Schädigungen des Gehirns beruhen, kommen auch funktionelle Erscheingungen vorübergehend oder dauernd vor. Auch rein funktionelle Komplexe werden beobachtet. Ebenso können auch andere Nervenkrankheiten durch die Leuchtgasvergiftung im unfalltechnischen Sinne „ausgelöst" oder „verschlimmert" werden.

Nicol (40) hatte Gelegenheit, zwei Fälle schwerer Azetylenvergiftung zu beobachten. Im allgemeinen ist die toxische Wirkung des Azetylens nur sehr gering, erst in hohen Konzentrationen wirkt es betäubend, wie es auch Versuche an Hunden erwiesen. In seinen beiden Fällen handelte es sich um Soldaten, die in einem dicht geschlossenen Unterstande schliefen und eine etwas feucht gewordene Büchse mit Kalziumkarbid offen stehen ließen. Beide Soldaten waren bewußtlos, erholten sich aber nach O-Inhalationen. Sie hatten folgendes Krankheitsbild: Tiefe, langsame Atmung, Brechreiz, Zyanose des Gesichts, Puls klein, frequent, unregelmäßig, Pupillen weit, starr, Bauch- und Kremasterreflexe nicht auszulösen, Patellar- und Fußklonus. Auf Anruf oder sonstige Reize keine Reaktion. Eine Stunde nach O-Inhalationen und Exzitantien traten heftige rauschartige Erregungszustände auf; der Kranke schlägt um sich mit Armen und Beinen, wirft sich umher, ist nur mit Mühe im Bett zu halten, hat Gesichts- und Gehörshalluzinationen, lacht plötzlich laut auf, reagiert auf Anruf, gibt jedoch nur ganz verwirrte Antworten. Diese Erregungszustände hielten mit geringen Pausen zwei Stunden an, worauf sich tiefer Schlaf einstellte. Nach dem Erwachen Amnesie, leichter Kopfschmerz und Schwindel, allgemeine starke nervöse Unruhe und heftiger Bewegungsdrang bei hochgradig euphorischer Stimmung. Auch diese Erscheinungen verschwanden nach einigen Stunden. Der Nachweis von Kohlenoxyd im Blut gelang nicht.

Pleßner (43) hatte Gelegenheit, vier Fälle von Trichloräthylenschädigungen des Nervensystems zu beobachten. Allen Fällen war gemeinsam



eine Erkrankung der sensiblen Äste des Trigeminus unter völliger Verschonung des motorischen dritten Astes. Auch sozialmedizinisch sind diese Fälle insofern von Interesse, da es sich um die zu bejahende Frage handelt, ob es sich hier bei der nur kurze Zeit einwirkenden Schädlichkeit um Betriebsunfälle handelt. Das zum Ersatz des Benzols angewendete Trichloräthylen ruft meist schon nach 1/2 bis 1 Tage Intoxikationen hervor, die anfangs einen Reizzustand der Augen-, Mund- und Rachenschleimhäute hervorrufen; diese bessern sich meist bald, aber lassen eine hartnäckige Empfindungslähmung des Trigeminus zurück. P. beobachtete in seinen Fällen ein Fehlen oder eine Abschwächung des Hornhautreflexes, aber ohne Geschwürsbildung und Anosmie. Bei einem Fall kam es zum Ausfall einer großen Anzahl von Zähnen, bei drei Fällen traten Sehstörungen ein, aber ohne Neuritis. P. glaubt, daß es sich in seinen Fällen um eine toxische Neuritis des Trigeminus handelt.

Zadek (54) berichtet über eine Massenvergiftung durch salpetrigsaure Dämpfe bei kräftigen Feuerwehrleuten im Anschluß an einen Brand. Besonders schwer erkrankt waren drei Mann, etwas leichter noch acht Feuerwehrleute. Von den drei schwer Erkrankten ging ein Mann in tiefem Koma unter Delirien zugrunde. Die Krankheitserscheinungen traten bei allen Feuerwehrleuten nachts, etwa acht Stunden nach der Rückkehr von dem Brande, ohne vorhergehendes Übelbefinden, plötzlich auf mit heftigem Kopfschmerz, Brechreiz, Durchfällen, Erbrechen, Atemnot, Schwindel und Rückenschmerzen. Die meisten hatten erhöhte Temperatur, Zyanose, freies Sensorium, motorische Unruhe. Von den Erkrankten bekamen die drei schwersten Fälle nach 24 Stunden schwere Bewußtseinsstörungen, die bei einem zum Tode führten. Durch das Einatmen salpetriger Dämpfe entsteht neben den örtlichen Reizwirkungen eine lähmende Wirkung auf die Vasomotoren und dadurch Gefäßerweitertung mit Herabsetzung des Blutdruckes. Ferner wird das Zentralnervensystem alteriert unter den Anzeichen der Narkose mit besonderer Lähmung der Vasemotorenzentren. Schließlich sind die Nitrite schwere Blutgifte, indem sie das Oxyhämoglobin in Methämoglobin verwandeln.

Akonitin, Nikotin.

Garnier (17) berichtet über einen Vergiftungsversuch mit Akonitin, der gegen einen Arzt verübt wurde. Dieser nahm von zwei ihm zugesandten und als Enzian- resp. Kirschschnaps bezeichneten Flüssigkeiten etwa 2—3 cm der ersteren und empfand sofort ein bitteres und stechendes Gefühl an Gaumen und Zunge, das bis zum nächsten Morgen anhielt. Etwa 1/2 Stunde darauf stellte sich ein Taubheitsgefühl der Arme und Beine ein und große Mattigkeit mit schwerem Krankheitsgefühl. Starker Druck und Krampf in der Brust, besonders in der Herzgegend. Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Krampf der Schläfenmuskeln. Gefühl von allgemeiner Kälte am Körper, besonders an den Extremitäten, Schlottern der Beine beim Gehen. Versuche an Kaninchen, denen 2 cm Enzianflüssigkeit unter die Bauchhaut gespritzt wurde, führten in etwa 20 Minuten unter allgemeiner Lähmung zum Tode; die Kirschflüssigkeit rief keine Wirkung hervor.

Die genaue Untersuchung ergab, daß in der Enzianflüssigkeit 10,4 bis 12,1 mmg. Akonitin enthalten war. In der Kirschflüssigkeit konnte kein Akonitin gefunden werden.

Feil (14) berichtet über einen unter Konvulsionen tödlich verlaufenen Fall von Nikotinvergiftuug durch Trinken eines Tabakinfuses.



Abbe (1) verurteilt das Tabakrauchen, besonders bei Jugendlichen, wegen der schweren Schädigungen des Nerven- und Zirkulationsapparates und der Begünstigung der Krebsbildung durch den Nikotingenuß. Die stimulierende Wirkung ist nur eine kurze, schnell vorübergehende, die toxische Wirkung auf Nerven, Herz und Blutgefäße aber eine bleibende.

Brom, Bromoform.

Ammann (3) verbreitet sich als Einleitung seiner Arbeit über die Schriftstörungen bei Bromvergiftung sehr eingehend über das Wesen, die Entstehung und Symptomatologie der Bromvergiftung. Das Wesentliche bei den Veränderungen der Geistestätigkeit der Bromintoxikation beruht nach A. auf der Störung der Verbindungsarbeit, die sich als Hemmung dokumentiert nach anfänglicher kurzer Erleichterung der Geistestätigkeit. Vor allem handelt es sich um eine Störung der geordneten Zusammenarbeit der Muskeln, von der ja auch die Verbindungsarbeit abhängt. Erst spät kommt es zu einer Lähmung des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven mit Aufhebung der Empfindung, Erlöschen der Reflexe, gänzlicher Aufhebung des Gedächtnisses, Muskelschwäche und Bewußtlosigkeit. Ebenso wie die Körpermuskeln bei der Bromvergiftung durch die Störung der Verbindungsarbeit nicht richtig zusammenarbeiten, sind auch die verschiedenen Vorgänge, die zum richtigen sprachlichen Ausdruck nötig sind und richtig zusammenarbeiten müssen, gestört und die Hauptursachen der Sprachstörung bei Bromvergiftungen. Ebenso verhält es sich meist mit den Schriftstörungen, welche A. sehr eingehend behandelt und durch lehrreiche Abbildungen der verschiedenen charakteristischen Vergiftungsstadien erläutert und erklärt. Im wesentlichen kann man unterscheiden eine Beeinträchtigung der Schreibbewegung durch Zittern, Unordnung der Muskelarbeit, Muskelschwäche und mangelhaftes Sehen infolge von Doppelbildern und Unmöglichkeit, die Blickrichtung festzuhalten, beides wegen der ungeordneten Arbeit der Augenmuskeln einerseits, und andererseits um eine Störung der Schreibvorstellungen, die sich in der Schriftform als Gedächtnisstörung zu erkennen gibt durch Vergessen der Buchstabenbilder.

Rattner (45) berichtet über einen Fall von Bromoformvergiftung bei einem vierjährigen Kinde, das etwa 1 ccm Bromoform getrunken hatte, anfangs bewußtlos war, nach Exzitantien sich erholte, aber in einem Zustand von Verwirrtheit eine Zeitlang blieb und Störungen des Gleichgewichts zeigte. Vollständige Genesung.

Narkotika.

Cannabis indica.

Burr (7) schildert die Wirkung einer Cannabis-indica-Intoxikation, die er und sein Freund mit gleichen Dosen (60 Tropfen) des Narkotikums experimentell an sich beobachten konnten. Während bei ihm schon nach zehn Minuten Sehstörungen mit stark dilatierten Pupillen auftraten, woran sich Trockenheit im Munde und allgemeine Konvulsionen, aber ohne Störung der Sprache und des Bewußtseins (sechs Anfälle in vier Stunden) anschlossen, fehlten bei seinem Freunde die Krampfanfälle, und er bekam erst nach zwei Stunden ein beängstigendes Gefühl von Suffokation, das etwa vier Minuten anhielt und sich drei Stunden lang alle zwanzig Minuten wiederholte. Bei ihm selbst gesellte sich nach einigen Stunden ein eigentümliches Gefühl von Zessieren des Zeitablaufs ein, aber ohne Ideenflucht und Benommensein des



Sensoriums oder Langeweile. Auch der Raum, in dem er sich befand, schien vergrößert, und er bekam das Gefühl der doppelten Persönlichkeit mit Verlust der Empfindung seines „Sichs". Er sah sich selbst vor sich stehen. Nach einigen Stunden stellte sich bei ihm ein stuporöser Zustand ein, und nach einem tiefen Schlaf erwachte er müde und erschlafft, aber geistig klar. Er selbst hatte dabei keinerlei Störungen der Respiration.

Bei seinem Freunde fehlten alle diese psychischen Erscheinungen, und die dyspnoïschen Beschwerden verloren sich nach einem tiefen Schlaf.

Die so durchaus verschiedene Wirkung desselben Narkotikums muß auf die verschiedene Konstitution der Experimentierenden zurückgeführt werden.

Morphium, Opium, Kokaïn.

Williams (53) entrollt ein lebhaftes Bild der historischen Entwicklung der Opium- und Kokainausbreitung in Amerika und geht näher auf die in den meisten Staaten der Union bestehenden gesetzlichen Vorschriften ein, den Mißbrauch dieser Narkotika zu verhüten. Er appelliert an die Ärzte, sich beim Verordnen der Narkotika stets der Gefahren bewußt zu sein, welche jene in sich bergen.

Mc Guire und **Lichtenstein** (35) haben ihre Erfahrungen über Opium- und Kokainsüchtige auf langjährige Beobachtungen und Behandlungen tausender Fälle im Stadtgefängnis in Manhattan aufgebaut. Auch sie bestätigen, daß sehr viele Morphinisten psychisch nicht intakt sind. Sie unterscheiden zwischen Gelegenheitsmorphinisten und solchen, die dauernd die Narkotika gebrauchen. Die ersteren begehen seltener Verbrechen, als die letzteren. Sie befürworten eine strenge gesetzliche Überwachung des Verkehrs und der Abgabe von Narkotis.

Mc Iver und **Price** (36) haben an 147 Patienten, die an chronischen Intoxikationen durch Narkotika litten, eingehende Studien gemacht, insbesondere bezüglich der therapeutischen Beeinflussung durch die Lambertsche Methode. 31 Patienten hatten nur Morphium und 27 nur Heroin gebraucht. Die meisten Patienten dagegen hatten eine Kombination verschiedener Narkotika genommen; 21 Heroin und Kokain, darunter drei, die Kokain, Heroin, Morphin und Hop (Opiumrauchen) gepflegt hatten. 81 Patienten hatten Morphin durchschnittlich 9,1 Jahre lang genommen, einige sogar 31 bis 39 Jahre lang. Alkoholismus verband sich selten mit Morphinismus. Sie fanden, daß Heroin weniger schwere Folgen hinterläßt als das Morphin und die Lambertsche Methode, individuell angewandt, die besten Heilungen erzielt.

Belladonna.

Hunziker (24) beobachtet zwei Fälle von Vergiftung mit Belladonnawurzel bei Mutter und ihrem siebenjährigen Knaben infolge einer Verwechslung dieser Wurzel mit Alantwurzel, die zur Bereitung eines Tees in einer Apotheke verlangt worden war. Außer sehr stürmischen Erscheinungen seitens der Pupillen und des Sehorgans und der Schleimhäute (Trockenheit) traten schwere Delirien mit Verfolgungsideen auf. Beide genasen langsam und hatten Morphium als Antidot erhalten. Nach Versuchen am Katzenauge und quantitativ-chemischen Bestimmungen hatte Mutter und Kind ungefähr je 7—9 mg Atropin oder Hyoszyamin eingenommen.

v. Braitenberg (6) beobachtete bei kriegsgefangenen Russen, die Beeren der Atropa Belladonae gegessen hatten, sehr stürmische Vergiftungserscheinungen; sie gebärdeten sich wie toll oder wie Trunkene, Pupillen starr,



ad maximum dilatiert, Konjunktiva Bulbi stark injiziert, Muskelkraft und -beweglichkeit erhalten, Krampf in der Ösophagusmuskulatur.

Veronal.

Schubiger (48) berichtet über einen Fall chronischer Veronalvergiftung mit regelmäßigen, hohen, steigenden Dosen bei einer 35jährigen Frau, die nach 15 g Veronal, die sie innerhalb der letzten acht Tage genommen hatte, in tiefstem Koma starb. Die Symptome von seiten des Nervensystems bestanden, außer der Bewußtlosigkeit, in Fehlen des Kornealreflexes, Abschwächung und Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe, Schlaffheit der Muskulatur und Unempfindlichkeit auf sensible Reize. Sch. konnte an seinem Falle die von Jacoby experimentell gefundene Kapillarerweiterung durch Veronal durch den Befund einer auffallenden Dilatation der Kapillaren und kleinen Venen in der Leber und Niere bestätigen.

Klausner (30) hat bei seinen Untersuchungen über das Wesen der Arznei-Idiosynkrasien und der noch nicht entschiedenen Frage, ob es sich um echte Eiweißanaphylaxien handelt, einige seltene Formen von Jodoform-, Quecksilber-, Veronal- und Perubalsamüberempfindlichkeiten beobachten können. Daß es sich bei der Veronal-Idiosynkrasie eines Arztes, der nach zwei innerhalb 24 Stunden genommenen Veronaldosen von 0,5 ein dunkelrotes Erythem der Glans penis und Albuminurie bekam, um eine echte Intoxikation handelte, geht daraus hervor, daß nach Jahren 0,5 Veronal denselben Effekt hatte.

Trional.

Ellinger und **Rießer** (13) haben experimentell an Mäusen und chemisch-analytisch gefunden, daß der von ihnen aus dem Harn eines Falles von Trionalvergiftung isolierte Farbstoff auf Grund der analytischen Daten, des spektroskopischen Befundes und des chemischen und biologischen Verhaltens mit dem von H. Fischer bei einem Fall von kongenitaler Porphyrinurie entdeckten Urinporphyrins identisch oder isomer erscheint.

von Nooden (41) teilt einen gemeinschaftlich mit Ch. Schmidt beobachteten Fall chronischer Trionalvergiftung mit. Er betraf eine 68jährige Frau, die seit 20 Jahren etwa 20mal in jedem Monat abends 0,75—1,0 g Trional nahm, in den letzten fünf Jahren mit Veronal abwechselnd. Das Krankheitsbild setzte sich hauptsächlich zusammen aus Herzschwäche, Blasenschwäche, die die Anwendung des Katheters erforderte, Anämie und polyneurischen Erscheinungen. Der Urin war spärlich und eigentümlich rot (Porphyrin). Reizerscheinungen der Haut fehlten. Dagegen traten besonders hervor Muskelparesen, wie Ungeschicklichkeit im Bewegen der Zunge, Parese im mittleren und unteren Fazialisgebiet, undeutliche mühsame Artikulation, Erscheinung des Schluckens. Parese im Gebiet des N. radialis und medianus beiderseits, besonders der Daumenmuskeln mit deutlicher Atrophie. Undeutliche Empfindung aller Fingerspitzen. Heftige Schmerzen in Armen und Händen, Parästhesien namentlich im Gebiet der Nn. radiales. Starke Druckempfindlichkeit an den Nn. radiales und mediani und crurales. Endlich Zittern besonders der Hände und der Zunge.

Arsen, Blei, Quecksilber.

Stefanowicz (49) beobachtete einen interessanten Fall von beiderseitiger Radialislähmung bei einer Frau infolge Bleiintoxikation, hervorgerufen durch



das Haftenbleiben von Bleioxid an der unteren Fläche des Brotes, das in einem, mit Bleiweiß angestrichenem Holz geheizten Backofen gebacken worden war.

Joachimoglu (26) fand durch Versuche an Hunden festgestellt, daß feste arsenige Säure, innerlich gegeben, vom Hunde nur zum kleineren Teile resorbiert wird. Er konnte die Hypothese Cloettas, daß bei der Gewöhnung an Arsenik die Resorption des Giftes vom Darmkanal aus abnimmt, nicht bestätigen. Bei der Fütterung mit steigenden Arsendosen tritt eine allmähliche Gewöhnung der Schleimhäute insofern ein, als sie gegenüber der entzündungserregenden und nekrotisierenden Wirkung des Arseniks resistenter werden; aber nur bezüglich des gepulverten, nicht des gelösten Natriumarseniks. Beim nicht an Arsen gewöhnten Hund ist die Resorption des innerlich gegebenen Arseniks viel rascher und umfangreicher.

Kutschera (33) berichtet über einige außergewöhnliche Bleivergiftungen in Toblach, deren Ursache in den schadhaften Bleiröhren einer Wasserleitung einerseits und in einer schadhaften Handmühle andererseits unter Loslösung von kleinen Bleimengen gefunden wurden.

Petrén (42) beschäftigt sich mit Vergiftungen, hervorgerufen durch Quecksilberbehandlung. Er hat 3 Fälle von Quecksilbernephritis beobachtet, von denen der eine mit Merkuriolinjektionen, die beiden anderen mit Einreibungen von Hg-Salbe behandelt worden waren. In allen 3 Fällen waren die Behandlungen häufiger und intensiver als gebräuchlich gewesen. Die Fälle gelangten alle 3 zur Heilung. Verf. hat auch 3 Fälle von Vergiftung beobachtet, die tödlich ausgingen, zwei von ihnen an Kachexie, der dritte an ulzeröser Kolitis. Verf. zitiert noch weitere 3 Fälle, die von anderen schwedischen Ärzten beobachtet worden sind, bei denen der Tod durch ulzeröse Kolitis als Folge von Merkuriolinjektionen verursacht worden ist.

Im Hinblick auf diese Beobachtungen warnt Verf. vor allzu häufigen Behandlungen, ganz besonders mit Merkuriolöl, und empfiehlt die Anwendung von leichtlöslichen Quecksilbersalzen oder von Einreibungen. (*Kahlmeter.*)

Infektionskrankheiten.

Allgemeines.

Grandjean-Hirter (21) fand bei verschiedenartigen funktionellen Nervenerkrankungsformen, bei denen weder somatische noch psychogene ätiologische Faktoren zu entdecken waren, ausgeprägte Abweichungen von den gewöhnlichen Bildungs- und Ausscheidungstypen der Indolderivate, und bringt sie mit dem neuropatischen Krankheitsbild in Zusammenhang. Er kommt auf Grund seiner eingehenden Beobachtungen und Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine Reihe nosologisch sonst gut definierter funktioneller Neurosen und Psychosen, mit zweifelhafter Pathogenese, mit atypischen Bildungs- und Ausscheidungsformen der Tryptophanderivate aus unserer Ernährung im Zusammenhang stehen. Vorwiegend sind es depressive, adynamisch-hyperästhetische und epileptoide Erkrankungsformen. Sie verschwinden progressiv mit der Rückkehr zu normalen Tryptophanabbauverhältnissen und sind somit als „Psychoneurosen toxi-digestiven Ursprungs" zu betrachten. Ihre Heilung gelingt durch eine systematische Bekämpfung der Proteinfäulnis im Darm, durch die diätetische Herabsetzung solcher der Darmfäulnis leicht unterworfenen Aminosäuren und solcher an heterozystischen und hydroaromatischen Derivaten reichen Nahrungsmittel, durch Darmantisepsis und antagonistische Bekämpfung der putriden Darmflora mit laktischen Fermenten.



Pottenger (44) unterscheidet bei den auf toxischen Schädigungen beruhenden Krankheiten die Erscheinungen, die durch die Intoxikation selbst zutage treten, die Reflexaktionen und die eigentlichen Folgen der betreffenden Krankheit. Dabei findet er, daß die dem toxischen Agens zuzuschreibenden Symptome bei den verschiedensten Krankheiten auffallend übereinstimmen und auf Störungen des autonomen Nervensystems, insbesondere des sympathischen Systems zurückzuführen sind, wahrscheinlich in Verbindungen mit Störungen seitens der Drüsen mit innerer Sekretion.

Diphtherie.

Daß auch der Hypoglossus bei postdiphtherischer Neuritis erkranken kann, zeigt **Frieda Lederer** (34) an einem 8jährigen Knaben, der im Anschluß an Diphtherie zuerst eine Akkommodations- und Gaumensegellähmung bekam und darauf erst an einer Lähmung der linken Zungenhälfte, gleichzeitig mit dem Erlöschen der Patellarreflexe erkrankte, während andererseits die Gaumensegel- und Akkommodationslähmung inzwischen geschwunden waren. Geschmacksstörungen waren deutlich, elektrisch konnte partielle EaR. nachgewiesen werden.

Typhus.

Wie mannigfach die nervösen und psychischen posttyphösen Störungen auftreten können, demonstriert **Stertz** (50) an einer großen Zahl von ihm beobachteter und kurz mitgeteilter Fälle. Es handelte sich im ersten Falle um eine zerebrale Hemiplegie; dann berichtet er über eine Myelitis (Spondylitis, Polyneuritis, Myositis), über einen Fall mit neuritischen, myositischen, und neurasthenischen Erscheinungen mit Verlust des Geschmacks und Geruchs, über eine Abduzensparese, über hysterische Pseudodemenz, Hebephrenie mit Stupor eines Psychopathen, schwere Hysterie, Polyneuritis, Neuritis des Armplexus mit Rückenmarksbeteiligung. Ferner sah er einige Fälle von Myelitis mit Neuritis (Myositis), von Syringomyelie, Polyneuritis, neurasthenischem Zustand, von trophischen Störungen der Haare, Haut und Nägel, von eigenartigen Mitbewegungen und intermittierenden Auffassungsstörungen bzw. Hörstörung.

Munk (39) teilt seine klinischen Beobachtungen bei Fleckfieber mit, die auch hinsichtlich der von ihm wahrgenommenen Nervenstörungen beachtungswert sind. Er sah gegen Ende der ersten Krankheitswoche häufig Delirien mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen auftreten. Es besteht eine gewisse motorische Unruhe, wie bei Delirium tremens, aber vereint mit einer eigentümlichen Muskelhemmung, die zu einer Bewegungslosigkeit, sogar zu Katatonie führen kann mit Flexibilitas zerea. Auch Sprach- und Schluckstörungen treten dabei auf. Selbst Tetanie kommt vor, angstvoll gefalteter Gesichtsausdruck, Trimus, klonisch-tonische Zuckungen des Unterkiefers, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Auch grobes Zittern und Zuckungen der Hände und Unterarme wie bei Paralysis agitans, Geburtshelferhand, Bizepskontrakturen sah er in einem Falle, der von Ceelen obduziert wurde.

Ohrensausen und Gehörstörungen ebenso Parästhesien, Paresen und Spasmus der Sphinkteren sind häufig. Kernig und Fußklonus sind positiv, Babinski negativ. Sehnenreflexe stark, Hautreflexe herabgesetzt.

Tollwut.

Ferenbough (15) hat im Jahre 1915 eine Reihe von Tollwutfällen bei Alaskafüchsen im Yunkondelta beobachtet; die Tiere, die sonst sehr scheu



und furchtsam sind, kommen abgemagert, anscheinend stumpfsinnig, elend und steif in die Nähe menschlicher Wohnungen und fallen die Hunde an. Sie können leicht getötet werden und gelten als „crazy" verrückte Füchse. Fünf von solchen Füchsen gebissene Hunde gingen an Tollwut zugrunde. Negrikörper konnten nicht gefunden werden. Ein von einem der gebissenen Hunde im Mai verletzter Soldat blieb nach Pasteurimpfung noch bis September gesund. Die Lyssa ist in Alaska bisher unbekannt gewesen, nur ein Eall menschlicher Hydrophobie im Februar 1914 ist bekannt und durch den Biß eines Eskimohundes entstanden.

F. rät, die Lehre Dr. Younts zu befolgen, Tiere, die sonst scheu und furchtsam sind, für tollwütig zu halten, wenn sie die Neigung zeigen, plötzlich gegen Menschen oder Tiere agressiv zu werden.

Hetsch (22) hat in dankenswerter Weise in seiner Arbeit die heutigen Anschauungen über das Wesen, die Erkennung und Verhütung der Lyssa in ihren wichtigsten Punkten zusammengestellt.

Geiger (19) fügt seinen 39 früher mitgeteilten Fällen menschlicher Tollwut in Kalifornien zwei neue Fälle hinzu, die tödlich verliefen und deren Gehirnsubstanz mikroskopisch und experimentell die Diagnose bestätigte.

Schlafkrankheit.

Kuhn (32) hat in seiner Habilitationsschrift in äußerst sorgfältiger Weise an der Hand eines sehr umfangreichen Materials die Geschichte der Schlafkrankheit in Kamerun zusammengestellt. K. fand, daß die Seuche sich auf den Verkehrswegen verbreitet und im Kongobecken hauptsächlich dem Flußwege folgt. Not und Hunger begünstigen die Ausbreitung dieser Volksseuche.

Es ist nicht sicher, ob die Glossina palpalis allein eine Rolle bei der Schlafkrankheit spielt oder ob nicht noch andere Insekten, wie es manche Forscher vermuten, in Frage kommen.

Aufsuchen und Behandlung aller Kranken, Überwachung des Verkehrs, Sperrung schwer befallener Gebiete, Vertreibung der Glossinen, wo es möglich ist, sind die ersten Bedingungen der Bekämpfung dieser Volksseuche.

Blin und **Kerneis** (5) berichten über den anscheinend ersten Fall von Schlafkrankheit eines Europäers in Französisch-Guinea. Auf Atoxylgebrauch verloren sich sofort die meisten Störungen und die starken Erytheme des ganzen Körpers.

Beri-Beri, Pellagra.

Dieterlen (11) beobachtete eine Beri-Beriepidemie auf Neu-Meklenburg im Bismarckarchipel. Die Zahl der Erkrankten betrug 78. Als Ursache ergab sich die Nahrung von poliertem Bruchreis und die durch den Krieg hervorgerufene Einförmigkeit der Nahrung. Die paralytisch-atrophische Form war die häufigste; die zweite Form war die rein kardiale, an der alle daran Leidenden (4) zugrunde gingen. Die dritte Form ist die kardialhydropische (5 Fälle). Das Hauptsymptom bei dieser dritten Form war Ödem der Gesichts, der Brust- und Bauchgegend sowie der Extremitäten, daneben bestand Herzinsuffizienz. Schließlich kamen nur Mischformen der drei eben angeführten vor. Eine grundsätzliche Änderung der Diät brachte die Epidemie zum Erlöschen und die Mehrzahl der Erkrankten zur Heilung. Die Besserung trat ziemlich schnell nach Änderung der Diät ein.

(*Jacobsohn.*)



Auch **Galli-Valerie** (16) beobachtete in der Schweiz charakteristische Pellagrafälle, die er auf verdorbene Maisnahrung und Maisschnaps zurückführt.

Kraemer (31) beobachtete nach Verfütterung von verschimmeltem Weizenstroh eine Reihe von Lähmungserkrankungen bei Pferden. Ein Tier fiel plötzlich um; erst allgemeine Hypalgesie und darauf stetig fortschreitende Extremitätenlähmungen, schließlich trat auch Strecklähmung auf. Drei weitere Pferde bekamen Lähmungen der Hinterhand, ein viertes nur Tobsuchtsanfälle, die bei jeder Berührung des Kopfes oder der Vorderhand auftraten. Andere Tiere zeigten nur taumelnden, tappenden Gang. Unter starken katarrhalischen Erscheinungen seitens der Lungen, des Darmes oder der Rippen gingen die Tiere meist zugrunde.

Pachymeningitis, Meningitis serosa, tuberculosa, purulenta usw. des Gehirns, Meningismus.

1. Bittorf, Über Leptomeningitis haemorrhagika akuta. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (6.) 375.
2. Derselbe, Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatika. M. m. W. **63.** (12.) 439. F. B.
3. Borberg, N. Chr., Ueber Pseudotumor zerebri, Meningitis serosa und „Hirnschwellung". Bibliotek for Laeger. Marts-April.
4. Bouman, L., Zwei Fälle von Meningitis serosa. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 437.
5. Brudziński, Josef v., Über neue Symptome von Gehirnhautentzündung und -Reizung bei Kindern, insbesondere bei tuberkulösen. a) Ueber das Wangenphänomen. b) Über das Symphysisphänomen. B. kl. W. **53.** (25.) 686.
6. Derselbe, Ueber eine neue Form des Nackenphänomens bei Kindern im Verlaufe von Gehirnhautentzündung: Das Nackenphänomen an den oberen Extremitäten. ebd. **53.** (33.) 916.
7. Czylharz, Ernst v., Beitrag zur Lehre von der Milzbrandmeningitis. W. kl. W. **29.** (25.) 768.
8. Finkelnburg, Rudolf, Über latente eitrige Meningitis. Aerztliche Sachverst. Ztg. **22.** (6.) 61.
9. Fuchs-Reich, Fr., Meningitis serosa. W. m. W. **66.** (33.) 1248. (Nichts von Belang.)
10. Hart, Über Spätmeningitis nach Schußverletzung des Gehirns. Med. Klin. **12.** (23.) 611.
11. Herzog, Akuter Gelenkrheumatismus und Meningitis. D. m. W. **42.** (44.) 1353. (Bericht über einen Krankheitsfall.)
12. Ideler, Gottfried, Zur Symptomatologie der tuberkulösen Meningitis. Diss. Kiel. Aug.
13. Jeanneret, L., Prophylaxis of Tuberculous Meningitis and of Miliary Tuberculosis in Children. Arch. de Méd. des Enf. **19.** (7.)
15. Keiller Moody, D. W., The Diagnosis of So-Called Primary Tuberculous Meningitis. Retention of Urine in the Adult Male, without Any Apparently Cause, as a New Pathognomonic Sign. Lancet. **190.** (1.) 23.
16. Kleinschmidt, H., Die verschiedenen Formen eitriger Lepto-Meningitis im Kindesalter. Schmidts Jb. **83.** Jg. **324.** (2.) 65. (Allg. Ausführungen.)
17. Kolle, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der Meningitis bei Tuberkulose und die Bedeutung der Mischinfektion dabei. Diss. Kiel. Aug.
18. Leegard, Frithjof, Tilfaelder av helbredet otogen suppurativ meningit. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (5.) 636.
19. Lindberg, G., Meningealblödning med infektion av Bacillus subtilis hos ett spätt barn". Hygiea. **78.** 1089.
20. May, Michael, Recovery of the Colon Bacillus from the Spinal Fluid of a Five Months Old Infant. Arch. of Ped. **33.** 280. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 338.)
21. McMeans, J. W., The Occurrence of Arteritis in Meningitis. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (2.) 249.



22. Payr, E., Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klin. **12.** (32/33.) 841. 869.
23. Policard, A., et Desplas, B., Septic Meningitis from Skull Wound Followed by Aseptic Suppurative Meningitis; Recovery. Lyon chir. 1915. **12.** (6.)
24. Reiche, F., Eine durch Diphtheriebazillen und Streptokokken bedingte Meningitis. M. m. W. **63.** (16.) 562.
25. Roemheld, L., Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuß? Neur. Zbl. **35.** (16.) 663.
26. Salus, G., Weiterer Beitrag zur Hämolysinreaktion bei Meningitisverdacht. W. kl. W. **29.** (36.) 1145.
27. Schürmann, W., Ein Fall von Meningitis, herbeigeführt durch einen milzbrandähnlichen Bacillus. Zschr. f. M. Beamte. **29.** (13.) 385. (Der Titel besagt den Inhalt.)
28. Schwartz, A. B., The Etiology of Pachymeningitis haemorrhagica interna in Infants. Am. J. of Dis. of Child. **11.** 23. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 638.)
29. Shera, A. Geoffrey, Bronchopneumonia with Secondary Haemorrhagic Meningitis and Recovery. Brit. M. J. I. 198. (Mitteilung eines Falles.)
30. Stephan, Richard, Über eine unter dem Bilde des Meningismus verlaufende Allgemeininfektion mit Gram-negativen Diplokokken. M. m. W. **63.** (19.) 670.
31. Sunner, E., Points de vue dans l'étude générale des méningites. Arch. de Méd. des enf. **19.** (7.)
32. Torrey, Robert G., Influenzal Meningitis, with Report of Case. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (3.) 403.
33. Umech, G., Ein Fall von Meningitis typhosa. Med. Klin. **12.** (13.) 334.

Einleitung.

Unter den Arbeiten dieses Kapitels verdienen zunächst diejenigen über Meningitis serosa Erwähnung. Payr und Bittorf schildern die nach Kopfschüssen auftretenden Formen, besonders Payr gibt eine ins einzelne gehende Klassifikation. Beide Autoren betonen, daß manche Fälle unter dem scheinbaren Symptomenkomplex einer Neurasthenie lange Zeit einhergehen können. Payr meint, daß unter den Folgezuständen, an welchen die Schädelverletzten noch später vielfach zu leiden haben, die Meninigtis serosa chronica eine bedeutsame Rolle spielt. Kopfschmerz, Schwindel, Überempfindsamkeit gegen kongestive Reize, leichte psychische Veränderungen, leichte zerebellare Ataxie, Sehstörungen sind Erscheinungen chronischer Liquorfüllung und -stauung in den Ventrikeln oder im ganzen Subarachnoidealraume. Sie können die Arbeitsfähigkeit in hohem Maße beschränken und können oft durch kleine, nahezu ungefährliche Eingriffe dauernd beseitigt werden. Roemheld erwähnt einen Fall, in welchem durch Mitreizung sensibler Wurzeln das Bild der Tabes vorgetäuscht wurde. Borberg hat in einer Reihe von Fällen traumatischer und nichttraumatischer Genese histopathologische Untersuchungen angestellt und hat in einzelnen Fällen diffuse Enzephalitis, diffuse Gliose resp. reaktives Gliom gefunden.

Bittorf stellte in einem schweren, schließlich doch in Genesung ausgehenden Falle auf Grund des hämorrhagischen Liquorbefundes die Diagnose auf Meningitis haemorrhagica.

Wenn man bei tuberkulösen Kindern mit Meningitis die Wangen mit dem Finger drückt, so heben sie nach Beobachtungen von Brudzinski reflektorisch beide Arme und beugen die Unterarme (Wangenphänomen), wenn man auf die Symphyse drückt, so werden die Beine in Hüfte und Knie gebeugt (Symphysisphänomen). Beide Phänomene werden ausgelöst, wenn man den Kopf des Kindes im Nacken beugt.

In einem Falle von eitriger Meningitis nach Schußverletzung konnte Hart den Weg zum Ventrikel, von hier über die Adergeflechte zur Basis verfolgen, diesen Weg, auf welchem fortschreitend die Entzündung nach



Chiaris Schilderung gewöhnlich zur Basis gelange, um dort die typische eitrige Basalmeningitis zu erzeugen. Finkelnburg berichtet über einen Fall von eitriger Enzephalitis und Meningitis, der bis 7 Stunden vor dem Tode symptomlos verlaufen ist. Lindberg erwähnt einen durch Bazillus subtilis erzeugten Hirnabszeß bei einem Kinde, das bei der Geburt eine Meningealblutung erlitten hatte. Die sonst noch publizierten Fälle von Meningitis zeichnen sich durch einen besonderen Erreger aus, der gefunden wurde — Diphtherie-, Typhus-, Influenza-, Milzbrandbazillus.

Salus bestätigt die Konstanz der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion bei Meningitis.

Pachymeningitis.

In einem Heilungsfall bei einem 4 Monate alten Kinde fand **Schwartz** (28) zu wiederholten Malen Meningokokken im Lumbalpunktat, und das Blutserum agglutinierte Meningokokken in Verdünnungen von 1 : 60. Das Kind hatte Konvulsionen, Erbrechen, prominente Fontanelle; hämorrhagisches Lumbalpunktat, Netzhautblutungen, bräunliches Punktat von der Fontanelle aus. Verf. stellt die Hypothese auf, daß Pachymeningitis und Leptomeningitis verschiedene Manifestationen des gleichen Krankheitsprozesses, nämlich einer Meningokokkenerkrankung seien, und weist darauf hin, daß schon Weichselbaum experimentell bei Hunden durch subdurale Injektion von Meningokokken nicht nur Leptomeningitis, sondern auch Pachymeningitis und akute Enzephalitis hervorrufen konnte.

Meningitis serosa.

Nach ihrer Entstehungsart teilt **Payr** (22) die traumatisch entstandene Meningitis serosa folgendermaßen ein:

A. Meningitis serosa traumatica aseptica; akut, subakut, chronisch, a) nach Schädeltrauma, Commotio, ohne nachweisbaren Blutgehalt des Liquors in Form langdauernder Spinaldruckerhöhung; b) nach schweren Schädeltraumen: Basisfraktur ohne zerebralen oder meningealen Infekt, Streif-Prellschuß, Impression mit Beimengung von Blut oder Hirnteilchen zum Liquor, Meningitis serosa universalis, externa (circumscripta) — bullöses Ödem der Arachnoidea (später Zystenbildung), Hydrocephalus internus, vorübergehend, bleibend oder intermittierend. Dieselben Folgen können sich auch nach durapenetrierenden, aber klinisch völlig aseptisch verlaufenden Schädelschüssen einstellen; c) halb- oder doppelseitiger ausgedehnter Meningealhydrops durch breite Arachnoidalzerreißung i. e. Meningitis serosa traumatica im engeren Sinne.

B. Meningitis serosa (traumatica) concomitans s. symptomatica bei infizierten Schädelschüssen. Diese Form fand sich a) bei infizierter Knochenwunde, fortschreitender infektiöser Thrombose der Diploevenen, Sinusthrombose besonders häufig am Längsblutleiter; bei Knochensplitternekrose, Osteomyelitis traumatica, Extraduralabszeß, b) als umschriebene eitrige Konvexitätsmeningitis; bei weiterer Eröffnung des Schädeldaches sieht man häufig eine Adhäsionszone, Arachnoidea und Hirnoberfläche verklebend als vorläufige Begrenzung des Prozesses. Wird die Dura weiter gespalten und damit meist der Subarachnoidealraum jenseits der Grenzzone eröffnet, so strömt oder spritzt häufig völlig klarer Liquor hervor (Analogie mit intraperitonealem Abszeß und serösem Ergusse jenseits der Abkapselungsgrenze, oder es erscheint ein bullöses Ödem der Spinnwebenhaut, c) bei Rindenabszessen infolge von tangential-oberflächlichem Steck-, Durch-(Aus-)schusse, besonders



bei noch vorhandenen Fremdkörpern oder um fortgeschleuderte Knochensplitter, b) beim „gutartigen" Prolaps, e) bei septischer Enzephalitis mit „malignem" Prolaps, f) bei infiziertem Durch-, noch viel häufiger beim Steckschusse mit tiefliegendem Fremdkörperhirnabszesse.

Nach Entstehungsart und Verlauf könne man folgende Typen der Meningitis serosa bei infektiösen Komplikationen von Schädelwunden und damit auch für entzündliche Erkrankungen aufstellen. a) Meningitis serosa bei klinisch nicht schwer infiziertem Hirnschusse. b) Es entwickelt sich ein kortikaler meningealer Infekt; durch Hirnschwellung und Anpressen des ödematösen Gehirnes gegen die Schädellücke erfolgt rascher provisorischer, dann durch Adhäsionsbildung soliderer Abschluß (Meningitis infect. circumscripta). Die gleichzeitig einsetzende seröse Exsudation trägt zur Überwindung des Infektes bei. c) Das Hirntrauma hat keinen primären, schweren Infekt der Meningen bedingt, aber sein späterer komplizierter Verlauf ist begleitet von dem klassischen Typus der Meningitis serosa sympathica. Sie ist ein bedeutsamer Warnungsruf, den Herd aufzusuchen und zu beseitigen. d) Das Hirntrauma ist primär von einem schweren meningealen Infekt gefolgt; derselbe zeigt aber wider Erwarten einen gutartigen oder wenigstens sich hinziehenden Verlauf; trotz Anwesenheit von virulenten Keimen im Liquor kann derselbe klar oder doch nur leicht getrübt sein, durch Nachschübe von der Hirnwunde oder durch Erschöpfung der Schutzkräfte entsteht doch allmählich bei wechselvollem Verlaufe eine eitrige, schließlich zum Tode führende Meningitis. Sie kann sich aber als chronische, eitrige Meningitis durch Tage und Wochen hinziehen. e) Der sicher erfolgte Infekt der Meningen wird durch die Kräfte des Organismus oder durch therapeutisches Eingreifen überwunden; er führt jedoch, sei es durch Schaffung eines andauernden Reizes, sei es durch die bekannten anatomischen Veränderungen zu Hydrocephalus internus chronicus.

Der Autor schließt seine Arbeit mit folgenden Bemerkungen: Die Meningitis serosa traumatica hat nicht nur für unsere Kriegsverletzten, solange sie im Feld-, Kriegs- oder Heimatlazarett liegen, ihre hohe Bedeutung, sondern auch für die spätere Folgezeit. Nach dem, was bisher beobachtet wurde, ist der Autor überzeugt, daß ein nicht geringer Prozentsatz der durch Schädelschüsse Verletzten an den verschiedensten Folgen derselben zu leiden haben wird, und unter diesen spielt die Meningitis serosa chronica eine große Rolle. Kopfschmerz, Schwindel, Überempfindsamkeit gegen kongestive Reize, leichte psychische Veränderungen, leichte zerebellare Ataxie, Sehstörungen sind Erscheinungen chronischer Liquorfüllung und -stauung in den Ventrikeln oder im ganzen Subarachnoidealraume. Sie können die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit in hohem Maße beschränken und — sie können oft durch kleine, nahezu ungefährliche Eingriffe dauernd beseitigt werden.

Nach Schußverletzungen, starken Kontusionen u. a. des Schädels und der Wirbelsäule sähe man nach Erfahrungen, die **Bittorf** (2) gemacht hat, zwei prognostisch und therapeutisch ganz verschieden zu beurteilende Formen der Meningitis auftreten. Die erste Form, besonders häufig nach perforierenden oder tangentialen Schüssen, ist typisch-entzündlich, Die zweite Form ist die Meningitis serosa traumatica, bei der die eigentlichen entzündlichen Zeichen fehlen. Auch klinisch können charakteristische Zeichen fehlen. Vielfach wird über scheinbar neurasthenische Beschwerden geklagt, die unmittelbar oder erst nach einer Zwischenzeit nach der Verletzung auftreten. In anderen Fällen, wo die motorische oder sensible Zone getroffen ist, treten motorische, sensible oder vasomotorische Jacksonsche Anfälle auf. Schließlich können auch mehr die spinalen Erscheinungen vorherrschen,

und erst anschließend daran die Symptome der diffusen Meningitis serosa auftreten. Therapeutisch kommt für diese Fälle die wiederholte Lumbalpunktion in Betracht.

Roemheld (25) betont unter Schilderung eines Falles, daß die traumatische Meningitis serosa nach Kopfschüssen, insbesondere nach prognostisch überhaupt nicht so günstigen Tangentialschüssen, eine große Rolle spielt und daß sie durch die auftretenden Symptome, die vereinzelt auf die Meningen übergreifen, dadurch die Hinterwurzeln in Mitleidenschaft ziehen, eine Tabes dorsalis vortäuschen können. Nur die Lumbalpunktion kann die Diagnose sichern. (*Cordes.*)

Borberg (3) bespricht 19 Fälle von Pseudotumor resp. Meningitis serosa mit Stauungspapille usw. Davon sind 6 geheilte traumatischer Genese, in 7 Fällen war eine Haemorrhagia cerebri (simplex, meningealis oder ventricularis) die Ursache, in einem von diesen, der nach Trepanation gestorben ist, wurde histologisch eine sekundäre lokale Gliaproliferation („reaktives Gliom") gefunden. Endlich werden 2 Fälle von Pseudotumor cerebri stricte resp. Meningitis serosa idiopathica bei Kindern und 4 bei Erwachsenen erwähnt; in einem der letztgenannten hat die mikroskopische Untersuchung eine diffuse „Enzephalitis", d. h. eine diffuse Gliose, nachgewiesen, die der Verf. als einen reaktiven „Pseudotumor" auffaßt. Für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und „Pseudotumor" bedeutet die objektive Untersuchung nicht sehr viel. Eine Suspizio von Pseudotumor gibt 1. jugendliches Alter (Kinder), 2. apoplektiformer Anfang (speziell bei Nephritis chron.), 3. Trauma capitis, 4. frühere analoge, aber „rudimentäre" Attacken (Migraine und dergl.) besonders bei Neuropathen. (*Autoreferat.*)

Leptomeningitis haemorrhagica.

Der von **Bittorf** (1) mitgeteilte Krankheitsfall ist folgender: Ein junger kräftiger Mann erkrankt plötzlich unter Fieber mit Hals-Kopfschmerzen und Bewußtseinsstörung. Es findet sich leichte Nackensteifigkeit. Psychische Störungen fehlen, dagegen besteht Schlafsucht. Trotz länger anhaltenden Fiebers schwinden die meningitischen Erscheinungen, und es erfolgt bald völlige Heilung. Nach kurzer Zeit setzen apoplektiform mit Krämpfen und geringem Fieber erneute Krankheitserscheinungen ein. Das Krankheitsbild wird sofort beherrscht von psychischen Störungen, Somnolenz, dann Witzelsucht, Störung der Merkfähigkeit, Desorientiertheit, Konfabulation, zeitweiser Schlafsucht. Nach einigen Tagen finden sich leichte Nackensteifigkeit und wechselnde, hauptsächlich rechtseitige Paresen mit doppelseitigem Babinskischen Zehenreflex, Tibialisphänomen usw. Mit Ausnahme einer gewissen Nackensteifigkeit und des Babinskischen Zeichens schwinden die anderen Nervenstörungen relativ schnell. Nur die inzwischen aufgetretene Neuritis optica bleibt länger bestehen. Am hartnäckigsten bleiben, wenn auch wechselnd stark, die psychischen Veränderungen, besonders Witzelsucht, Störung der Merkfähigkeit und Konfabulation mit Desorientiertheit. Die Lumbalpunktion ergab sehr stark erhöhten Druck. Der Liquor ist anfangs stark hämorrhagisch, später wird er klar und auch der Druck vermindert sich. Die anfangs nachweisbaren polynukleären Leukozyten verschwinden bald ganz, und es finden sich nur normale Lymphozytenmengen. Bakteriologisch fanden sich nur bei der ersten Punktion vereinzelte auf Aszitesagar gewachsene Kolonien zarter, grampositiver Diplobazillen. Die Krankheit ging in völlige Genesung aus. Die Diagnose wurde auf Leptomeningitis haemorrhagica acuta gestellt.

Meningitis tuberculosa.

v. Brudzinski (5) beschreibt ein „Wangenphänomen", welches eine große diagnostische Bedeutung bei Meningitis, insbesondere tuberkulöser Kinder haben soll. Dieses Phänomen besteht in einer raschen reflektorischen Hebung der beiden oberen Extremitäten mit gleichzeitiger Beugung der Ellenbogengelenke, ausgelöst durch Druck auf beide Wangen unterhalb der Jochbeine. Das Phänomen kommt auch vor bei tuberkulösen Kindern, bei vorübergehender leichter Meningealreizung in Fällen, wo allein der erhöhte Druck der Zerebrospinalflüssigkeit auf eine Reizung der Hirnhäute schließen läßt. Unter allen Meningealsymptomen ist das Wangenphänomen das häufigste bei tuberkulöser Meningitis (98 %) und das frühzeitigste. Als ein ziemlich gleich häufiges Symptom bei der tuberkulösen Meningitis fand der Autor das „Symphysisphänomen". Bei Druck mit dem Daumen und Zeigefinger auf die Schoßfuge (Symphysis pubis) erfolgt eine Kontraktion der beiden unteren Extremitäten in den Knie- und Hüftgelenken mit gleichzeitiger Abduktion derselben.

Dieselben Phänomene an den oberen und unteren Extremitäten treten nach **Brudzinski** (6) auch auf, wenn man passiv bei meningitischen Kindern den Kopf im Nacken beugt.

Der von **Ideler** (12) beschriebene Fall von tuberkulöser Meningitis ist dadurch merkwürdig, daß sich zu Beginn der Krankheit innerhalb von etwa neun Stunden über 50 Anfälle epileptischer Art zeigten, die dann wiederum plötzlich schwanden, worauf sich das typische Bild der tuberkulösen Meningitis klinisch ausprägte. Der Autor meint, daß es sich vielleicht um Jacksonsche Anfälle infolge zirkumskripter tuberkulöser Affektion der motorischen Region gehandelt hat.

In dem **Kolle**'schen (17) Falle handelt es sich um eine Mischinfektion einer tuberkulösen Meningitis durch Streptokokken, wodurch das Krankheitsbild etwas verschleiert wurde.

Leptomeningitis purulenta.

In dem von **Hart** (10) publizierten Falle handelte es sich um einen im Bereich einer verheilten Schußverletzung des Gehirns abgekapselten Abszeß, von dem aus es nach $1^1/_2$ Jahren zur Eiterung im Ventrikel, beginnender eitriger Meningitis und umschriebener hämorrhagischer Enzephalitis gekommen war. Der Fall gibt eine klare Einsicht über die Genese der Meningitis. Der Weg der Eiterung war deutlich zu erkennen. Der linke Seitenventrikel war mit Eiter erfüllt, die Adergeflechte zeigten sich stark entzündet und nur zwischen Groß- und Kleinhirn waren, wenngleich die weichen Häute überall stark injiziert waren, einige Eiterflöckchen zu sehen. Noch einige Tage, meint der Autor, und das ausgeprägte Bild der basalen oder gar diffusen eitrigen Meningitis wäre eingetreten. Das Besondere des Falles liegt darin, daß es sich um eine ungewöhnlich späte spontane Infektion der weichen Häute handelt von einem Abszeß aus, der eine dicke fibröse Kapsel und keinerlei innige Beziehungen zum Ventrikelependym zeigt. Nach Chiaris Schilderung vollzieht sich die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute so, daß an tiefgehende Verletzungen der Hirnsubstanz sich eine Eiterung des Ventrikelependyms mehr oder weniger schnell anschließt oder daß bei zunächst nicht tiefgreifender Verletzung die Eiterung in der Hirnsubstanz allmählich gegen die Tiefe zu fortschreitet und schließlich das Ependym durchbricht. Bildet sich nun infolge der Ventrikelinfektion ein Pyozephalus aus, so verbindet sich damit stets die Entzündung der Ader-



geflechte, die sie dann zwischen Groß- und Kleinhirn auf die Hirnoberfläche fortleiten. So muß es zunächst zu einer basalen Meningitis kommen, die natürlich auf die Konvexität übergreifen kann.

Sowohl in der gerichtsärztlichen Praxis wie in der Unfallsbegutachtung kommt es, wie **Finkelnburg** (8) ausführt, nicht selten vor, daß akute rasch tödlich ablaufende Erkrankungen an eitriger Hirn-Rückenmarkshautentzündung mit einer oft ganz kurz vor dem Tode erfolgten Mißhandlung oder einem Unfall, namentlich einem Kopftrauma, in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden. Die Beurteilung von solchen angeblich traumatisch entstandenen Menigitiden ist manchmal recht schwierig, zumal wenn von den Antragstellern auf Hinterbliebenenrente oder auf Bestrafung geltend gemacht und durch Zeugenaussagen erhärtet wird, daß der an Meningitis Verstorbene zur Zeit des Traumas noch keine Krankheitserscheinungen geboten hat, und dadurch das post hoc ergo propter hoc sich besonders eindringlich geltend macht. Als Beleg dafür berichtet der Autor über einen Fall einer über die ganze Hirnbasis ausgebreiteten und nach dem mikroskopischen Bilde sehr vorgeschrittenen eitrigen Meningitis, die von einer eitrigen Enzephalitis ihren Ausgang genommen hatte. Sowohl die Enzephalitis wie die ausgedehnte Meningitis sind bis annähernd 7 Stunden vor dem Tode symptomlos verlaufen.

Lindberg (19): Auf dem Boden einer bei der Geburt entstandenen intermeningealen Blutung entwickelte sich bei einem $1^1/_2$ Monate alten Brustkinde eine eitrige Meningitis, die sich bei der Hirnpunktion als zirkumskript und auf den Subduralraum der rechten Hemisphäre begrenzt erwies. Dieser wurde operativ durch Inzision entlang der rechten Kranznaht eröffnet, wobei sich eine große Menge eines dicken, graugrünlichen Eiters entleerte. Die Meningitis führte später zum Tode. Im Eiter wurde sowohl bei der ersten Gehirnpunktion als auch bei der Operation ein Bazillus gefunden, der sich schon in Direktpräparaten in recht reichlicher Menge nachweisen ließ und auch aus dem durch Herzpunktion 2 Stunden nach dem Tode des Kindes gewonnenen Blute gezüchtet wurde. Der Bazillus wurde nach Züchtung als ein B. subtilis identifiziert, und der Fall reiht sich den spärlichen beschriebenen Fällen von Subtilisinfektion beim Menschen an. Der B. subtilis wurde bisher nicht als Krankheitserreger im Säuglingalter beschrieben. (*Kahlmeter.*)

Meningitis verschiedener Ätiologie.

Reiche (24) beschreibt einen Fall einer Streptokokkensepsis und Streptokokkenmeningitis im Gefolge, wie die Sektion erwies, einer akuten Vereiterung der Nebenhöhlen der Nase, die ihrerseits auf eine kurz ante mortem offenkundig gewordene, ausschließlich auf die hinteren Rachenregionen beschränkte Löfflerbazillendiphtherie zurückzuführen war.

Umech (33) beschreibt einen Fall von Meningitis typhosa. Die vorwiegend meningealen klinischen Symptome ließen die Diagnose einer Basilarmeningitis als die wahrscheinlichere annehmen. Die Diagnose Abdominaltyphus konnte nur mittels der Serodiagnose mit Sicherheit gestellt werden. Durch die wiederholte Lumbalpunktion wurde die Anwesenheit von Eiter im Rückenmarkskanal nachgewiesen und unter den Meningen wahrscheinlich gemacht. Die Art der eitrigen Sekretion konnte nur durch die bakteriologische Untersuchung klargestellt werden. Die so intra vitam zuwege gebrachte Diagnose wurde durch den Leichenbefund mit den dazu gehörigen weiteren bakteriologischen Untersuchungen vollinhaltlich bestätigt.

Torrey (32) berichtet über einen Fall von Influenzameningitis, bei dem das Wollsteinsche Serum und wiederholte Lumbalpunktionen zur Besserung führten.

Stephan (30) berichtet über eine Anzahl von Fällen, die unter dem Verdacht von Typhus und Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert wurden, deren weitere klinische und bakteriologische Untersuchung den Verdacht nicht bestätigte. Es handelte sich fast ausnahmslos um kräftige Leute, die bis kurz vor ihrer Einlieferung angestrengt gearbeitet hatten und ganz akut erkrankt waren. Die Möglichkeit, daß sie vor der Erkrankung mit Typhuskranken in Berührung gekommen waren, bestand in allen Fällen; dagegen war niemals ein Zusammenhang mit Genickstarrekranken festzustellen. Allen gemeinsam war der akute Beginn, die außerordentlich heftigen Kopfschmerzen, die hochgradige Empfindlichkeit gegen Berührung und passive Bewegung, der Herpes labialis. Schüttelfrost wurde anamnestisch stets angegeben. Als gemeinsames Merkmal der weiteren klinischen Beobachtung sind anzuführen: Hämorrhagische Nephritis als häufige Komplikation, die Zeichen des erhöhten Hirndrucks und der hinteren Wurzelreizung (Nackensteifigkeit, relative und absolute Bradykardie) und in negativer Hinsicht der fehlende Nachweis einer Typhus- oder Meningokokkeninfektion durch Kultur und Beobachtung der Agglutinationskurve. Die Prognose war gut, die Krankheitsdauer betrug 8—10 Tage. Der Liquordruck schwankte zwischen 200—400 mm. Sowohl aus dem frischen wie aus dem angereicherten Liquor konnten Reinkulturen von Diplokokken gezüchtet werden, die sich von Meningokokken scharf unterschieden. Umgekehrt hat Stephan diesen Gram-negativen Diplokokkus niemals bei anderen als den eben beschriebenen Affektionen gefunden. Es handelt sich um eine Blutinfektion mit Metastasierung in anderen Organen. Urotropin übte eine günstige Wirkung auf den Krankheitszustand aus.

In dem von **v. Czyhlarz** (7) veröffentlichten Falle handelt es sich um einen bakteriologisch festgestellten Fall von Milzbrandmeningitis und Milzbrandenzephalitis der unter Zurücklassung einer halbzeitigen Lähmung ausgeheilt ist. Der hämorrhagische Gehalt der Lumbalflüssigkeit spricht dafür, daß die halbseitige Lähmung durch eine intrazerebrale Lähmung entstanden ist. Bemerkenswert ist noch für den Fall, daß der Liquor cerebrospinalis auf der Höhe der Erkrankung eine stark positive Wassermannsche Reaktion gab, die nach dem raschen Ablauf der Erkrankung sofort verschwand.

Bei 69 untersuchten Liquorproben fand **Salus** (26) 63mal die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion bestätigt. Zur Not kann man die Reaktion statt mit 12 cm³, auch mit 2 cm³, ja 1 cm³ herstellen. In Röhrchen 1 gibt man 1 cm³ Liquor und 0,1 cm³ 10prozentige Hammelblutaufschwemmung. Ist das Resultat nach 1 Stunde negativ (d. h. im Wasserbad bei 37—40° C keine Wirkung im Röhrchen 1), setzt man beiden Röhrchen je die für 1 cm³ Hammelblut entfallende, zweifach lösende Immunserummenge zu und beobachtet noch eine halbe Stunde bei 37—40° C. Bedingung ist: völlig klar zentrifugierter Liquor. (*Loewy.*)

Die Intima, obwohl von nicht vaskulärer Struktur, erleidet doch, wie **Mc Means** (21) ausführt, eine akute entzündliche Veränderung. Die entzündliche Infiltration geschieht durch den direkten Zufluß von Wanderzellen aus dem Gefäßlumen. Eine entzündliche Reaktion in der Intima ist nicht immer begleitet von Entzündungszellen in den anderen Gefäßschichten. Ja eine gleichzeitige Infiltration der Intima und Adventitia mit Entzündungszellen kann eintreten, ohne daß die Media betroffen ist. Diese Gefäßstudien wurden in Fällen von Meningitis vom Autor angestellt.



Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Arteriosklerose. Zerebrale Kinderlähmung.

a) Enzephalitis, Arteriosklerose.

1. Byrnes, Charles Metcalfe, A Clinical and Pathological Study of a Condition Occurring in the Aged Usually Attributed to Cerebral Arteriosclerosis. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (6.) 489.
2. Feldmann, Ignatz, Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaneinspritzung in die Vene. Gyógyászat. No. 4—5.
3. Frazier, C. H., Types of Hydrocephalus; their Differentiation and Treatment. Am. J. of Dis. of Children. Febr.
4. Guinon, L., et Pouzin, Accidents et syndromes aigus méningo-encéphalo-médullaires. Arch. de méd. des enf. **19.** (7.)
5. Jakob, H., Hydrozephalus internus beim Hund. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 293.
6. Hunt, Edward Livingston, Unilateral Hydrocephalus. Med. Rec. **89.** (2.) 60. (Bericht über einen Fall, der keine Erklärung findet.)
7. Schallert, Werner, Ein Beitrag zur Kasuistik der Enzephalitis. Diss. Berlin.
8. Steckelmacher, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54** (5.) 347.
9. Süßmayer, Heinrich, Ueber einen Hydrozephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. Diss. München. Okt.
10. Urbain, G., Encéphalo-myélite pseudo-épizootique du cheval. Bull. Soc. de Pathol. exot. **9.** (8.) 557.
11. Derselbe, Méningo-encéphalo-myélite des poules (?spirillose). ebd. **9.** (8.) 561.

Einleitung.

Zu den schon mehrfach beobachteten Fällen von Enzephalitis nach Salvarsaninjektion fügt Feldmann einen neuen Fall hinzu. Das Gift greife in erster Linie die Gefäße an. Diese Gefäßveränderungen verursachen durch Thrombenbildung größere Hindernisse, Stasen und schließlich ausgedehnte Blutungen. Einen anderen Fall von Enzephalitis mit schwerer Beteiligung vieler Hirnnerven der einen Körperseite und Sprachstörung veröffentlicht Schallert. Der Fall kam trotz der langen Dauer und Schwere zur Genesung. Zum Kapitel der Arteriosklerose liegen zwei Arbeiten vor. Die eine von Steckelmacher, welcher den seltenen Fall berichtet, wo ein Aneurysma der A. vertebralis den Hinterkopfknochen stark arrodiert hatte, und die andere von Byrnes, welcher die Gehirnstörungen schildert, die indirekt durch allgemeine Arteriosklerose auf die nichtsklerosierten Gefäße des Gehirns zustande kommen.

Enzephalitis.

Dem 24jährigen Kranken **Feldmann**'s (2) wurde wegen Lues nach langsam wirkenden Hg-Anwendungen eine Salvarsandosis von 0,4 in die linke Vena cubitalis eingespritzt. Nach 4 Tagen Fieber, Konvulsionen, Koma, Nackenstarre, Exitus. Die Autopsie ergab eine Encephalitis haemorrhagica, welche eine eigenartige individuelle Reaktion der Salvarsananwendung ist; Herde im l. Thalamus, in beiden Klaustra und in der Brücke. Mikroskopisch: Blutige Infiltration der Lymphräume um die Blutgefäße, welche stellenweise unter Gewebszertrümmerung zu größeren Herden sich vereinigen. Auffallend ist eine Lymphzelleninfiltration der Gefäßwandung und perivaskulären Lymphräume, welche sich auf die kleinsten Gefäße (nicht auf die Kapillaren bezieht) und innerhalb der Gefäße zu Leukozytose und Thrombenbildung geführt hat. Verf. hält die Veränderungen der Blutgefäße und Lymphräume für entzündliche, nicht für Thrombosen. Die Entzündung erstreckt sich jedoch nicht



auf die Hirnsubstanz. Es besteht also Angitis und Periangitis, doch wählt Verf. mit Rücksicht auf die Ähnlichkeit mit dem Befund bei progr. Paralyse die Bezeichnung „Encephalitis haemorrhagica", wie bei der Paralyse die Bezeichnung auf Perienzephalitis lautet. Der Befund einer Gefäßentzündung ist wohl alltäglich bei Hirnblutung, doch vermag diese allein die Blutung nicht zu verursachen, denn um die Blutungsstellen sind wenig veränderte Gefäße, auch fand er nicht viele Thrombosen. Außer diesen 2 Momenten nimmt Verf. noch einen degenerativen oder nekrotischen Prozeß an, welcher die Durchlässigkeit der Gefäße erhöht. Die Giftwirkung des Salvarsans greift also bei disponierten Personen zuerst die Blutgefäße an, verursacht aber auch solche Veränderungen der Gefäßwandung, welche wir derzeit optisch noch nicht nachweisen können, und welche bloß durch ihre Folgen, d. i. erhöhte Durchlässigkeit sichtbar werden. Diese Gefäßveränderungen verursachen durch Thrombenbildung größere Hindernisse, Stasen und schließlich ausgedehnte Blutungen. (*Hudovernig.*)

In dem von **Schallert** (7) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 19jährigen, erblich stark belasteten Mann, der außer Kinderkrankheiten einmal an Gürtelrose gelitten hatte. Patient erkrankt plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Nach vorübergehender Besserung, während der er wieder arbeitete, treten dieselben Symptome von neuem auf. Der Zustand verschlimmert sich allmählich, und es entsteht das Bild eines schweren Gehirnleidens: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl, motorische Schwäche im linken Arm und Bein, linksseitige Fazialis- und Hypoglossusparese, linksseitige Störung der Sensibilität. Im weiteren Verlauf wird das Erbrechen immer heftiger, so daß der Kranke wegen der Unmöglichkeit normaler Nahrungsaufnahme per rectum ernährt werden muß. Es tritt Gleichgewichtsstörung ein, linksseitige Okulomotoriusparese, Abduzensparese rechts und links, Nystagmus, linksseitige Störung der Temperaturempfindung, völlige Aufhebung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten an der linken Körperhälfte, Sprachstörung, linksseitige Ataxie; schließlich rechtsseitige Fazialisparese, die zu Lagophthalmus führt. Einige Monate nach Beginn der Erkrankung bessert sich der Zustand allmählich, aber stetig; die schweren Krankheitserscheinungen schwinden, so daß Patient am Schluß der Beobachtung bis auf eine leichte motorische Schwäche im linken Arm und Bein sowie im rechten Okulomotoriusgebiet und geringfügigen Nystagmus völlig geheilt ist. Während der ganzen Krankheitsdauer war die Temperatur stets normal, die Pulsfrequenz beschleunigt; niemals war Stauungspapille beobachtet. Auf Grund dieses Befundes und Verlaufes wurde die Diagnose Enzephalitis gestellt. Aus der Beschäftigung des Patienten der mit Mischen von Zündsalz beschäftigt war, leitet Verf. eine Intoxikation und eine daraus entstehende Enzephalitis her.

Arteriosklerose.

Steckelmacher (8): Ein 46jähriger Mann erkrankte an ausstrahlenden Schmerzen in der Hinterhauptsgegend, die bald von vorübergehender Schluck- und Sprachstörung begleitet waren, es stellte sich dann linksseitige Gesichts- und Zungenlähmung und vorübergehende Steifigkeit der Halswirbelsäule ein. Es trat mit dem Puls synchrones Blasen und Klopfen im Ohr ein, linker Sternokleido und oberer Trapeziusanteil atrophierten, der Kopf wurde in schiefer Zwangshaltung getragen. Später trat Heiserkeit, Geschmacksstörung, unsicherer Gang, besonders Stauungspapille und pulsierender Tumor am Okziput hinzu. Steckelmacher brachte den Nachweis einer pulsierenden



Geschwulst mit systolischem Gefäßgeräusch. Die Röntgenaufnahme zeigte die durch das Aneurysma bedingte Arrosion des Hinterhauptsknochens in beträchtlicher Ausdehnung. Infolge Durchbruchs durch das Okziput wurde eine wirksame Dekompression des Gehirns geschaffen. Es ist der erste bisher bekannte Fall, in welchem es zur völligen Arrosion der Hinterhauptsschuppe durch ein Aneurysma der Art. vertebralis gekommen ist. (*Loewy.*)

Byrnes (1) zeigt an der Hand von 4 untersuchten Fällen, daß ein ausgesprochenes klinisches Bild von allgemeiner und lokaler-zerebraler Arteriosklerose bei Abwesenheit sklerotischer Veränderungen an den Hirngefäßen vorkommen kann. Obwohl auch die histologische Untersuchung keine befriedigende Erklärung der Symptome liefert, ist es doch wahrscheinlich, daß sie durch urämische oder syphilitische Toxine, extrakranielle Arteriosklerose oder spastische Kontraktionen der peripheren oder Hirngefäße hervorgerufen sind. (*Loewy.*)

b) Zerebrale Kinderlähmung.

1. Eyer, Alois, Ueber die Augenkomplikationen der Littleschen Krankheit nebst kasuistischer Mitteilung eines hierhergehörigen, klinisch interessanten Falles. Diss. München.
2. Rhein, John H. W., Family Spastic Paralysis. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (2/3.) 113. 224.
3. Riggs, C. Eugene, Report of Three Cases of Familial Spastic Paralysis. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (6.) 505.
4. Wolpert, J., Klinischer Beitrag zur progressiven familiären zerebralen Diplegie. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (3/4.) 343.

Einleitung.

Wolpert schildert das Krankheitsbild der progressiven familiären zerebralen Diplegie, welches drei Geschwister befallen hatte und bei allen in gleicher photographischer Treue sich wiederholte. Das Krankheitsbild entspricht demjenigen, welches Higier im Jahre 1896 bei vier Schwestern beschrieben hat. Unter den von Rhein beschriebenen Fällen gehört der erste wohl auch zur selben Gruppe.

Wolpert (4) publiziert die Krankengeschichten von drei Brüdern mit progressiver familiärer zerebraler Diplegie. Hereditär waren sie nicht belastet. Die 9jährige Schwester blieb gesund. Es handelt sich bei allen Brüdern um ein progressives, familiäres Leiden, das in der späteren Kindheit mit einer Abblassung der temporalen Hälfte der Papille und spastischen Symptomen in den Beinen beginnt. Adiadochokinese bzw. Verlangsamung der Drehbewegungen der Hände, geringe Blasenbeschwerden müssen auch als Frühsymptome aufgefaßt werden. Das Leiden schreitet langsam fort. Die temporale Abblassung der Papille geht in eine totale Optikusatrophie über, die Steifigkeit, von der anfangs nur die Beine betroffen waren, befällt auch die Arme und wird im ganzen sehr hochgradig. Erst jetzt oder noch später stellt sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein. Eine erhebliche Parese der oberen Extremitäten fehlt selbst beim ältesten Patienten, der das am meisten fortgeschrittene Krankheitsbild bietet. Beim letzteren sind außerdem nystagmusartige Zuckungen, geringe rechtseitige Fazialisparese, eigentümliche Veränderungen der Sprache, Koordinationsstörungen, dauernde Kontrakturen der Muskeln und Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen zu erwähnen. Es ist anzunehmen, daß diese Symptome Zeichen einer weiteren Entwicklung der Krankheit sind. Die Bauchdeckenreflexe waren bei allen Patienten vorhanden, es fehlten Störungen der Sensibilität und des Lagegefühls, ebenso Muskelatrophie und wesentliche vasomotorisch-trophische



Störungen. Bei keinem Patienten war eine Veränderung der Macula lutea vorhanden. Keine Krampfanfälle. Die geistigen Fähigkeiten der Patienten sind minderwertig, man kann aber nicht von Verblödung sprechen. Das Krankheitsbild, das sich bei den drei Brüdern mit photographischer Treue wiederholt, entspricht dem, welches Higier 1896 bei 4 Schwestern beschrieben und als progressive familiäre zerebrale Diplegie bezeichnet hat.

Rhein (2) veröffentlicht 4 Fälle von infantiler spastischer Paralyse (Diplegie), von denen der erste und vierte ein gewisses Interesse haben. Der erste Fall zeichnet sich dadurch aus, daß von 4 Geschwistern noch drei dasselbe Leiden haben sollen. Es handelt sich um ein 6jähriges Kind, welches bis zum 4. Lebensjahre sich gut, geistig und körperlich, entwickelt hatte. Dann aber wurden nach und nach die Beine steif (mit Fußklonus und Babinski) und die Arme schwach und auch steif. Die Zunge konnte nicht gut vorgestreckt werden, die Intelligenz nahm ab und die Sprache wurde undeutlich. Die Pupillenreaktion war etwas träge, am Augenhintergrund war leichte temporale Abblassung. Wassermansche Reaktion war negativ; der zweite Fall, ein 12jähriges Kind, zeigte ungefähr den gleichen Symptomenkomplex, die Krankheit hatte sich auch nach dem 4. Lebensjahr entwickelt und neben der spastischen Diplegie bestand die erethische Form der Imbezillität. Der 3. Fall entspricht einigermaßen dem ersten. Im 4. Falle bestand nur Erhöhung der Kniephänomene und Babinski, aber kein Fußklonus, auch keine Steifigkeit der Beine, keine Gangstörungen und keine Veränderungen der Intelligenz. Die krankhaften Erscheinungen waren nach 2 Jahren wieder geschwunden. An der Hand dieser Fälle bespricht der Autor die gesamte Literatur über die spastische Diplegie.

Eyer (1) gibt statistische Mitteilungen über die Beteiligung der Augenmuskeln, des Sehnerven usw. bei der Littleschen Krankheit nach Feststellungen aus der Literatur und fügt die Beschreibung eines eigenen Falles hinzu, in welchem Ptosis beider Augenlider und Hornhauttrübung bestand.

Riggs (3) berichtet über eine familiäre spastische Paraplegie, von welcher drei Kinder einer Familie in jugendlichem Alter ergriffen wurden. Hereditär war nichts zu ermitteln, Lues war ausgeschlossen. Die Lumbalpunktion ergab einen negativen Befund. Die Krankheit des ersten 12jährigen Kindes schloß sich an einen Keuchhusten und an eine Darmkrankheit an. Der Gang des Kindes wurde schlechter und steifer, auch die Arme wurden befallen, es stellte sich Steifigkeit im Kiefer ein, wodurch die Sprache mühsamer wurde. Die Krankheit machte in den folgenden 2 Jahren weitere Fortschritte; von da an blieb der Zustand stationär. Das Kind spricht nicht, es kann nicht kauen, nimmt nur flüssige Nahrung zu sich und hat Schwierigkeit beim Urinlassen. Das Kind hatte leichte epileptiforme Anfälle und speichelt. Gegenwärtig zeigt sich allgemeine Muskelatrophie an den unteren Extremitäten mit Steifigkeit und Kontraktur der Beine. Auch an den oberen Extremitäten und am Rumpf zeigen sich gewisse Atrophien. Babinski und Oppenheimscher Reflexe sind positiv. Im Verlaufe der Krankheit wurde eines Tages vollkommene Blindheit konstatiert. Die beiden im Alter folgenden Kinder sind gesund. Die gleiche Krankheit hat sich noch bei zwei jüngeren Kindern entwickelt, deren Lähmungszustand zur Zeit der Untersuchung im Vergleich zur ältesten Schwester noch einen milderen Grad zeigt.



Tumoren und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Dr. W. Misch-Berlin.

1. Alexander, G., Zur Differentialdiagnose zwischen otogenem Schläfenlappenabszeß und Hypophysentumor. W. kl. W. **29.** (25.) 766. u. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (5/6.) 271.
2. Antoni, N., und Nyström, G., Ett med god utgång opererat fall av acusticustumör". Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 374.
3. Bassoe, Peter, Tumors of the Third and Fourth Ventricle. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (20.) 1423.
4. Bischoff, Ernst, Über einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (6.) 415.
5. Cadwalader, Williams B., On the Symptomatology and Diagnosis of Intracranial Tumors of the Middle and Posterior Cranial Cavitics, Growing from the Region of the Gasserian Ganglion and the Cerebello-Pontine Angle, The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (1.) 11.
6. Climenko, H., Diagnosis of Brain Tumor. New York M. J. Febr.
7. Cushing, Harvey, On Convulsive Spasm of the Face Produced by Cerebellopontine Tumors. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (4.) 312.
8. Derselbe, Anosmia and Sellar Distension as Misleading Signs in the Localization of a Cerebral Tumor. ebd. **44.** (5.) 415.
9. Fehr, Oskar, Schwangerschaft und Hypophysis-Geschwulst. Zbl. f. prakt. Augenhlk. **40.** 71.
10. Forselles, A. af, Ett translabyrintärt opereradt fall av akustikustumör. Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologi. **1.** (1.) 29.
11. Glaser, F., Über Besserungsfähigkeit der durch einen Gehirntuberkel hervorgerufenen Lähmungserscheinungen. Zschr. f. Tbc. 25. (6.) 409.
12. Habermann, J. Victor, Brain-Tumor or Hysteria. Med. Rec. **90.** (15.) 624.
13. Hirt, R. Beaton, Sarcoma of Frontal Lobe Giving Rise to Ocular Signs only. Brit. M. J. I. 678.
14. Höfle, Hanna, Zwei Fälle von Epibulbärtumoren. Diss. Heidelberg.
15. Jackson, Harry, Craniopharyngeal Duct Tumors. The J. of the Am. M. Assoc. **66.** (15.) 1082.
16. Josefson, Arnold, Distortions of the Visual Fields in Cases of Pituitary Tumors. Chiasmal Lesions, with Special Reference to Bitemporal Hemianopsia. Nord. Med. Ark. Inre Med. **49.** (1.) 5.
17. Kahlmeter, G., Två fall av ponstumör. Hygiea. **78.** 1051.
18. Kaspar, F., Ein Fall von Tumor zerebri. Haskoviova Rev. **12.** 276.
19. Lehmann, Karl Viktor Alexander, Zur Kenntnis der Hypophysistumoren mit besonderer Berücksichtigung einer etwaigen traumatischen Ursache. Diss. Leipzig.
20. Meggendorfer, Friedrich, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 1.
21. Nonne, M., Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1914. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 29.
22. Preisig, H., Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. méd. Suisse Rom. **36.** (8.) 510.
23. Pussep, L. M., Die Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste. Casopis cesk. lék. LIII. p. 1335.
24. Riese, Gerhard, Zur Symptomatologie der Schläfenlappentumoren. Diss. Kiel. Aug.
25. Ruth, C. E., Tumors of Hypophysis Cerebri; Report of Case. Jowa-State M. S. J. **6.** (8.)
26. Scheer, W. van der, und Stuurman, Tumor van het corpus striatum. Psych. en neur. Bl. 1915. No. 6.
27. Timme, Walter, Tumor Involving the Crus Cerebri (with Unusual Endocrine Symptoms.). The J. of N. a. M. Dis. **43.** (6.) 505.
28. Vries, E. de, Ein Fall von Pseudotumor zerebri. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I.) 433.

Am 9. November 1916 starb, 58jährig, Ludwig Bruns, der in diesem Jahresbericht seit dem Erscheinen desselben bis zum Beginn des Krieges, als ihn seine Neurologentätigkeit im Dienste des Heeres zu sehr in Anspruch



nahm, die Kapitel über Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Kleinhirnerkrankungen bearbeitet hat. Diese Gebiete waren, neben den traumatischen Neurosen und der Hysterie seine hauptsächlichsten Arbeitsgebiete, auf denen er Grundlegendes geleistet hat. Hervorragend hat er sich um den Ausbau der Diagnostik der Balken- und Stirnhirngeschwülste, durch die Begründung der Lehre von der frontalen Ataxie, durch die Beiträge zur Symptomatologie des Hirnzystizerkus (Brunssches Symptom), die Segmentdiagnose des Rückenmarks und die Bestätigung der Bastianschen Lehre verdient gemacht. Besonderes Interesse hatte er an den der operativen Therapie zugänglichen Hirntumoren, zu deren frühzeitiger Indikationsstellung er wertvolle Beiträge geliefert hat. Neben den wertvollen Arbeiten auf den oben erwähnten Gebieten und zahlreichen Demonstrationen, die wichtige Beiträge zur Kasuistik, besonders der Tumoren der Nervensystems bilden, gehört besonders seine zusammenfassende Monographie der Geschwülste des Nervensystems zu den besten Abhandlungen über dieses Gebiet. Seiner Tätigkeit als Leiter der inneren Abteilung des Kinderkrankenhauses zu Hannover verdanken wir sein Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters und seine Monographie über Hysterie im Kindesalter. Eine seiner letzten Arbeiten war seine für Chirurgen geschriebene Klinik der Hirngeschwülste, in der er seine reichen Erfahrungen über die operative Indikationsstellung verwerten konnte. Im Jahre 1913 hielt er noch auf dem Londoner Kongreß zusammen mit Cushing, v. Eiselsberg und Tooth den Bericht über die Behandlung der Hirntumoren. Er wurde auf der Höhe seines Schaffens aus der vollsten Arbeit herausgerissen, zu einer Zeit, als er der Neurologie durch seine vielfältige Erfahrung und seine scharfsichtige Beobachtungsgabe noch manche wertvollen Dienste hätte leisten können.

Tumoren des Hirnstamms.

Bei einem von **van der Scheer** und **Stuurman** (26) mitgeteilten Fall von Tumor des Corpus striatum bei einem 64jährigen Manne fand sich, außer Somnolenz, Incontinentia urinae et alvi, ein ausgesprochener Spannungszustand bei passiven Bewegungen ausschließlich auf der linken Seite, aufgehobene Bauch- und Kremasterreflexe links, kein Babinski, keine deutliche Parese, Stauungspapille beiderseits. Es wurde lumbalpunktiert, und 36 Stunden später erfolgte Exitus. Die Obduktion ergab einen Tumor des rechten Corpus striatum, der den Kopf des Nucleus caudatus, den vorderen Teil der Capsula interna und den vorderen Teil des Linsenkerns einnahm; auch im Kopf des linken Nucleus caudatus wurde ein Herd gefunden. Besondere Beachtung wird dem Spannungszustand der Extremitäten geschenkt: Dieser war bei Ruhestellung der Extremitäten nicht vorhanden, aber bei der geringsten passiven Bewegung, sei es in flexivem, sei es in extensivem Sinne, traten enorme Spannungen besonders der Beuger auf, so daß die Muskeln deutlich als gespannte Wülste sichtbar waren, ohne daß ein lokomotorischer Effekt zuwege gebracht wurde. Anschließend wird die Beziehung dieser Erkrankung zur Paralysis agitans und zu Wilsons Disease erörtert.

Von **Timme** (27) wird ein Fall von Tumor des Crus cerebri bei einem 14jährigen Knaben mitgeteilt, der wenige Wochen vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen einmal von einem Spielgenossen gegen den Kopf gestoßen worden und kurz darauf auf den Hinterkopf gefallen war. Acht Tage nach dem letzteren Unfall traten die ersten Symptome auf, die in Sprach- und Gangstörungen, Übelkeit, heftigen okzipitalen Kopfschmerzen und außerdem hartnäckigem Priapismus bestanden; wenige Wochen später



begann sich das Sehen allmählich zu verschlechtern. Außerdem wurde beobachtet, daß seine Extremitäten rapid zu wachsen begannen, was sich besonders dadurch bemerkbar machte, daß ihm ganz neu angefertigte Schuhe in ganz kurzer Zeit zu klein wurden. Er wurde immer mehr benommen, ungemäßigt und widerspenstig. Bei der Untersuchung fand sich folgendes: Übelkeit, okzipitaler Kopfschmerz; unsicherer, schwankender Gang mit Neigung zum Fallen nach links; Parese des rechten Fazialis von emotionellem Charakter, Diplopie, Nystagmus besonders beim Blick nach links; beginnende Stauungspapille mit Blutungen beiderseits; Inkoordination und Ataxie rechts mehr als links; Sehnenreflexe rechts gesteigert, beiderseitiger Babinski und Oppenheim, fehlende linksseitige Bauchdeckenreflexe; Asynergie, Adiadochokinese der rechten Hand. Es wurde eine allgemeine Diagnose auf Tumor cerebri ohne spezielle Lokalisation gestellt. Im weiteren Verlauf stellten sich Konvulsionen der rechten Seite ein, absolute Astereognosie der rechten Seite, Spasmen im rechten Bein, eine geringe Herabsetzung der Hautsensibilität auf der ganzen rechten Seite. Mit Hilfe dieser neuen Erscheinungen wurde der Tumor im Pons und Crus der linken Seite lokalisiert. Als Atemstörungen eintraten, wurde noch eine Operation versucht, doch starb Patient kurz darauf. Die Obduktion ergab ein ausgedehntes Gliom des Pons, das nach vorn durch den linken Crus cerebri bis zum linken Thalamus, nach hinten bis zum Anfang der Medulla oblongata reichte und den roten Kern mit dem Tractus rubrospinalis, das linke Bracchium conjunctivum, die linke motorische fünfte Wurzel befallen und die linke Pyramidenbahn sowie durch fortgeleiteten Druck in geringerem Grade auch die rechte komprimiert hatte; die Ventrikel waren nur wenig dilatiert, die Hypophyse von normaler Größe, dagegen die Zirbeldrüse ziemlich groß und von grob dreieckiger Form. Bemerkenswert waren bei diesem Fall vor allem die Symptome des Priapismus und des beschleunigten Skelettwachstums, die auf eine Reizung der Zirbeldrüse oder der Hypophyse hinwiesen. Da die Ventrikel nur wenig vergrößert waren, so wird angenommen, daß die vergrößerte Masse des linken Crus cerebri die irritative Ursache dieser Symptome war.

Kahlmeter (17) beschreibt zwei Fälle von Ponstumor, bei der die Lokaldiagnose durch Sektion verifiziert worden ist. Der eine bot ein gewisses Interesse dadurch dar, daß der Pat., ein 15jähriger Knabe, gleichzeitig an hereditärer Lues (Wassermann positiv, Mutter 3 Aborte) litt. Dieser Pat. zeigt eine allmählich sich entwickelnde Parese des rechten M. facialis, abducens, vestibularis, cochlearis und hypoglossus in der genannten Reihenfolge. Er starb unter dem Bilde von Atmungsstillstand. Bei der Sektion wurde ein hämorrhagisches Gliom angetroffen, das den größeren Teil der rechten Hälfte des Pons einnahm und zwischen dem Gehirnstamm und der unteren Oberfläche des Kleinhirns hinausdrang. (*Autoreferat.*)

Ein Konglomerattuberkel der Brücke wurde von **Glaser** (11) bei einem 5jährigen, unter den Erscheinungen einer Meningitis zum Exitus gekommenen Kinde gefunden, das mit vier Jahren eine nach drei Monaten ausheilende Lähmung des linken Armes und Beines mit Lähmung der rechten Gesichtshälfte erlitten hatte. Es zeigt dieser Fall, daß, abgesehen von der häufigen Latenz der Gehirntuberkel, die von ihm ausgelösten klinischen Symptome ganz zurückgehen und jahrelang sistieren können. Der in diesem Fall bei der Sektion gefundene Tuberkel der rechten Ponshälfte hatte ein Jahr vor dem Tode eine Hemiplegia facialis alternans hervorgerufen, die wieder ganz ausheilte. Die Besserung der Lähmungserscheinungen vor dem Tode muß mit Schrumpfungsprozessen im Tuberkel resp. mit dem Zurückgehen des kollateralen Ödems in Zusammenhang gebracht werden.



Grosshirntumoren.

Über einen Fall von schwerer Hysterie, bei dem in einem Hospital Hirntumor diagnostiziert und Operation vorgeschlagen worden war, die die Patientin glücklicherweise abgelehnt hatte, wird von **Haberman** (12) bei einer 31jährigen Frau berichtet. Die Patientin hatte hauptsächlich über Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Lähmungen und Sehstörungen geklagt. Bei der Untersuchung des Verf. fand sich eine rechtsseitige Hemiparese mit Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie der rechten Körperhälfte bei erhaltener Stereognosis; an den Hirnnerven: Diplopie des rechten Auges, partielle Sehstörungen des linken Auges, geringer Nystagmus, Aufhebung des Geruchssinnes rechts, Anästhesie der rechten Zungen- und Mundhöhlenhälfte; stark schwankender Gang vom zerebellaren Typus. Für eine reine Hysterie sprachen das Fehlen von Reflexsteigerung und Fußklonus und die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, besonders das Mitbetroffensein des Gesichts und der Schleimhäute; typisch für Hysterie waren die monokuläre Diplopie, das Sehen von zwei Objekten als eines und die Einschränkung der Gesichtsfelder. Der weitere Verlauf zeigte das ganze Register hysterischer Symptome und bestätigte so die Diagnose.

Von **Bischoff** (4) wird ein Fall multipler Gehirngeschwülste mitgeteilt, bei dem die rein geistigen Störungen, nämlich Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufs so im Vordergrund standen, daß man sie als Psychose bei Hirntumor bezeichnen kann. Es handelte sich um ein wahrscheinlich primäres Großhirnkarzinom, mit acht in verschiedenen Gehirnteilen lokalisierten Metastasen. Die im Vordergrunde stehende Denkstörung wird mit Wahrscheinlichkeit auf zwei im rechten Stirnhirn sitzende Tumoren zurückgeführt; sie betraf die relativ einfachen Assoziationsvorgänge und ging gleichzeitig mit auffallender Charakterveränderung einher, die sich in gesteigerter Reizbarkeit und Unzufriedenheit äußerte.

Von **Cushing** (8) wird an Hand eines Falles darauf hingewiesen, daß besonders Hirnnervensymptome, die durch Kompression durch Fernwirkung entstehen, oft falsch zur Hirntumorlokalisation benutzt werden. In dem mitgeteilten Falle eines großen Fibroendothelioms der linken Hemisphäre war der Tumor unlokalisiert geblieben, weil neben doppelseitiger Stauungspapille, geringen Pupillenstörungen, geringer Gesichtsasymmetrie und geringen Kleinhirnsymptomen, die hervortretendsten Erscheinungen einer kompletten Anosmie und einer röntgenologisch nachgewiesenen Erweiterung der Sella turcica mit Zerstörung des Proc. clinoideus post. und des Dorsum sellae auf einen interpedunkulären Tumor hypophysären Ursprungs hinwiesen, so daß nur eine rechtsseitige subtemporale Dekompression versucht wurde. Der Exitus erfolgte drei Monate nach der Operation. Die Autopsie zeigte, daß sowohl die Sellaveränderungen wie die Olfaktoriuserscheinungen nur durch den erhöhten allgemeinen Hirndruck hervorgerufen worden waren.

In dem von **Riese** (24) veröffentlichten Falle handelt es sich um einen 46jährigen Mann, der bei der Aufnahme und noch mehr im weiteren Verlaufe der Krankheit einen verwirrten und komatösen Zustand darbot. Es ließ sich bei ihm nur an sicheren somatischen Erscheinungen eine doppelseitige Stauungspapille und eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten besonders der oberen feststellen. Daraufhin wurde, vielleicht auch wegen leichter paraphasischer Störungen ein Tumor im linken Schläfenlappen angenommen. Bei der Sektion wurde auch im linken Schläfenlappen ein ca. apfelgroßer Tumor gefunden, den der Autor nach der mikroskopischen Untersuchung für ein angiöses Gliosarkom hält.



Von **Hirt** (13) wird der Fall eines 34jährigen Maurers mitgeteilt, bei dem sich, obwohl sich bei Lebzeiten nur Augensymptome beobachten ließen, ein Frontalhirntumor fand. Der Patient war vier Monate früher mit heftigen, nächtlichen Augenschmerzen erkrankt, einer Empfindung, als ob das Auge herausgerissen würde, und etwa einen Monat später wurde das Auge prominent, und er konnte es nicht mehr spontan öffnen; Augenmuskellähmungen, Doppeltsehen waren nicht aufgetreten. Bei der Untersuchung fand sich ein mäßiger, rechtsseitiger Exophthalmus mit gleichzeitiger Abwärtsverschiebung des Bulbus, eine unvollständige Ptosis; rechts Neuritis optica mit geringer Schwellung der Papille, Netzhauthämorrhagien und vermehrter Füllung der Venen, links beginnende Neuritis optica. Es wurde ein wahrscheinlich von der Regio sphenoidalis ausgehender Tumor der Orbita, ein Sarkom, angenommen. Die Autopsie ergab ein Rundzellensarkom des rechten Lobus frontalis, das den linken Stirnlappen beträchtlich komprimiert hatte, mit sarkomatöser Infiltration der rechten Orbita. Trotz des Fehlens eigentlichen Herdsymptomen wird angenommen, daß der Tumor vom Gehirn ausging und sich erst sekundär auf die Orbita ausdehnte.

Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Von **Cadwalader** (5) werden die Beobachtungen an 9 Fällen von durch Operation oder Autopsie nachgewiesenen Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels oder des Ganglion Gasseri mitgeteilt, um zu zeigen, daß die von der letzteren Region ausgehenden Tumoren von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren von Natur abweichen und Symptome und Zeichen hervorbringen, die zu Lebzeiten des Patienten eine Differentialdiagnose ermöglichen. Es ist dies von größter Bedeutung, weil, wenn eine chirurgische Behandlung in Betracht kommt, ein Tumor der mittleren Schädelgrube rascher durch seitliche Öffnung des Schädels erreicht werden kann, während der Kleinhirnbrückenwinkel nur durch die Regio suboccipitalis zugänglich ist. Von den 9 Fällen waren sieben Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, während die übrigen vom Ganglion Gasseri ausgingen. Bei den ersteren ist, neben den Allgemeinsymptomen Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen und Sehverlust, für die Herddiagnose am wichtigsten der Nachweis von Taubheit nervösen Ursprungs auf der Seite der Erkrankung; denn diese Tumoren gehen in der Regel vom Akustikus aus. Weiter findet sich eine Fazialislähmung, die jedoch in einzelnen Fällen vollkommen fehlen kann, Ataxie und Inkoordination, die durch Druck auf das Kleinhirn bedingt sind, Labyrinthstörungen, ferner Schwäche der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite mit meist spastischen Phänomenen; der dritte Nerv bleibt meist verschont, ebenso der fünfte zum Teil, aber der sechste, neunte, zehnte und elfte Nerv sind gewöhnlich auf der der Läsion gleichen Seite mitergriffen. Die beiden letzten beschriebenen Fälle boten Tumoren dar, die von der Dura an der Hirnbasis in der mittleren und hinteren Schädelbasis ausgehen, häufig die Schädelknochen befallen, nicht in die Gehirnsubstanz hineinwachsen, aber die Hirnnerven umschließen; es sind Endotheliome, häufig mit Zystenbildungen; sie gehen wohl von dem Ganglion Gasseri aus, dehnen sich rückwärts als eine flache, langsam wachsende Masse aus und befallen allmählich den 7. und 8. Nerven, so daß sie die Symptome der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vortäuschen können. Allerdings ist eine Fehldiagnose so gut wie ausgeschlossen, wenn man die der Taubheit oder Fazialislähmung vorhergehenden Symptome genau beachtet. Unter diesen sind die wichtigsten heftige subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen des Gesichts auf der der Läsion gleichen



Seite, Sympathikuslähmung des gleichseitigen Auges, Okulomotoriuslähmung, Geschmacks- und gleichseitige Sehstörungen sowie Ataxie. Von allen diesen Zeichen, die dem Auftreten der Taubheit vorausgehen, ist nur die Ataxie ein dem Kleinhirnbrückenwinkeltumor eigentümliches Zeichen, so daß die Differentialdiagnose leicht ist.

Von **Cushing** (7) wurden zwei Fälle von ungewöhnlich hartnäckigem und heftigem Fazialisspasmus beobachtet, der durch periphere Reizung des Fazialis durch Druck eines homolateralen Kleinhirnbrückenwinkeltumors hervorgerufen wurde. Bei einem der beiden Fälle war eine fokale Epilepsie infolge von Rindenläsion diagnostiziert worden. Beide Fälle waren in jeder Beziehung einander absolut ähnlich, nur daß sich bei dem einen statt des gewöhnlicheren Akustikusfibroneuroms ein Gliom fand. Der eine der beiden Fälle wird ausführlicher mitgeteilt: Von subjektiven Symptomen werden hervorgehoben ein 9 bis 10 Jahre anhaltendes Zucken der linken Gesichtshälfte, 18 Monate anhaltende intrakranielle Schmerzen, Magenstörungen und Sehverlust, Dysphagie und Dysarthrie während 5 bis 6 Monaten und Benommenheit; von objektiven Symptomen werden erwähnt linksseitige Fazialisspasmen, beiderseitige Stauungspapillen (rechts mehr als links), rechtsseitige Druckempfindlichkeit der Parietalgegend, Schwäche und geringe Hypästhesie der linken Körperhälfte, herabgesetzte Oberflächen- und gesteigerte Tiefenreflexe links mit Fußklonus und positivem Babinski, geringe Ataxie der Extremitäten, Dysarthrie, Dysphagie und Nystagmus. Die Fazialisspasmen äußerten sich in Zuckungen der linken Gesichtshälfte, zuerst nur als mäßiger Blepharospasmus auftretend; sie hielten nur wenige Sekunden an, nahmen aber mit der Zeit an Heftigkeit, Ausdehung und Häufigkeit zu; sie begannen an den das Auge umgebenden Muskeln, gingen dann über die ganze linke Gesichtshälfte, die zu einer Grimasse verzogen wurde, und ergriffen schließlich auch die oberflächlichen Halsmuskeln; in einzelnen schweren Anfällen wurden auch Zuckungen der linken Extremitäten beobachtet. Es wurde ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor diagnostiziert, der operativ entfernt wurde und sich als Fibrogliom erwies. Danach trat Besserung ein, die Spasmen verschwanden sofort vollständig. Das Ungewöhnliche dieser Fälle besteht darin, daß jahrelang klonische Fazialisspasmen durch Kompression des Fazialis bestanden, ohne daß eine Lähmung des Nerven auftrat, und daß Hirndruckerscheinungen erst viele Jahre später beobachtet wurden. Die Zusammenstellung der Symptome läßt leicht an eine durch Tumor hervorgerufene, kortikale Epilepsie denken, während sie tatsächlich durch Kompression des Fazialisnerven durch einen subtentoriellen Tumor ausgelöst wurden.

Von **Preisig** (22) wird der Fall einer 61jährigen Frau mitgeteilt, die seit etwa 4 Jahren über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Erbrechen, Gedächtnisschwäche und Schmerzen in den Beinen klagte. Sie war ziemlich gut orientiert, etwas abgestumpft, von labiler Stimmung, ihre Schrift war sehr unregelmäßig, und sie klagte über pfeifende Geräusche in den Ohren; leichter Tremor manuum, Romberg positiv, Steigerung der Patellarreflexe, Lichtstarre der Pupillen, von denen die linke weiter als die rechte war, Stauungspapille; zeitweise Incontinentia urinae; durch Lumbalpunktion, die einen erhöhten Liquordruck anzeigte, wurden die Kopfschmerzen vermindert. Es wurde ein Tumor cerebri ohne besondere Lokalisationsmöglichkeit diagnostiziert. Die Sektion ergab links einen nußgroßen Akustikustumor des Kleinhirnbrückenwinkels, der auf den mittleren Kleinhirnstiel saß, den Trigeminus komprimierte, den Fazialis und Akustikus umschloß und die linke Kleinhirnhemisphäre, unter Zerstörung des Flokkulus, verdrängte. Auffallend ist an diesem Fall das Fehlen eindeutiger Symptome, daß hier



ein Hirntumor zwischen Schädel und Gehirn vorlag, der mehrere Hirnnerven zerstört hatte und doch nicht lokalisiert werden konnte.

af Forselles (10) hat einen Fall von Akustikustumor bei einem 49jähr. Manne translabyrinthär mit gutem Erfolge operiert. Der Tumor (ein zellreiches Fibrom) hatte die Größe eines Kleinfingerendes. Noch zwei Jahre nach der Operation konnten Symptome eines Rezidivs nicht entdeckt werden, und Pat. ist arbeitsfähig gewesen. Verf. findet die translabyrinthäre Operationsmethode bei weitem ungefährlicher als die Operation nach Krause und empfiehlt dieselbe bei frühzeitiger Diagnose warm. (*Kahlmeter.*)

Antoni und **Nyström** (2): 49jähriger Arbeiter. Seit Herbst 1914 Gehörverschlechterung und Sausen im linken Ohr. Seit Beginn 1915 zunehmende Gleichgewichtsstörung; zuletzt nicht ohne Stütze zu stehen möglich, Kopfweh, Erbrechen. Eine Art Moria, fühlt sich „willenlos". Typische Symptomatologie eines Brückenwinkeltumors links. Von neurologischem Interesse: vor der Operation Fallrichtung konstant nach rechts (Reizung?), nach derselben konstant nach links (Defekt?). Typische zweiseitige parazerebellare Operation mit Freilegung nur der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Tumor wurde stückweise entfernt. Nach der Operation erste Zeit intensive Gleichgewichtsstörungen (Läsion des Kleinhirns); nach 3 Monaten konnte Patient doch ohne Stütze gehen.

Kurze Übersicht der bisherigen Resultate der Operationen wegen Akustikustumors und Diskussion der Operationsmethoden. Beschreibung einer an Leichen geprüften Methode der Freilegung des Kleinhirnbrückenwinkels: Entfernung des Proc. mastoideus hinter dem Fazialiskanal und medial von demselben, Spaltung der Dura von der Gegend des Porus acusticus nach hinten. (*Kahlmeter.*)

Hypophysistumoren.

Von **Meggendorfer** (20) werden fünf Fälle von Hypophysentumor zusammengestellt, in denen der Hypophysentumor nicht nur keine charakterischen Erscheinungen bedingte, sondern verschiedene andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere Tabes und Paralyse (Oppenheim, Kahlmeter), mehr oder weniger vortäuschte. Zu dem letztgenannten Typus gehörten die ersten beiden beschriebenen Fälle. Bei dem ersten der beiden Fälle mußte die Diagnose offen gelassen werden, weil der negative Ausfall der vier Reaktionen dem klinischen Bilde einer Tabesparalyse widersprach; hier ergaben sich Sehnervenatrophie und Lichtstarre der Pupillen als eine Folge der Abschnürung der Sehnerven durch den Tumor, die Bewußtseinstrübung als allgemeine Folgen des Hirntumors, die übrigen tabischen Symptome ließen sich durch eine sekundäre Hinterstrangerkrankung erklären; eine klinische Diagnose wäre unmöglich gewesen. Bei dem zweiten Fall konnte die mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen, die Abschwächung der Patellarreflexe, die Hypotonie der Extremitäten, die Andeutung von Romberg, die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit sowie die Schmerzen und das Erbrechen wohl an Tabes denken lassen, doch fand sich, außer dem negativen Ausfall der spezifischen Reaktionen, deutliche Akromegalie, die die Diagnose sicherstellte. Bei dem dritten Fall eines Karzinoms der Hypophyse wurde auf Grund des Symptomenkomplexes: temporale Abblassung der Papille, Nystagmus, Babinski und leichte Hypertonie der Beinmuskulatur anfangs eine beginnende multiple Sklerose angenommen, obwohl das Vorhandensein der sämtlichen Bauchdeckenreflexe in normaler Stärke auffiel; da aber nach Verlauf eines Jahres keine weiteren Symptome einer multiplen



Sklerose hinzugetreten waren, so wurde diese Diagnose fallen gelassen und, mit Rücksicht auf die zunehmende Stumpfheit und Schlafsucht im Verein mit einer Abnahme der Sehschärfe mit ausgeprägter linksseitiger Hemianopsie, an einen Hypohysentumor gedacht, was sich infolge eines typischen Röntgenbildes der Sella turcica, einer nachweisbaren Anosmie und eines sich entwickelnden femininen Habitus zur sicheren Diagnose verdichtete; nach einer erfolglosen Operation kam der Patient zum Exitus. Nystagmus, der sich in noch einem anderen Falle fand, und Babinski werden hier als Fern- und Drucksymptome erklärt. Einander ähnlich sind die beiden letzten Fälle, die beide als Enzephalomalazie diagnostiziert wurden; hier fanden sich Schlaganfall und verschiedene Pyramidensymptome, es fehlte eine Stauungspapille.

Im ganzen zieht Verf. aus seinen Beobachtungen für die Diagnose des Hypophysentumors folgende Schlüsse: Die allgemeinen Hirnerscheinungen sind bei Hypophysentumoren meist dürftig ausgebildet; nur psychische Störungen und Krampfanfälle sind häufig und von besonderer Stärke; es kommen aber auch, wenn auch selten, Fälle mit ausgesprochenen allgemeinen Tumorsymptomen ohne Lokalzeichen vor. Wichtig ist in diagnostischer Hinsicht die Beobachtung der Körperwärme, der Harnausscheidung, des Habitus, der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale und der Geschlechtsfunktion; anderseits kann aber wegen des Fehlens aller derartiger Anomalien ein Hypophysentumor nicht ausgeschlossen werden. Die temporale Hemianopsie ist ein sehr wichtiges Symptom, sie fehlt aber auch oft; Fälle von Hypophysentumoren ohne jeden Augenbefund sind nicht selten; häufig kommt dabei die einfache, von der tabischen nicht zu unterscheidende Sehnervenatrophie vor. Der radiologische Nachweis einer Veränderung am Türkensattel ist, wenn auch kein untrügliches, so doch das sicherste Kennzeichen eines Hypophysentumors. Ein Hypophysentumor kann unter dem Bilde der verschiedensten funktionellen und organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten verlaufen. Die entsprechenden Erscheinungen werden wohl zum Teil durch Nachbar- und Fernwirkung des Tumors vorgetäuscht; doch scheint unter Umständen auch die glanduläre Störung selbst entweder direkt durch Toxen oder indirekt durch Gefäßalterationen diese Symptome hervorrufen zu können.

Anschließend an diese Arbeit werden von **Nonne** (21) 12 Fälle von Hypophysentumoren mitgeteilt; die ersten drei sind typische Fälle. Der erste Fall, der körperlich und geistig vollkommen zurückgeblieben war und in einer Liliputanertruppe als Sopransänger fungierte, bis er mit 28 Jahren plötzlich zu wachsen begann, bot den Typus des physischen und psychischen Infantilismus zugleich mit Symptomen des eunuchoiden Hochwuchses dar, außerdem fand sich hochgradige Polyurie; die Diagnose einer Hypophysenstörung war zweifellos, zumal auch das Röntgenbild eine deutliche Ausweitung der Sella turcica und in der Mitte derselben einen derben Schatten aufwies. Es fand sich ein zum größten Teil verkalktes Teratom der Hypophyse; es handelte sich um eine Erkrankung, die offenbar angeboren oder in früher Kindheit zur Entwicklung gekommen und bereits lange zum Stillstand gekommen war, woraus sich auch das Fehlen von Allgemein- und Nachbarschaftssymptomen erklärt. Das Zwergtum erklärt sich aus der Schädigung der drüsigen Teile des Organs, während der Dysgenitalismus mit Hoden vom Habitus des Neugeborenen und der der sekundären Geschlechtscharaktere, wie kindlichem Habitus des Kehlkopfs, Fehlen der Scham-, Bart- und Achselhaare, sich durch den Ausfall der Pars nervosa erklärt. Bei dem zweiten Fall, der mit Sehstörungen (bitemporaler Hemianopsie), zunehmen-



dem geistigem und körperlichem Torpor sowie mit allmählich zunehmender allgemeiner Fettentwicklung, Schwinden der Libido und Verkümmerung der Genitalien erkrankt war, fand sich ein haselnußgroßer Tumor, der die Sella turcica ausgeweitet und den Knochen hinten usuriert hatte; bei diesem Fall traten zuerst Allgemeinsymptome, dann in Gestalt der Hemianopsie ein lokales Symptom, dann die spezifischen Symptome auf, die auf eine Lokalisation im nervösen Teil der Hypophyse hinweisen, was sich auch röntgenologisch bestätigen ließ. Bei dem dritten Fall von Syphilis der Hypophyse, der durch spezifische Behandlung weitgehend gebessert werden konnte, war neben Sehstörungen (Hemianopsie) eine Neigung zur Fettleibigkeit, ein Verlust der Scham- und Achselhaare und völlige Impotenz aufgetreten.

Das weiteren folgen mehrere Fälle von rudimentärer Erkrankung der Hypophyse. Zunächst ein Fall (4) mit allgemeiner Adipositas, Andeutung von femininem Habitus, Abnahme der Libido und hochgradiger Polyurie, aber ohne irgendwelche Sehstörungen, bei dem sich zuletzt psychische Störungen in Gestalt von Interesselosigkeit, Stumpfheit und reizbarer Unzufriedenheit entwickelten; die Obduktion ergab eine völlige Verlegung des Infundibilums durch ein Gliom, das sich an der Basis des Pons entwickelt hatte, während die Hypophyse selbst intakt geblieben war. Dieser Fall zeigt wieder, daß die Symptome der Hypophysenerkrankung durch eine Behinderung des Abflusses des Sekrets des nervösen Anteils in die Hirnventrikel zur Ausbildung kommen können. Bei dem 5. Falle, bei dem, neben schweren Allgemeinsymptomen (Stauungspapille, Kopfschmerzen), Polyurie, Andeutung von Adipositas sowie Sistieren der Menses eine Störung der Hypophysenfunktion vermuten ließen, obwohl sich röntgenologisch kein pathologischer Sellabefund nachweisen ließ, fand sich ein Gliom zwischen Pons Varoli und Boden des Aquaeductus Sylvii mit sekundärer außerordentlicher Verengerung des Infundibulums und Hydrozephalus des dritten Ventrikels. Auch hier also handelte es sich um eine sekundäre Behinderung des Abflusses des Hypophysensekretes. Bei dem 6. Fall, bei dem nach einem Kopftrauma bei dem 15jährigen Jungen Kopfschmerzen und Erbrechen, doppelseitige Stauungspapille ohne Gesichtsfeldanomalie, zunehmende Fettleibigkeit bei fehlender Geschlechtsbehaarung eingetreten war, wurde vermutet, daß es sich um einen traumatischen Hydrozephalus mit Einwirkung auf die Hypophyse handelte. In zwei weiteren Fällen von gleichem Symptomenkomplex, bei denen nach einem Trauma in der Kindheit nunmehr eine Unentwickeltheit der Genitalien mit fehlender Libido und Potenz auffiel, wurde ebenfalls ein durch das Trauma entstandener lokalisierter Hydrozephalus angenommen, der die Abführung des Sekrets der Hypophyse behinderte.

Es werden nunmehr Fälle mitgeteilt, in denen es sich wahrscheinlich um eine syphilogene, und zwar kongenital syphilitische Erkrankung der Hypophyse handelte. Bei Fall 9 und 10 fand sich bei dem 15- bzw. 16jährigen Knaben, der von doppelt syphilitischen Eltern stammte, neben geistigem Defekt Andeutung von Habitus femininus, ausgesprochen infantile Genitalien bei Fehlen jeglicher Geschlechtsbehaarung; alle vier Reaktionen waren schwach positiv. Bei einem dritten Fall, bei dem es sich um Lues in dritter Generation handelte, fand sich neben diesem Symptomenkomplex noch eine mäßige Polyurie. Sehstörungen sowie Veränderungon der Sella turcica waren in keinem der Fälle vorhanden. Verf. hält nach seinen Beobachtungen die Lokalisation der kongenitalen Syphilis in der Hypophysis für nicht sehr selten. Zum Schluß wird endlich noch ein Fall von hypophysärem Zwergwuchs, der auf eine kongenitale Aplasie oder Hypoplasie der Hypophyse zurückgeführt wird, mitgeteilt; für die Annahme einer Hypophysenerkrankung



sprach hier die vorhandene Glykosurie sowie der Abbau von Hypophyse nach Abderhalden, während die Sella turcica im Röntgenbilde normal erschien.

Von **Alexander** (1) wird ein Fall mitgeteilt, der klinisch als otogener Schläfenlappenabszeß erschien und bei der Sektion einen Hypophysentumor aufwies. Der Patient, bei welchem sich neben reichlichem Eiterfluß aus dem rechten Ohr ein rechtsseitiges hochgradiges Schalleitungshindernis mit Miterkrankung des inneren Gehörgangs nachweisen ließ, war allmählich ohne Temperatursteigerung mit heftigen Kopfschmerzen und Sehstörungen erkrankt; es fand sich objektiv nur eine komplette rechtsseitige periphere Okulomotoriuslähmung. außerdem benommenes Sensorium und geringe Nackensteifigkeit. Auf die vorgenommene Radikaloperation, bei der sich am Gehirn nur ein pachymeningealer Herd und Hirnödem fand, erfolgte Exitus. Die Sektion ergab in der Sella turcica und dem angrenzenden Teil der rechten mittleren Schädelgrube einen blaurot gefärbten, von Dura überzogenen Tumor, der entsprechend dem Infundibulum eine kleinerbsengroße Erhöhung zeigte; die linke Karotis mündete in den Tumor hinein, die rechte Karotis erschien nach vorn gegen den Optikus verdrängt und komprimiert; der rechte N. Okulomotorius mündete ungefähr in die Mitte des Tumors wie ein Fruchtstiel; nach hinten außen erreichte der Tumor den rechten Trigeminuseintritt. Es lag ein Adenom der Hypophyse vor, das in den Sinus cavernosus vorgewachsen war und zu einer endokraniellen Blutung geführt hatte, die den Exitus herbeigeführt hat. Die Blutung war offenbar so entstanden, daß die dünne Hülle des Tumors bei seinem Größenwachstum eingerissen war, so daß es zu einer subduralen Blutung und infolge des Einreißens des dünnen Bodens des dritten Ventrikels auch zu einem Bluterguß in dem dritten Ventrikel gekommen war. Von spezifischen Symptomen des Hypophysentumors hatte sich bei Lebzeiten nichts gefunden, weder Akromegalie noch Dystrophia adiposogenitalis noch Sehstörungen. Nur drei Einzelsymptome sprachen für Hypophysentumor: die Schlafsucht, die psychische Gleichgültigkeit und die niedrige Körpertemperatur, sowie die Okulomotoriuslähmung; daß keine Sehstörungen aufgetreten waren, erklärt sich daraus, daß der Tumor gegen die mittlere Schädelgrube, doch nicht gegen den Optikus zu gewachsen war.

Von **Fehr** (9) wird über einen Fall berichtet, der es in den Bereich der Möglichkeit zieht, daß die physiologische Schwangerschaftsvergrößerung der Hypophysis unter Umständen abnorme Grade erreichen und zur Bildung einer homöoblastischen Geschwulst Veranlassung geben kann, die durch Druck auf die Zone der gekreuzten und sich kreuzenden Fasern im Chiasma opticum bitemporale Hemianopsie hervorzurufen vermag. Die 41 Jahre alte Patientin erkrankte plötzlich kurz vor der Geburt ihres zweiten Kindes an einer hochgradigen Sehstörung, die sich im weiteren Verlaufe nicht besserte, aber auch nicht mehr verschlimmerte. Das Gesichtsfeld zeigte eine ausgesprochene bitemporale Hemianopsie, die Grenzlinie schnitt scharf mit der vertikalen Mittellinie ab. Ophthalmoskopisch fand sich leichte Abblassung der temporalen Hälfte der Sehnervenscheibe. Es bestand keine Andeutung von Akromegalie, keine Glykosurie, keine abnorme Fettverteilung im Sinne einer Dystrophia adiposogenitalis. Dagegen ergab die Röntgenuntersuchung eine wesentliche Vergrößerung der Selle turcica, deren Länge 21 mm betrug, und eine Verdünnung des Dorsum sellae sowie ihres Bodens. Damit war der Beweis für das Bestehen eines Hypophysistumors geliefert. Als bemerkenswert an diesem Falle wird hervorgehoben die plötzliche Entstehung der bitemporalen Hemianopsie, ihr Auftreten am Ende der Schwangerschaft und das völlig



stationäre Verhalten des Zustandes während fast 10 Jahren bei Fehlen von Akromegalie oder anderen bekannten Begleiterscheinungen der Hypophysistumoren. Es scheint sich in diesem Falle nicht um ein zufälliges Zusammentreffen von Schwangerschaft und Hemianopsie zu handeln, vielmehr gewinnt man den Eindruck, daß es hier unter dem Einfluß der Schwangerschaft zu einer Hyperplasie der Hypophysis oder doch zu einer Vergrößerung eines schon bestehenden Adenoms gekommen ist und daß nach Aufhören dieses Einflusses das weitere Wachstum der Geschwulst ausgeblieben ist. Wahrscheinlich wäre in dem vorliegenden Falle bei einer neuen Schwangerschaft eine Verschlechterung des Zustandes aufgetreten. Darin könnte man die Forderung sehen, in sicheren oder verdächtigen Fällen von Hypophysistumor eine Schwangerschaft, die freilich bei den bekannten Genitalstörungen nicht so häufig vorkommen mag, nicht zu erlauben oder im Falle des Bestehens einer solchen, sie vorzeitig zu unterbrechen.

Von **Jackson** (15) wird ein Fall von benignem zystischem Tumor, der von einem Einschluß des Ductus craniopharyngealis ausging, mitgeteilt. Die Symptome bestanden in heftigen frontalen Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen und beiderseitiger Optikusatrophie. Es wurde dreimal operiert, doch traten nach einfachem Ablassen des Zysteninhalts die Erscheinungen bald wieder auf; erst nach vollständiger Abtragung der vorderen Zystenwand trat Heilung ein. Es wird darauf hingewiesen, daß sehr viele zystische und solide Tumoren, die von der Gegend des Infundibulums und des Hypophysenvorderlappens ausgehen, aus embryonalen Resten von Wangenektoderm des Ductus craniopharyngealis entstehen. Sie stellen den gewöhnlichen Typus des intrakraniellen Tumors mit Fröhlichschem Syndrom dar; häufig treten Augenhintergrundsveränderungen auf, doch ist nie Akromegalie vorhanden.

Josefson (16) betont, daß er schon 1903 die oben beginnende und sich nach abwärts fortsetzende bitemporale Hemianopsie oder Hemichromatopsie als für Hypophysentumoren charakteristisch nachgewiesen hat und beansprucht Priorität vor Cushing und Walker, die 1915 im „Brain“ die gleiche Beobachtung an einem sehr großen Material mitteilen.

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess des Gehirns.

1. Arnoldson, N., Ett med framgång opererat fall av otogen temporalabscess med afasi. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 667.
2. Bakker, C., Thrombose der Kopfhautvenen in einem Falle von otogenem Kleinhirn-Abszeß. Arch. f. Ohrhlk. **100.** (1/2.) 35.
3. Berens, T. P., Brain Abscess from Chronic Suppuration in Frontal Sinus; Report of Case. Laryngoscope. **26.** (8.)
4. Boonacker, A. A., Ein Fall von Thrombose des Sinus cavernosus. Komplikation einer akuten Mastoiditis. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 183.
5. Braun, Alfred, The Diagnosis of Otitic Cerebellar Abscess. Ann. of Otol. **25.** (1.) 1.
6. Esch, P., Zur Klinik und Therapie der intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. **40.** (17.) 321.
7. Finkelnburg, Rudolf, Ueber Spätabszesse und Spätenzephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Gehirns. D. m. W. **42.** (26.) 779.
8. Friesner, Isidore, The Etiology and Pathology of Otitic Cerebellar Abscess. Ann. of Otol. **25.** (1.) 92.
9. Gans, A., Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten Arteria zerebelli posterior inferior. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 277.
10. Gauß, Harry, Studies in Cerebral Fat Embolism. With Reference to the Pathology of Delirium and Coma. The Arch. of Int. M. **18.** (1.) 76.

11. Gordon, Alfred, Ventricular Hemorrhage: A Symptom-Group. The Arch. of Int. Med. **17.** (3.) 343.
12. Guttmann, John, Report of a Case of Multiple Abscess of the Brain.—Operation-Recovery. Ann. of Otol. 1915. **24.** (4.) 858. (Titel besagt den Inhalt.)
13. Hepe, Ein Beitrag zur Kasuistik der tiefgelegenen epiduralen Abszesse ohne Labyrinthentzündung. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (2.) 91.
14. Hofer, Gustav, Ein Fall von intrakranieller Phlegmone, Meningitis und allgemeiner Septicopyämie nach Furunkel der Wange. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (9/10.) 527.
15. Holmgren, G., Opererad och läkt lillhjärnsabscess med skada å ett av Báránys centra. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. **42.** 518.
16. Hoogenhuyze, C J. C. van, en Kleijn, A. de, Een geval van septichaemie in aansluiting aan een chronische middenoorontssteking met sinus-thrombose, veroorzaakt door den bacillus coli communis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **20.** (II. 5.) 401.
17. Kisch, Heinrich, Die Prophylaxe der Hirnhämorrhagie. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (13.) 368.
18. Derselbe, Prodromalsymptome der Hirnhämorrhagie. Med. Klin. **12.** (10.) 259.
19. Klestadt, W., Zur mittelbaren Infizierung des Seitenventrikels von Hirnabszessen aus. ebd. **12.** (34.) 902.
20. Landry, L. H., Intracranial Hemorrhage Due to Traumatic Rupture of Arteria Meningea Media: Report of Six Cases. Southern M. J. **9.** (2.)
21. Leshure, John, Temporosphenoidal Abscess with Unusual Complications. Ann. of Otol. 1915. **24.** (4.) 854.
22. Lippman, M. J., Meningeal Hemorrhage in New Born; Report of Case. New York M. J. **103.** (6.)
23. Maxey, E. E., Unusual Case of Brain Abscess of Otitic Origin. Northwest Med. **15.** (3.)
24. Muck, O., Über die Möglichkeit, die wiedereingetretene Durchgängigkeit eines thrombosiert gewesenen Sinus transversus intra vitam festzustellen. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (1.) 1.
25. Myers, E. L., Multiple Brain Abscesses of Otitic Origin. Missouri State M. Ass. J. Jan.
26. Neumann, Heinrich, Über den tiefen Extraduralabszeß. W. m. W. **66.** (26.) 994.
27. Noordenbos, W., Geheilter otogener Hirnabszeß. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I.) 595.
28. Page, John Randolph, A Case of Septic Thrombosis of the Jugular Bulb, With Repeated Formation of Septic Thrombi in the Sigmoid and Lateral Sinuses. With Reference to the Literature on Involvement of the Torcular Herophili in Such Cases. Ann. of Otol. **25.** (3.) 595.
29. Sheehan, Joseph Eastman, A Case of Pan-Sinusitis, Complicated with Acute Suppurative Appendicitis and Acute Mastoiditis. Med. Rec. **90.** (15.) 637. (Titel besagt den Inhalt.)
30. Taegen, Hermann, Intrazerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderhlk. **66.** (1/2.) 54.
31. Wacker, R., Furunkel der Nase mit exitus letalis infolge septischer Thrombose des Sinus cavernosus. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (14.) 417.
32. Weyers, J. G. M., Großer Abszeß des rechten Temporallappens nach akuter Mittelohrentzündung. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 188.
33. Witzel, O., Die Schädelfistel und der Gehirnabszeß nach Schußverletzung. M. m. W. **63.** (6.) 209. F. B.

Einleitung.

Die Arbeit von Esch über intrakranielle Blutungen beim Neugebornen stützt sich auf ein Material von 17 Beobachtungen und zeichnet sich durch genauen Bericht über Ursache, über Sitz der Blutung und über die Wirkung derselben aus Im Gegensatz dazu berichtet Taegen über intrazerebrale Blutungen nichttraumatischen Ursprungs, also bei Purpura haemorrhagica, bei hämorrhagischer Diathese, Endokarditis, Keuchhusten usw. Bei Purpura haemorrhagica sei eine Ausheilung möglich, bei den anderen Affektionen sei dies unsicher. Gordon schildert den Symptomenkomplex der ventrikulären Blutung bei Erwachsenen. Der komatöse Zustand ist



Folge der Kompression; komprimiert wird am stärksten die gesunde Seite. In zwei Fällen erzielte er Besserung durch schnelle Dekompressionsoperation.

Gauss veröffentlicht einen Fall von Fettembolien der Gehirngefäße bei einem Patienten mit Schädelbruch und Bruch der Unterschenkelknochen. Einen interessanten Fall von Embolie der rechten Arteria cerebelli post. inf. mit sekundären Erweichungen publiziert Gans. Der Autor erläutert an der Hand der in drei Schüben auftretenden Symptome, weshalb der Prozeß das genannte Gefäß betroffen haben muß.

Muck gibt auf Grund von Beobachtungen an, woran man erkennen kann, daß ein thrombosiert gewesener Sinus transversus wieder durchgängig geworden ist. In diesem Falle treten bei Kompression der gesunden Drosselvene keine Erscheinungen des Hirndrucks auf.

Aus dem Kapitel Abszeß haben besonderes Interesse die Arbeiten von Witzel und Finkelnburg, welche Beiträge zur Abszeßbildung nach Schädelschüssen bringen, und von Holmgren und Bakker, in welchen das Baranysche Symptom zur Lokalisation des Prozesses führte, deren Richtigkeit durch die Operation bestätigt wurde.

Hämorrhagie.

Esch (6) berichtet über 17 Beobachtungen intrakranieller Blutungen beim Neugebornen. Hinsichtlich der Mütter handelt es sich 8mal um Erst- und 9mal um Mehrgebärende. Bei 4 Frauen war das Becken rachitisch platt verengt. Einmal bestand Eklampsie, einmal tiefer Sitz der Plazenta und einmal Plazenta praevia (mit nachfolgender Luftembolie). Die Geburt ging in 7 Fällen spontan vonstatten, während 10mal ein operativer Eingriff erforderlich war. Es passierten 11 Kinder in Schädellage und 6 in Beckenendlage den Geburtskanal. Die Kinder waren im allgemeinen ausgetragen. Eins von den Kindern kam tot und sechs kamen tief asphyktisch zur Welt, so daß sie nicht wiederbelebt werden konnten; fünf weitere überstanden zwar die Asphyxie, starben aber am 2. bzw. 3. Tage, während drei lebensfrisch geboren wurden. Jedoch gingen auch diese innerhalb von 2 bis 5 Tagen zugrunde. Auf das Tentorium war in einem Falle bei der Sektion nicht geachtet worden; in den übrigen Fällen war es nur 2mal intakt, 13mal zeigte es typische Risse. Bei einem weiteren Kinde waren bloß die beiden Blätter desselben gegeneinander verschoben, wodurch die Falx am Tentoriumansatz hämorrhagisch infiltriert war. Die Blutung saß einmal subarachnoidal über dem Oberarm und einmal in der Hirnsubstanz, in allen anderen Fällen handelte es sich um Hämatome im Subduralraume; dreimal reichten die Blutungen bis tief in den Wirbelkanal hinab. Der Autor bespricht sodann die Lokalisation, Einteilung, Symptomatologie und Diagnose, Ätiologie, Prognose, Therapie und Prophylaxe dieser Blutungen.

Unter Anführung eigener Beobachtungen und solcher aus der Literatur verbreitet sich **Taegen** (30) über intrazerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen. Solche Blutungen kommen im Kindesalter vor bei: a) Purpura haemorrhagica, b) mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Erkrankungen, und zwar bei der aplastischen Anämie, der Leukämie und der Lues congenita, c) Endokarditis, d) Keuchhusten. In allen Fällen von intrazerebraler Blutung ist eine Gefäßschädigung unbedingte Voraussetzung. Solche Blutungen führen entweder unter Bewußtseinsverlust zum sofortigen Tode oder machen allgemeine Hirnsymptome oder schließlich ausgesprochene Herderscheinungen, doch können auch bei nennenswerten Blutungen alle zerebralen Erscheinungen



fehlen. Die Möglichkeit einer Ausheilung von intrazerebralen Blutungen ist bei der Purpura haemorrhagica anzunehmen, in den anderen Fällen bisher unbewiesen.

Gordon (11) berichtet über 5 Fälle von ventrikulärer Hämorrhagie. Bei zweien wurde die dekompressive Operation ausgeführt. Diese Fälle haben eine gleiche Symptomatologie: Plötzlicher Beginn mit premonitorischen Anzeichen, tiefes Koma beim Einsetzen der Krankheit und mehrere Tage fortdauernd ohne Besserung. Abwesenheit von selbständigen Lähmungen, von Starre und Kontraktur während der folgenden Tage. Fehlen des Zehenphänomens. Die Zahl der 5 beobachteten Fälle ist aber noch zu klein, um allgemeine Schlüsse zu ziehen. Der eintretende komatöse Zustand ist Folge der Gehirnkompression; vornehmlich die gesunde Seite wird bei Hämorrhagie eines Ventrikels komprimiert, weshalb eine Dekrompression in manchen Fällen Besserung herbeiführt. Je früher dies geschieht, um so aussichtsreicher ist die Operation. Die einseitig auftretenden Krampferscheinungen weisen auf die Lokalisation hin.

Kisch (18) betont die Neigung zur Arteriosklerose bei „Mastfettleibigkeit" und die große Disposition dieser lipomatösen Konstitution zur Hirnhämorrhagie. Als Prodromalsymptome nennt er: Dauernde bedeutende Blutsteigerung, Pulszeichen der wesentlichen Erhöhung der arteriellen Gefäßspannung, deutliche Vergrößerung der Herzdämpfung, Zeichen der beginnenden Sklerose der Hirnarterien, der Beteiligung der Nierengefäße an der Sklerose und mit dieser im Zusammenhang stehende Darmfunktionsstörungen. Als Symptome der Hirnarteriensklerose bezeichnet er: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlafstörungen, Gedächtnisschwäche, Bewegungsstörungen, transitorische Sprachstörung, Sensibilitätsstörungen, besonders Parästhesien. Als nahezu charakteristisch fiel ihm ein großes Wärmegefühl auf dem Scheitel des Kopfes auf und ein Empfinden von Brennen in der Haut, das sich in einer Ausdehnung von Talergröße bis zur Größe der Handtellerfläche geltend macht. (*Loewy.*)

Embolie.

Ein Arbeiter — Fall von **Gauß** (10) — verunglückte und erlitt dabei einen Schädelbruch und Bruch der Unterschenkelknochen einer Seite. Als er ins Krankenhaus gebracht wurde, war er bei Besinnung und antwortete auf alle Fragen, nahm Nahrung zu sich und zeigte außer seinen Verletzungen nichts Besonderes. Abends aber wurde er ruhelos, fing an zu delirieren, und dieser Zustand ging allmählich in einen komatösen über. Am 4. Tage nach dem Unfall starb Patient und bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns wurden Gefäßobliterationen durch Fettembolien an zahlreichen Stellen gefunden mit örtlich kleinen Ödemen, Hämorrhagien und Nekrosen an den durch Fett verstopften Stellen. Der Autor sieht darin die Ursache des Deliriums und des Koma.

Bei einer 40jährigen Frau — Mitteilung von **Gans** (9) — treten anginöse Herzbeschwerden auf. Im Laufe eines Monates hat sie drei apoplektische Anfälle mit kurz resp. einige Stunden dauernder Bewußtlosigkeit. Nach dem ersten Anfall Schmerzen hinter dem Ohr, einmaliges Erbrechen, Doppelbilder, starker Speichelfluß, Tränen des rechten Auges, rechtsseitige Ptosis, Analgesie im linken Trigeminusgebiet; Müdigkeit, Kurzatmigkeit, Herzsensationen. Nach dem zweiten Anfall Schluckbeschwerden, heisere resp. Flüstersprache, Ptosis des rechten Auges verstärkt, linker Arm und linkes Bein analgetisch und thermanästhetisch ataktische Bewegungsstörungen im



linken Bein. Nach dem dritten Anfalle ganz kurze Zeit cheiragnostisch, und mehrere Stunden lang bestand Speichelfluß. Status bei der Aufnahme: Mitralstenose. Rechte Lidspalte und rechte Pupille enger; geringer Enophthalmus rechts. Beim Blick nach rechts Nystagmus. Rechts Areflexie der Kornea, der Konjunktiva, der Wimpern, der Nasenhöhle, des äußeren Gehörgangs bei erhaltener Sensibilität. Störungen des Niesens und des Weinens. Rechts aufgehobene Tränensekretion. Rechts vollkommene Rekurrensparalyse, heisere Stimme. Areflexie des rechten Stimmbandes und der rechten Hälfte der Epiglottis und des Pharynx beiderseits. Leichte Zungenabweichung nach links. Kälte und Blaufärbung der linken Hand. Taktile Hypästhesie der linken Körperhälfte, Analgesie und Thermoanästhesie. Der Autor nimmt eine Erweichung im Hirnstamm an, in deren Zentrum der rechtseitige Laryngeuskern, der Tractus spino-thalamicus und die sekundäre Trigeminusbahn liegt, insofern sie Schmerz- und Temperatursinn leitet. Der erste Insult beruhe wahrscheinlich auf einer Embolie der frontalsten Ausläufer der rechten A. cerebelli post. inf. Der dadurch hervorgerufene Herd reicht mit seinem frontalsten Ausläufer bis nahe an die Augenmuskelkerne, er unterbricht die sympathischen Fasern für die Pupille und Augenlider, reizt die Vestibulariskerne (Schwindel) und das Brechzentrum, lähmt nach bald vorübergehender Reizung das rechtseitige Zentrum der Tränensekretion und macht das linke Trigeminusgebiet analgetisch durch Unterbrechung der sekundären Trigeminusbahn. An den ersten Embolus hat sich, wie der Autor meint, wohl eine Thrombose angeschlossen, wodurch ein größerer Teil der Arterie verschlossen wurde. Der im zweiten Insult entstandene Herd beeinträchtigt das Zentrum der Atmungsinnervation und der Schluckmuskulatur, zerstört den rechtseitigen Laryngeuskern und den rechten Tractus spinothalamicus. Der dritte Insult beruht vielleicht auf einer Zirkulationsstörung in der Umgebung des Herdes, die das Zentrum der Speichelsekretion reizt, aber keine neuen Symptome hervorruft.

Thrombose.

Wacker (31): Bei einem 12jährigen Knaben entstand nach einem Nasenfurunkel eine Orbitalphlegmone, besonders Trombophlelitis sin. cavernos. et sin. spheno-pariet., Ophthalmoplegie und Meningitis purulenta nebst Pleuritis und Lungenabszessen. Der Erreger war Staphylococcus aureus. Der Verlauf in diesem und 8 ähnlichen Fällen war ein foudroyanter, der Tod erfolgte an Meningitis innerhalb weniger Tage, der Weg zum Schädelinnern führte durch die Vena facialis ant. Die perineuralen Lymphräume und ihre engen Beziehungen zum Sinus cavernosus bewirken, wie Wacker nach Siebenmann hervorhebt, den raschen Übertritt der Entzündung vom Sinus auf die Meningen. Eine örtliche Therapie ist hier mehr als fraglich. (*Loewy.*)

Wenn der thrombosierte Sinus transversus nicht wieder durchgängig geworden ist, so werden bei einer Kompression der gesunden Drosselvene Erscheinungen des Hirndrucks bei länger dauernder Kompression eintreten, im anderen Falle, wenn er wieder durchgängig geworden ist, werden diese Erscheinungen ausbleiben, und es wird unter Umständen sogar Venensausen in dem vorher thrombosierten Sinus auftreten. Diese Erfahrungen machte **Muck** (24) an mehreren diesbezüglichen Fällen, die er beschreibt. Natürlich dürfe man nicht den Schluß ziehen, daß bei fehlendem Venengeräusch der Sinus durch organisierten Thrombus noch verstopft ist, sondern nur dann, wenn sich starkes Hitzegefühl, Kopfschmerz, Schwindel, kurz Zeichen von gesteigertem Druck in der Schädelhöhle bei kurzdauernder Kompression zeigen.



Abszess.

Auf Grund von 86 Fällen von Kleinhirnabszessen, die **Friesner** (8) aus der Literatur seit 1906 gesammelt hat, bespricht er die Ätiologie und Pathologie des Leidens. Während nur 14 Fälle nach akuten Ohrleiden auftraten, waren es 72, die auf chronische Otitis folgten. Nur in 18 Fällen ist der Infektionserreger nachgewiesen worden, am häufigsten wurde der Streptokokkus gefunden.

Witzel (33) betont die Gefahr infektiöser Keime in Schädel-Gehirnfisteln, da der Gehirnabszeß nach Schädelschüssen in einer „geradezu infam tückischen Weise" entsteht und verläuft. Er ist nicht so sehr zu befürchten in den Fällen primärer, breiter, operativer Revision des Schusses, oder der gleichen intermediären Versorgung bei den progressiven infektiösen Prozessen der ersten Woche. Sehr vorsichtig aber muß man bei Fisteln nach Prellschüssen sein, und wo sie an den Öffnungen der Steck- und Durchschüsse verbleiben. Die Temperatur kann lange normal bleiben, denn der abgeschlossene, mit Bildung einer dicken Membran, langsam „tropfenweis", wachsende Gehirnabszeß macht in der Regel kein Fieber. Auch Druckerscheinungen bleiben lange oder bis zum Ende aus. — Jede Schädelwunde muß sorgsam mit breiter Eröffnung des Granulationsbettes behandelt werden. An der Technik interessiert, daß Witzel zum Eindringen in die Tiefe nur vorn stumpfe, die Gefäße verdrängende Instrumente benutzt, nachdem er vor Jahren bei Anwendung des Messers eine hämorrhagische Zertrümmerung des ganzen Schläfenlappens erlebt hat. Er warnt vor dem Eindringen nach verschiedenen Richtungen. Es bildet sich durch Druck des Ödems im angebohrten Gehirn ein Prolaps, dessen Punktion nach einigen Tagen zum Ziele führt, wenn der Eiter nicht schon durch einen der Bohrkanäle nach außen durchbricht, der in seine Nähe kam. Wichtig ist ständige Röntgenkontrolle. (*Loewy.*)

Nach **Finkelnburg** (7) sind es vor allem drei Momente, die den ungünstigen Krankheitsverlauf bei infizierten Oberflächenverletzungen bedingen: 1. ein vorzeitiges Zuheilen der äußeren Kopfwunde, 2. das Ausbleiben einer Abkapselung des sich aus dem infizierten Zertrümmerungsfeld bildenden Oberflächenabszesses und 3. die in weiterem Umkreis der eigentlichen Schußverletzung vorhandene allgemeine Gewebsschädigung infolge der Erschütterung des Gehirns durch die Geschoßrasanz. — Die äußere Schädelwunde schließt sich eben schon zu einer Zeit, wo die Zertrümmerungshöhle an der Hirnoberfläche noch keineswegs von innen heraus zugranuliert ist, da das Gliagewebe viel langsamer wuchert. Während der oft langen Latenzperiode des ableitenden Tiefenprozesses findet sich bei Temperaturmessungen an mindestens 5—6 aufeinander folgenden Tagen immer bei dreistündlicher Rektalmessung an einem der Tage Temperatursteigerung bis 38°. In 70% der Fälle fiel ein Wechsel der Pulsfrequenz bei Lageänderung des Kranken auf, indem der Puls nach längerer Horizontallage beim Aufrichten bis auf 120 Schläge heraufschnellte und nur langsam zur Norm zurückkehrte. — Auch F. betont das häufige Fehlen eines gesteigerten Hirndrucks. — „Überaus wichtig ist es, daß alle Schädelschüsse möglichst lange — mindestens mehrere Monate lang — unter Kontrolle desselben Lazarettes und des gleichen Arztes bleiben, auch nach Verheilung der äußeren Wunde, da bei Abschieben des Kranken in Erholungslazarette meistens die genügende spezialistische ärztliche Kontrolle fehlt, um die latente Entwicklung eines Spätabszesses rechtzeitig zu erkennen." (*Loewy.*)

Trotzdem in dem von **Klestadt** (19) behandelten Falle nur eine leichte Verletzung der Stirn durch Granatsplitter vorhanden war, und schon zwölf



Stunden nach der Verletzung alle notwendigen chirurgischen Maßnahmen ausgeführt wurden, auch kein Knochensplitter im Gehirn zurückgeblieben war, wie durch Röntgenbefund und später durch die Sektion festgestellt wurde, pflanzte sich von der stinkenden erweichten Gehirnmasse die Infektion zum Ventrikel fort und führte den Exitus herbei. Der Autor ist der Ansicht, daß hier eine hochvirulente Infektion stattgefunden haben mußte, gegen die alle therapeutischen Vorkehrungen nichts halfen.

Arnoldson (1) beschreibt eine 34jährige Frau, die Ende Dezember 1914 an Influenza erkrankte. Sie bekommt Otitis media sin. und mastoiditis und wird am 4. Januar 1915 operiert. Am 8. Januar wurden in der Anthrotomiewunde im Ohreiter Diphtheriebazillen entdeckt. Ende Januar Zeichen eines Temperalabszesses, Erbrechen, erhöhter Lumbaldruck, Stauungspapille, sensorische Aphasie. Am 20. Februar Kraniotomie; Freilegung der Dura über dem Temperallappen, Inzision, Ausleerung mehrerer Eßlöffel voll grüngelben Eiters ohne Geruch. Dränage. Im Abszeßeiter keine Löfflerschen Bazillen, aber Streptokokken. Fünf Tage nach der Operation bedeutende Besserung. Patientin spricht spontan ein wenig, ist vollständig bewußt. Allmählich wird der Zustand so verbessert, daß Patientin einen Monat nach der Operation als geheilt das Krankenhaus verlassen kann. Sie zeigt dabei noch Spuren von Aphasie, die aber im Oktober (9 Monate nach der Operation) beinahe verschwunden sind. (*Kahlmeter.*)

Bei einer 52jährigen Patientin — Fall von **Leshure** (21), welche an rechtsseitiger Otitis litt, traten Erscheinungen auf, welche auf Temporalabszeß rechterseits schließen ließen. Besonders bemerkenswert waren rhythmische Bewegungen des rechten Arms, die im Verlaufe der Krankheit auftraten, sonst waren Störungen, die für eine Lokalisation verwertbar waren, nicht vorhanden. Bei der Operation wurde der Abszeß gefunden und entleert, trotzdem ging Patientin an Meningitis zugrunde. Da die Sektion nicht ausführbar war, bleibt das Phänomen der rhythmischen Bewegungen des Armes auf der dem Krankheitsherde entsprechenden Seite unaufgeklärt.

Bei der unter hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankten 16jährigen Patientin von **Hofer** (14) bestand Schwellung der rechten Wange in der Gegend der Fossa canina bis an den unteren Augenhöhlenrand; daselbst eine 3 cm lange, klaffende, dem Margo infraorbitalis parallel verlaufende Inzisionswunde; Schwellung der Haut der rechten Schläfe, ödematöse Lidschwellung, Lider aneinandergepreßt; Exophthalmus mit starker Chemosis besonders oben und lateral. Sensorium getrübt, Temperatur 39,2. Es wurde ein von den Nebenhöhlen der rechten Nase ausgehender Prozeß angenommen, ein Empyem mit intrakranieller Fortleitung. Die Kieferhöhle und Orbita erweisen sich nach operativer Öffnung als gesund. Der Prozeß wird nun als reiner Weichteilprozeß erkannt. Exitus. Die Sektion ergibt: Tiefe Orbitalphlegmone rechts, eitrige Basalmeningitis um das Chiasma nervorum opt., akutes Hirnödem sowie Hydrocephalus internus acutus. Multiple Metastasen in den Körperorganen. Nachträglich stellte sich heraus, daß Patientin einen kleinen Abszeß an der rechten oberen Wangengegend kurze Zeit vor der Erkrankung gehabt hatte, der verheilt war. Der Infektionsweg war folgender gewesen: Von der oberen Wangengegend längs dem N. infraorbitalis zum Ganglion Gasseri.

Im Falle von **Neumann** (26) handelte es sich um einen operativ freigelegten oberflächlichen Extraduralabzeß, der sich auf die vordere Pyramidenwand erstreckte und den Sinus petros. sup. unterminierend auf die linke Pyramidenfläche übergriff, woselbst er einen tiefen Extraduralabszeß induzierte. Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß ein vollständig symptomlos ver-



laufender alter Kleinhirnabzeß 11 Tage post operationem rupturierte und die schwersten meningitischen Reizerscheinungen setzte. Der Autor knüpft an diesen Fall allgemeine Betrachtung über die Extraduralabszesse.

In dem von **Hepe** (13) mitgeteilten Fall handelt es sich um eine linksseitige akute Mittelohrentzündung mit Mastoiditis, die zwar eine operative Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machte, aber sonst bis 4 Wochen nach der Operation nichts Auffälliges in ihrem Verlaufe bot. Im besonderen war das Labyrinth nicht wesentlich beteiligt, die Hörfähigkeit und kalorische Erregbarkeit waren erhalten. Erst vier Wochen nach der Operation wurde die Eiterung aus dem Gehörgang wieder reichlicher, die hintere Gehörgangswand senkte sich von neuem, so daß man eine erneute Retention in dem bei der ersten Operation nicht breit eröffneten Antrum vermuten mußte. Der Befund bei der zweiten Operation schien auch das klinische Bild zu erklären; das freien Eiter enthaltende Antrum war nach außen zu abgeschlossen. Nach Erweiterung des Zuganges konnte man einen günstigen Verlauf erwarten, aber tags darauf machte Patient einen schwerkranken Eindruck und war benommen. Es traten Zeichen von Meningitis auf; die operative Eröffnung des Labyrinths ergab keine Bestätigung der Annahme, daß es sich um labyrinthäre Meningitis handelte. Nach der Operation wurden die Symptome einer diffusen Meningitis deutlicher und Patient ging zugrunde. Erst die mikroskopische Untersuchung offenbarte einen ganz isolierten Abszeß unter der Schnecke, der nach allen Seiten abgeschlossen, nur durch die Dura der hinteren Schädelgrube durchgebrochen war. Der Ort des Durchbruchs lag unterhalb des Porus acusticus internus.

An der Hand von 86 aus der Literatur gesammelten Fällen entwirft **Braun** (5) die Symptomatologie des Kleinhirnabszesses.

Holmgren (15): Ein Fall von otogenem Kleinhirnabszeß, der sein Hauptinteresse darin hat, daß bei der Operation ein Einschnitt ins Kleinhirn bei Báránys Zentrum für den Tonus nach innen ins Schultergelenk erfolgte. Nach der Operation zeigte der Patient im homolateralen Schultergelenk spontan fehl nach außen, dagegen richtig in allen anderen Gelenken. Nach vestibularer Reizung traten normale Reaktionsbewegungen in allen Gelenken und Extremitäten ein, die Reaktionsbewegungen nach innen im homolateralen Schultergelenk konnten jedoch nicht ausgelöst werden. Die Abwesenheit von Reaktionsbewegung nach innen im Schultergelenk besteht noch 3 Jahre nach der Operation. Das manifeste Stadium der Destruktion eines Bárányschen Zentrums konnte also bis zu einem latenten Stadium verfolgt werden, ganz analog den Verhältnissen, wie sie bei Labyrinthdestruktion vorkommen.
(*Kahlmeter.*)

In dem von **Bakker** (2) publizierten Falle wurde auf Grund des intermittierenden Fiebers mit Schüttelfrösten, des Blutbildes (starke Vermehrung der Leukozyten besonders der polynukläreu Zellen) und der Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Gegend des Sinus transversus und der Vena jugularis bei einem Patienten, der von Jugend auf am linken Ohre erkrankt gewesen ist und im frühen Alter daran operiert worden war, angenommen, daß ein Eiterungsprozeß vorhanden war, ausgehend von einer alten Otitis media purulenta des linken Ohres, welcher zu Thrombose des Sinus transversus und möglicherweise auch des Bulbus und der Vena jugularis geführt hatte. Somnolenz und Stauungspapille wiesen auf eine intrakranielle Komplikation hin. Es waren verschiedene Anhaltspunkte für die intrakranielle Lokalisation. Der vorhandene Spontannystagmus konnte zwar durch eine Erkrankung des Vestibularapparates verursacht sein, allein die starken Schwankungen in der Form und Art des Vorkommens (bald nach rechts,



bald nach links hin) sprachen dagegen. Man hätte im Laufe einer Labyrintheiterung erwarten können, daß die Änderungen des Nystagmus eine bestimmte Form aufgewiesen hätten, statt sich regellos öfters zu ändern; auch das Bestehen eines genügenden Hörvermögens gab an, daß eine Labyrintheiterung unwahrscheinlich war. In Verbindung aber mit dem Ausfall der Bárányschen Prüfung, wobei die linke Hand deutlich nach links abwich, und mit der verringerten Kraft in dieser Hand, wurde die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Kleinhirnabszeß gestellt. Bei der Operation zeigte sich der Sinus transversus ganz vereitert, ferner bestand eine große Abszeßhöhle im linken Kleinhirn. Es zeigt sich ferner, daß die großen Gefäße miteinander verwachsen sind und die Vena jugularis in der ganzen Länge eitrig thrombosiert ist. Kurze Zeit nach der Operation stellt sich ein starkes Ödem der ganzen behaarten Kopfhaut und auch der ganzen rechten Gesichtshälfte ein; die Schwellung nimmt zu und Patient geht zugrunde. Die Schwellung der behaarten Kopfhaut war verursacht durch eine fortschreitende eitrige Thrombose der Hautgefäße der linken Seite, die sich auf den Hinterkopf und den Nacken erstreckte und der Vena cervicalis profunda entlang sich in die Tiefe des Halses fortpflanzte.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Dr. W. Misch-Berlin.

1. Beijermann, W., Über angeborene Störungen des Kleinhirns. Diss. Leyden. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 199.)
2. Goldstein, Kurt, und Reichmann, Frieda, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen (im besonderen zu den Störungen der Bewegungen, der Gewichts-, Raum- und Zeitschätzung). Arch. f. Psych. **56.** (2.) 466.
3. Grey, Ernest G., Studies on the Localization of Cerebellar Tumors. The Position of the Head and Suboccipital Discomports. Ann. of Surg. **63.** (2.) 129.
4. Derselbe, Studies on the Localization of Cerebellar Tumors: 2. The Pointing Reaction and the Caloric Test. The Am. J. of the M. Sc. **151.** (5.) 693.
5. Derselbe, Localization of Cerebellar Tumors. Cranial Nerves. Bull. Johns Hopkins Hosp. Sept. **26.** (307.)
6. Griffith, J. P. Crozer, Acute Cerebellar Ataxia in Children; Report of a Case, with Rapid Complete Recovery. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (1.) 24.
7. Lux, Hans, Ueber einen Fall von einem linksseitigen Kleinhirntumor. Diss. Tübingen. Nov.
8. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 7. Zerebellarer Symptomenkomplex und Hysterie. Neur. Zbl. **35.** (21.) 874.
9. Reichmann, Frieda, Zur neurologischen Kasuistik der Kleinhirnverletzungen. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 61.
10. Seiffer, W., Kleinhirnverletzungen. B. kl. W. **53.** (22.) 591.
11. Serog, Cerebellare Ataxie nach Diphtherie. Med. Kl. **12.** (48.) 1255.

Einleitung.

Aus den nicht sehr zahlreichen Arbeiten über Kleinhirnerkrankungen ist als von prinzipieller Bedeutung für die Kleinhirnpathologie das von Goldstein und Reichmann beschriebene Bild des Kleinhirnreizzustandes hervorzuheben, das, im Gegensatz zu dem bekannten Bilde des Kleinhirndefektes, charakterisiert ist durch eine Überschätzung der Gewichte, der räumlichen Größen, der Zeit, abnormes Schweregefühl, Pseudospontan-



bewegungen, übernormale Reaktion bei labyrinthärer Reizung, Adiadochokinesis, Kontraktionsnachdauer, verlängerte motorische Reaktionszeit, Erhöhung der Unterschiedsschwelle für Druckreize usw.; hervorgerufen wird der zerebellare Reizzustand meist durch einen extrazerebellaren Bluterguß. Von Interesse ist auch ein von Mendel mitgeteilter Fall von zerebellarem Symptomenkomplex mit draufgepropften hysterischen Erscheinungen, welcher zeigt, wie organische Störungen gleichsam determinierend auf die Lokalisation von hysterischen Erscheinungen wirken können; die Beachtung dieses schon von anderen Autoren in der Kriegsliteratur hervorgehobenen Phänomens ist besonders bei Kriegstraumen für die Differentialdiagnose von größter Bedeutung.

Die neuen Untersuchungen von **Grey** (3) über die Lokalisation von Kleinhirntumoren beziehen sich auf die Bedeutung der Kopfhaltung und subokzipitaler Beschwerden für die Diagnose. Von 28 sicheren Fällen von zerebellaren und extrazerebellaren Tumoren wurde in 23 Fällen eine ungewöhnliche Kopfhaltung derart, daß das eine Ohr der einen Schulter genähert war, gefunden; in den meisten dieser Fälle war diese Haltungsänderung nur eine geringe. Von 43 sicheren Fällen von vor dem Kleinhirn gelegenem Tumor zeigten nur 3 eine gewisse Schräghaltung oder Rotation des Kopfes, die aber kaum merklich war. Etwa 40% der Kleinhirntumoren zeigten Haltungsanomalien des Kopfes, während dieselben bei den präzerebellaren Tumoren nur in etwa 7% der Fälle vorhanden waren. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß Schräghaltung oder Rotation des Kopfes, bei einem Patienten mit den Symptomen eines intrakraniellen Tumors, auf eine subtentorielle Neubildung hinweist. Dagegen hat diese Haltungsanomalie keine Bedeutung für die Lokalisation der Läsion auf der einen oder anderen Seite der hinteren Schädelgrube. Rückwärtsbeugung des Kopfes wurde in 8 von 60 Fällen von zerebellarem und extrazerebellarem Tumor beobachtet. Typische Opisthotonusanfälle traten in zwei derselben auf. Eine ähnliche Haltung wurde in keinem Fall von präzerebellarem Tumor beobachtet. Also ist diese Rückwärtsbeugung des Kopfes charakteristisch für unter dem Tentorium gelegene Neubildungen. Von 59 sicheren Fällen von zerebellaren und extrazerebellaren Tumoren waren gewisse subokzipitale Beschwerden in 44 Fällen, d. h. etwa 75% vorhanden; Empfindlichkeit im Subokziput fand sich in 21 Fällen (36%), subokzipitaler Kopfschmerz oder Schmerz in 33 Fällen (56%), größere oder geringere Empfindlichkeit oder Steifigkeit der Nackenmuskeln in 18 Fällen (ca. 31%); demnach ist der Kopfschmerz der häufigste von den subokzipitalen Beschwerden. Von 43 sicheren Fällen von präzerebellaren Tumoren wurden gewisse subokzipitale Beschwerden in 14 Fällen (etwa 33%) gefunden; subokzipitale Empfindlichkeit fand sich in 8 Fällen (ca. 19%), subokzipitaler Kopfschmerz in 10 Fällen (ca. 23%) und Steifigkeit der Nackenmuskeln in 6 Fällen (14%); gewöhnlich waren die okzipitalen Beschwerden sehr viel weniger intensiv in Fällen von Tumoren, die vor dem Kleinhirn gelegen waren, als bei denen mit subtentoriellen Neubildungen.

In ganzem ergibt sich keine sichere Beziehung zwischen der Partie der hinteren Schädelgrube, in der der Tumor gelegen ist, und dem Sitz der Beschwerden. Trotzdem, wenn einseitige subokzipitale Beschwerden vorliegen, ist diese Seite auf den Sitz der Neubildung etwas verdächtig. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß subokzipitale Beschwerden mehr als zweimal so oft vorhanden sind bei Patienten mit subtentoriellen Neubildungen als bei solchen mit anderswo gelegenen Hirntumoren; und obwohl sie nur geringe Hilfe für die Lokalisation der Läsion auf der einen oder anderen



Seite der hinteren Schädelgrube leisten, so reihen sie sich doch mit der Asynergie (Extremitätenataxie, schwankender Gang, usw.) ein unter die wichtigsten Anzeichen einer subtentoriellen Lokalisation von intrakraniellen Neubildungen.

In einer anderen Arbeit wird von **Grey** (4) die Bedeutung des BáránySchen Zeigeversuchs und der kalorischen Reaktion für die Diagnose von Neubildungen in der hinteren Schädelgrube untersucht. Die Untersuchungen stützen sich auf die Analyse von 31 Fällen von zerebellaren oder extrazerebellaren Tumoren. In allen Fällen wurde die Diagnose und die Lokalisation der Läsionen entweder durch Operation oder durch Autopsie bestätigt; es wurden alle Fälle ausgeschlossen, bei denen sich die Erkrankung auf andere Partien ausdehnte oder Nebenumstände den Symptomenkomplex unklar machten. Für die Analyse wurden die Neubildungen in der hinteren Schädelgrube in fünf Gruppen eingeteilt: Tumoren des Wurms, Tumoren, die eine Hemisphäre einnahmen, Tumoren, die sich fast über das ganze Kleinhirn erstreckten, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und extrazerebellare, unterhalb des Wurms gelegene Tumoren. Im einzelnen wurden folgende Resultate erhalten: Die kalorische Reaktion ist nachgewiesenermaßen von außerordentlicher Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Labyrinth- und intrakraniellen Erkrankungen. Zusammen mit der Zeigereaktion ist sie außerdem von Bedeutung bei der Lokalisation von umschriebenen Läsionen im Kleinhirn. Bei der Mehrzahl der Fälle mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und bei gewissen Fällen von Tumoren der einen oder anderen Hemisphäre waren die Reaktionen charakteristisch genug, um die Lokalisation der Erkrankung zu ergänzen, so daß ein weiteres Studium dieser Zeichen bei der neurologischen Diagnose erwünscht ist. Anderseits waren bei anderen Fällen von intra- oder extrazerebellaren Tumoren die Resultate oft zweifelhaft und für die Unterstützung der Diagnose nicht zu verwerten. Tatsächlich stimmten in zahlreichen Fällen die aus diesen Resultaten gezogenen Schlüsse mit den anderen physikalischen Befunden nicht überein, so daß, wenn ihnen zuviel Wert beigelegt worden wäre, falsche Resultate erzielt worden wären. Wahrscheinlich sind für das Vorkommen der atypischen Reaktionen bei Fällen von sichergestellten Kleinhirntumoren eine Anzahl von Faktoren verantwortlich zu machen, von denen als der wichtigste hervorzuheben ist der starke Anstieg des intrakraniellen Drucks, der auf einen schließlich bei allen Neubildungen der hinteren Schädelgrube vorhandenen Hydrocephalus internus zurückzuführen ist, und außerdem die diffuse Natur einer Anzahl der dem Kleinhirn eigentümlichen Tumoren.

Von **Seiffer** (10) werden zwei Mitteilungen über Kleinhirnverletzungen im Referat zusammengestellt, in denen besonders die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen organischer Kleinhirnläsion und funktionell-nervöser Erkrankung zum Ausdruck kommt. Es handelt sich um die Arbeiten über zerebellaren Symptomenkomplex bei Kriegsverletzten von Goldstein (M. m. W. 1915, Nr. 42) und von Löwenstein (Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 17), die bereits im Jahrenbericht 1915 p. 356 und 357 ausführlich referiert wurden.

Von **Goldstein** und **Reichmann** (2) werden 6 Fälle verschiedener Kleinhirnerkrankungen mitgeteilt. Bei dem ersten Fall handelte es sich um ein 17jähr. idiotisches Mädchen, das die Erscheinungen schwerer Gleichgewichtsstörungen, Ataxie, besonders des Rumpfes, Adiadochokinesis, Verlangsamung und Skandierens der Sprache ohne sonstige Zeichen einer organischen Störung darbot; es fanden sich nur Symptome, die auf eine Funktionsstörung des Kleinhirns zurückzuführen waren; es wurde eine angeborene



Kleinhirnhypoplasie diagnostiziert. Bei dem zweiten Fall lag eine erworbene chronische Kleinhirnatrophie wahrscheinlich auf arteriosklerotischer Basis vor; dieses langsam progrediente Leiden war neben Schwindelerscheinungen, geringem Nystagmus, Ataxie des Rumpfes, Gangstörung und geringer Extremitätenataxie, wesentlich durch eine Verlangsamung aller Körperbewegungen charakterisiert. Im Gegensatz zu diesen mehr degenerativen Veränderungen des Kleinhirns handelte es sich in den folgenden Fällen um Erkrankungen, die durch akute Schädigungen entstanden waren: Zunächst wird ein Fall von Meningitis serosa cerebellaris beschrieben, bei dem die Differentialdiagnose gegen eine Labyrintherkrankung zu stellen war; doch führten hier besonders zwei Symptome zur Diagnose einer Kleinhirnerkrankung, nämlich die Verlangsamung der Bewegungen und die Störung der Gewichtsschätzung. Bei den drei letzten Fällen wurden gutartige meningitische Prozesse, die auf traumatischer Basis entstanden waren, als Ursache der Kleinhirnerkrankung angenommen. Bei dem 4. Fall handelte es sich um einen Patienten, bei dem sich im Anschluß an einen Unfall (Fall auf den Hinterkopf) mit Bewußtlosigkeit, Nasenbluten und Erbrechen ein gutartiger chronischer Krankheitszustand entwickelt hatte, der in Kopfschmerzen und besonders nach Anstrengungen heftigen Schwindelanfällen seinen subjektiven Ausdruck fand; objektiv fand sich hier Nystagmus horizontalis bei rechter, geringer bei linker Blickrichtung, Schwanken, Abweichung und Fallneigung nach links beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen, ferner Adiadochokinesis beiderseits, Vorbeizeigen nach außen beiderseits, eine Störung der linksseitigen Stellungs- und Lageempfindung, endlich eine Störung des Schwereunterscheidungsvermögens und eine Herabsetzung der Druckempfindung auf der linken Seite; die Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates war herabgesetzt: es wird eine doppelseitige Kleinhirnaffektion, wahrscheinlich Meningitis serosa angenommen. Bei dem 5. Fall handelte es sich um einen 37jährigen Mann, der vor 5 Jahren mit starkem rechtsseitigem Ohrensausen und Schwindelanfällen erkrankt war, sich dann leidlich beschwerdefrei fühlte bis zu einem Schädeltrauma, nach dem er aufs neue von den alten Beschwerden betroffen wurde, zu denen sich nun eine Fallneigung nach rechts und Schweregefühl in den rechten Extremitäten hinzugesellten; objektiv fand sich von seiten des Ohres rechts hochgradige Schwerhörigkeit, vollständiges Fehlen des Trommelfells und schwere Veränderungen im Mittelohr als Residuen einer früheren Eiterung, links völlige Verkalkung des Trommelfells und ebenfalls Herabsetzung der Hörfähigkeit; ferner ein nach rechts deutlicher als nach links ausgeprägter Nystagmus bei seitlicher Blickeinstellung, Abweichen und Fallneigung nach rechts beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen, bei fehlender Rumpfataxie; in den Extremitäten fand sich bei erhaltener aktiver und passiver Motilität eine mangelhafte Präzision und Promptheit in der raschen Aufeinanderfolge aufeinander folgender Bewegungen, deutliches Vorbeizeigen nach rechts, starke Herabsetzung der rechtsseitigen Druckempfindung und eine Überschätzung von Gewichten rechts; es wird ein Prozeß in den Kleinhirnhemisphären angenommen. Bei dem 6. Fall handelte es sich ebenfalls um einen mit Ausnahme eines Ohrleidens früher gesunden Mann, bei dem es im Anschluß an ein Trauma (Granatkontusion und oberflächliche Schädelverletzung durch Granatsplitter) zur Ausbildung einer Anzahl ausgesprochener Kleinhirnerscheinungen gekommen war; es fand sich nämlich außer einer leichten Klopfempfindlichkeit des rechten Hinterhauptes, auf der rechten Seite Adiadochokinese, Fehlen des Rückschlags, Vorbeizeigen nach rechts, Neigung zur Abweichung des ausgestreckten rechten Armes, Neigung zum Abweichen und Fallen beim Gehen, Überschätzung von Gewichten



und eine Herabsetzung der Druckempfindlichkeit sowie der Empfindung für langsame Bewegung der rechten Seite; es wurde hier eine oberflächliche indirekte Schädigung im rechten Kleinhirnhemisphärengebiet angenommen.

Es werden nunmehr die Befunde besonders der beiden letzten Fälle theoretisch besprochen. In den beiden letzten Fällen wird eine fast ausschließliche Kleinhirnhemisphärenerkrankung, und zwar im Sinne einer Kleinhirnreizung, angenommen. Die teilweise entgegengesetzten Symptome dieser gegenüber den früheren Fällen weisen nämlich darauf hin, daß hier möglicherweise eine der Art nach entgegengesetzte Schädigung derselben Funktionen vorliegt. Für einen Reizzustand spricht vor allem der Ausfall der Schwereprüfung, indem anzunehmen ist, daß, wenn der Unterschätzung von Gewichten ein Funktionsausfall zugrunde liegt, die Überschätzung durch einen Reizzustand der gleichen Funktion bedingt sein wird; in gleichem Sinne wird die Überschätzung von räumlichen Größen aufgefaßt; ferner spricht für einen Reizzustand die Beeinflussung des Vorbeizeigens im Zeigeversuch durch die Labyrinthreizung, ferner die bei dem einen Fall beobachteten unbewußten pseudospontanen Bewegungen der rechten Hand in der Ruhelage. Es werden weiter die bei den letzten Fällen beobachteten Hauptsymptome der Kleinhirnreizung zusammengestellt: 1. Vorbeizeigen im Báránysehen Versuch: 2. Neigung nach der Seite zu fallen beim Stehen mit geschlossenen Augen, nach der Seite abzuweichen beim Gehen; 3. Gefühl abnormer Schwere und abnormer Größe in der erkrankten Seite; 4. Überschätzung von Gewichten und Größen; 5. Störung der Bewegungsempfindungen und der Druckempfindung im Sinne einer Erhöhung der Schwelle; 6. Störung der Zeitschätzung; 7. Adiadochokinesis; 8. Verlangsamung der Einzelbewegung; 9. Fehlen des Rückstoßes; 10. Verzögerung der Bremsung der Einzelbewegung; 11. Verlängerung der motorischen Reaktionszeit. Für die Entstehung der Störung der Gewichtsschätzung kann einmal die willkürliche Innervation und außerdem die reflektorische Innervation auf den Schwerereiz, der wohl als Druckreiz aufzufassen ist, in Betracht kommen: Tritt nämlich bei einem Kranken auf der einen Seite eine stärkere reflektorische Muskelspannung auf als auf der anderen, so schließt er auf einen stärkeren ursächlichen Reiz, d. h. also bei der Gewichtsüberschätzung auf ein schwereres Gewicht; ist nun diese stärkere Spannung die Folge einer abnorm starken Reaktion des reflektorischen Apparates, von der der Kranke nichts weiß, so überschätzt er die Gewichte auf der betreffenden Seite. In ähnlicher Weise sind die Überschätzung von Größen, die Störungen in der Zeitschätzung sowie die Schwerer- und Größerempfindung der kranken Seite zu erklären; es muß in diesem Falle nicht allein ein Reizzustand des Auswärtstonus, sondern auch eine Zunahme des Gesamttonus der rechten Körperhälfte als Ursache der Störungen angenommen werden. Von Sensibilitätsstörungen findet sich eine isolierte Herabsetzung der in den Muskeln bei Bewegungen auftretenden Empfindungen, die sich unter anderem auch durch eine Herabsetzung der Vibrationsempfindung dokumentiert; diese Störung ist im Sinne einer sekundären Störung als Folge einer Erhöhung der Reizschwelle durch die Zunahme des reflektorischen Kleinhirntonus aufzufassen. Es bewirkt also hier die gleiche Störung das eine Mal durch die Erhöhung der Reizschwelle eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, das andere Mal durch die Verstärkung der absoluten Empfindungsgrößen eine Steigerung der Empfindlichkeit, eine Überschätzung (der Gewichte); beide sensiblen Störungen scheinen in ursächlichem Zusammenhang mit Kleinhirnreizzuständen zu stehen. Hinsichtlich der motorischen Störungen, insbesonders der Adiadochokinesis, führten Kurvenuntersuchungen zu dem Resultate, daß bei diesen Störungen



eine Verlängerung der Zwischenzeit zwischen der agonistischen und der antagonistischen Bewegung besteht, daß der Rückstoß am Ende der Bewegung fehlt und daß Bewegungen auf der kranken Seite schwerer gehemmt werden können als auf der gesunden; als weitere Störungen fanden sich Exzessivität der Bewegungen, Unstätigkeit der Innervation und geringere Kraftleistung, sowie rasche Ermüdbarkeit. Es wird angenommen, daß die Adiadochokinesis durch verschiedene Momente bedingt sein kann, und nicht nur durch eine Schädigung, sondern auch durch eine Reizung der reflektorischen Antagonistenzentren im Kleinhirn zustande kommen kann. Die Störung der Zeitschätzung, d. h. die Störung in der Beurteilung absoluter Zeitstrecken, wird vielleicht auf diese Verlängerung der motorischen Reaktionszeit und die Verzögerung des Innervationsaktes insofern zurückzuführen sein, als die Spannungsempfindungen für die subjektive Zeitbeurteilung eine Grundlage abgeben können.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse: Es sind neben den Kleinhirnerkrankungen, die durch Defekte des Kleinhirns bedingt sind, wahrscheinlich solche zu unterscheiden, die durch Reizung des Kleinhirns entstehen. Das Bild des Kleinhirndefektes entspricht dem bekannten Bilde der Kleinhirnerkrankung; das der Reizung ist charakterisiert durch eine Überschätzung der Gewichte, der räumlichen Größen, der Zeit, abnormes Schweregefühl, Pseudospontanbewegungen, Abweichung beim Zeigeversuch bei erhaltener Erregbarkeit der in Betracht kommenden Kleinhirnzentren, übernormale Reaktion bei labyrinthärer Reizung, Adiadochokinesis, Kontraktionsnachdauer, verlängerte motorische Reaktionszeit, Erhöhung der Unterschiedsschwelle für Druckreize, Störung der Muskelempfindungen usw. Es gibt bei Kleinhirnerkrankungen sensorische Störungen, die durch eine Überschätzung für Gewichte, für Raumgrößen, eine Herabsetzung der Druckempfindung und eine Herabsetzung der Empfindungen in den Muskeln charakterisiert sind. Bei den motorischen Störungen der Kleinhirnerkrankungen ist die einfache Verlangsamung von der Störung der Aneinanderbindung der Einzelbewegungen zu unterscheiden. Beide Momente kommen für die Entstehung der Adiadochokinesis in Betracht. Die Störung in der Aneinanderbindung kann durch eine Verlängerung der Zwischenzeit infolge Fortfalls der Rückstoßbindung sowie durch Kontraktionsnachdauer bedingt sein. Es gibt bei Kleinhirnerkrankungen eine Verlängerung der motorischen Reaktionszeit. Es gibt Störungen der Zeitschätzung, die möglicherweise durch abnorme reflektorische motorische Vorgänge bedingt sind. Es ist zu untersuchen, ob nicht normalerweise die rechtseitigen reflektorischen motorischen Vorgänge für die Zeitschätzung im allgemeinen von besonderer Bedeutung sind.

Von **Reichmann** (9) werden zwei Fälle von Kleinhirnverletzungen mitgeteilt, die eine weitere Bestätigung der von Goldstein und Verf. vertretenen Auffassung bilden, daß man prinzipiell unterscheiden kann zwischen einem für den zerebellaren Reizzustand typischen Krankheitsbilde und der bekannten Symptomatologie des Kleinhirndefektes. In dem ersten mitgeteilten Falle handelte es sich um einen Kranken, bei dem im Anschluß an eine Durchschußverletzung des unteren Hinterhauptes neben einer auf direkte Labyrintherschütterung zu beziehenden rechtseitigen Schwerhörigkeit eine Anzahl subjektiver und objektiver Störungen auftraten, die auf eine Schädigung des Kleinhirns zu beziehen sind. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Unsicherheit und Fallneigung beim Gehen und Stehen. Objektiv nachweisbar waren eine lebhafte Übererregbarkeit des Vestibularapparates auf mechanische und kalorische Reize und leichter horizontaler rechtseitiger Nystagmus; an Störungen des Gleichgewichts und



der räumlichen Orientierung: Schwanken und Fallneigung nach links beim Gehen und Stehen, Abweichen nach links beim Gehen mit offenen und mehr noch mit geschlossenen Augen, Abweichen nach unten und Vorbeizeigen nach innen und unten mit den linkseitigen Extremitäten; ferner bei an sich freier aktiver und passiver Motilität eine Verlangsamung und mangelhafte Präzision in der Aufeinanderfolge antagonisticher Bewegungen links, Adiadochokinesis und Pseudospontanbewegungen in den Fingern der linken Hand; während die Sensibilität in den meisten Qualitäten intakt war, bestand eine linkseitige Störung der Bewegungsempfindung; ferner war links eine Überschätzung von Gewichten, eine verminderte Empfindlichkeit für Gewichtsdifferenzen und eine Herabsetzung des Drucksinnes nachweisbar. Es handelte sich hier also um eine Läsion der linken Kleinhirnhemisphäre, bei Intaktheit des Wurmes, wahrscheinlich durch einen Bluterguß, und zwar ist ein Reizzustand des Kleinhirns anzunehmen. Es wird dieser Fall als ein neues Beispiel für das früher aufgestellte Krankheitsbild des zerebellaren Reizzustandes angesehen und für sicher angesehen, daß ein Symptomenkomplex wie der vorliegende, nämlich Vorbeizeigen bei gesteigertér vestibularer Erregbarkeit, Störung der absoluten Gewichtsschätzung im Sinne einer Überschätzung und Pseudospontanbewegungen in der kranken Seite als für den Kleinhirnreizzustand charakteristisch anzusprechen ist. Zur Abgrenzung der beiden erwähnten Krankheitsbilder wird diesem Falle ein gleichzeitig beobachteter Fall von Kleinhirnschußverletzung mit den bekannten typischen Defektsymptomen gegenübergestellt, der die Notwendigkeit der Abgrenzung beider Krankheitsbilder gegeneinander bestätigen soll. Bei diesem Kranken bestanden nach einer Schußverletzung des Hinterhaupts allgemeine subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel und rechtseitiges Schweregefühl, ferner an objektiven Krankheitszeichen eine mangelhafte Koordination, Präzision und Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge antagonisticher Bewegungen, Adiadochokinesis rechts, lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe beiderseits, Vorbeizeigen und Abweichen nach rechts und oben in den rechtseitigen Extremitäten, und mit Fallneigung rechts verbunden, im ganzen Körper beim Gehen und Stehen mit offenen und geschlossenen Augen. Herabsetzung der labyrinthären Hörfähigkeit und kalorischen Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates, Nystagmus horizontalis nach links, eine rechtseitige Aufhebung des Lagesinnes, Herabsetzung der Schmerzempfindung, des Drucksinnes und der Gewichtsschätzung. Es wird eine Läsion der rechten Kleinhirnrinde diagnostiziert, und zwar wird aus dem Ausfall der Zeigereaktion, der Gewichtsunterschätzung, der herabgesetzten vestibularen Erregbarkeit und ihres negativen Einflusses auf die übrigen Symptome geschlossen, daß die Schußverletzung im Sinne eines Defektes auf die rechte Kleinhirnhemisphäre gewirkt hat.

Einen Fall von zerebellarem Symptomenkomplex mit daraufgepfropften hysterischen Erscheinungen beschreibt **Mendel** (8) unter seinen Kriegsbeobachtungen, ein gutes Beispiel für das Zusammengehen von organischen und funktionellen Erscheinungen, welches zeigt, wie organische Störungen gleichsam determinierend auf die Lokalisation von hysterischen Erscheinungen wirken können. Es handelte sich hier um einen 29jährigen Mann, der vor 9 Jahren Lues erworben hatte, jetzt aber negativen Wassermann aufwies und der im November 1914 einen Hufschlag gegen die rechte Gesichtsseite erlitt; $^1/_2$ Stunde Bewußtlosigkeit, starkes Erbrechen, Blutung aus dem linken Ohr: Besserung, doch nach anstrengendem Dienst im Mai 1915 Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, starke Körperunruhe. Befund im Oktober 1915: Typisch hysterisches Verhalten, beiderseits Neuritis optica (l. > r.), Seh-



schärfe $^6/_8$, kein Nystagmus, Hornhautreflex schwach, Parese des linken Armes und Beins mit geringer Ataxie, deutlicher Adiadochokinesis links in Hand und Fuß, Fehlen des Rückschlags bei Widerstandsprüfung im linken Arm, Überschätzung der Gewichte in der linken Hand, etwas schwachen Kniereflexen, starker Romberg und zerebellarer Gang mit Neigung, nach hinten und links zu fallen. Allmählich trat sehr wesentliche Besserung ein. Es zeigen sich im Krankheitsbild zerebellare Symptome und, darauf gepfropft, eine schwere Hysterie. Als zerebellar bedingt, und zwar durch eine Blutung in die linke Kleinhirnhälfte infolge des Hufschlags, sind anzusehen: die Neuritis optica, der zerebellare Gang, die abnorme Kopf- und Rumpfhaltung, das Schwanken beim Stehen mit und ohne geschlossene Augen, die Hemiataxie und Hemiparese links, die Adiadochokinesis, die Störung in der Schätzung von Gewichten und das Fehlen des Rückschlags bei der Widerstandsprüfung. Die Hysterie zeigte sich außer in dem gesamten Verhalten des Patienten, in einer gewissen Akzentuierung aller zerebellaren Symptome, die sozusagen hysterisch „frisiert" waren, so besonders der Gangstörung, der Kopf- und Körperhaltung, der Ataxie und der Parese der linken Körperhälfte. Bei dem Rezidiv trat gewissermaßen ein hysterisch gefärbter Abklatsch des früheren zerebellaren Symptomenkomplexes auf, in dem wegen des starken Überwucherns der Hysterie der organische Kern nur schwer zu erkennen war. Auffallend findet Verf. die Häufigkeit der Komplikation von Kleinhirnläsionen durch Hysterie, und es erscheint ihm nicht ausgeschlossen, daß die Schwindelempfindungen und die Gangunsicherheit besonders geeignet sind, sekundär hysterische Symptome auszulösen.

Von **Griffith** (6) wird der Fall eines 5jährigen Kindes mitgeteilt, das 8 Tage nach einer Influenza mit Erbrechen und Sprachstörungen erkrankte, bald delirierte, heftig schrie und nicht mehr imstande war, zu stehen; es fand sich leicht benommenes Sensorium, ruckweise, unregelmäßige Sprache, starker Nystagmus beim Blick nach seitwärts, Steigerung der Patellarreflexe, Inkoordination der Muskelbewegungen und Ataxie der Extremitäten. Hervorzuheben an diesem Fall war die rapide Entwicklung der Symptome ohne eigentliche ersichtliche Ursache und die rasche und völlige Restitution innerhalb eines Monats nach Beginn der Erkrankung. Die Symptome wiesen im wesentlichen auf eine Störung des Kleinhirns hin, und es wurde eine akute nichteitrige Enzephalitis oder eine akute hämorrhagische Enzephalitis angenommen. Da für derartige Erkrankungen Infektionen im allgemeinen als Ursachen anzusehen sind, so ist auch die vorhergegangene Influenza als Ursache in Betracht zu ziehen.

Ein Fall von zerebellarer Ataxie nach Diphtherie wurde von **Serog** (11) bei einem 20jährigen Soldaten beobachtet. Sie trat ziemlich im Beginn der Erkrankung zugleich mit einer Gaumensegel- und Akkommodationslähmung auf; alle Störungen von seiten der Motilität und Sensibilität fehlten; es bestand Druckschmerz in der Nackengegend. Später trat noch ein deutlicher Nystagmus besonders nach rechts auf. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Encephalitis cerebelli. Hervorzuheben ist, daß später noch weitere schwere Erscheinungen von seiten des Nervensystems auftraten, nämlich einerseits spinale Symptome und außerdem eine schwere postdiphtherische Polyneuritis mit Lähmungen, Atrophien, Störungen der elektrischen Erregbarkeit, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen.



Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes. Pseudobulbärparalyse, Myasthenie.

1. Alzheimer, A., Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfzuständen der Extremitäten. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 45.
2. Boidin et Trotain, Azotémie à forme de myasthénie grave. C. r. S. des hôp. de Paris. 14. avril. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 81.)
3. Bookman, Arthur, and Epstein, Albert A., The Metabolism in a Case of Myasthenia Gravis, with Considerations of the Administration of Calcium and of Glandular Preparations. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (2.) 267.
4. Bürgi, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der progressiven Bulbärparalyse des Pferdes. Zschr. f. Veterinärk. **2. 61.** (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13. 68.**)
5. Gerson, M., Zur Aetiologie der myastenischen Bulbärparalyse. B. kl. W. **53.** (51.) 1364.
6. Jones, W. A., Myasthenia Gravis, with Thymoma. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (19.) 1354.
7. Krähenbühl, Ch., Zur Kasuistik der Myastenia gravis pseudoparalytica. Korr. Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (48.) 1611.
8. Zappert, J., Über einen epileptiformen pseudobulbären Symptomenkomplex mit günstigem Verlauf. Neur. Zbl. **35.** (17.) 690.

Einleitung.

Von den Arbeiten dieses Kapitels ist der im Nachlaß von Alzheimer gefundene klinisch und histologisch eine Sonderstellung einnehmende Krankheitsfall bemerkenswert. Ferner sind die beiden von Gerson beschriebenen Fälle von myasthenischer Bulbärparalyse beachtenswert, insofern die Grundlage des Leidens einer Diphtherieintoxikation gewesen zu sein scheint. Zappert berichtet über einen epileptiformen pseudobulbären Symptomenkomplex mit günstigem Verlauf. Die Stoffwechselversuche von Bookman und Epstein in einem Falle von Myasthenia gravis zeitigten kein greifbares Resultat.

Im Nachlaß des leider viel zu frühverstorbenen **Alzheimer** (1) fand sich die Aufzeichnung folgender interessanter Krankengeschichte über eine 27jährige Patientin mitsamt der anatomischen Untersuchung des Nervensystems. Die ersten Krankheitserscheinungen waren Erbrechen und eine Verlangsamung und Geziertheit der Sprache, Schwäche und Schmerzen im linken Arm, Steifigkeit des Ganges, gedrückte Stimmung, Neigung zu krampfhaftem Weinen; leichtes Verschlucken, geringe Pupillendifferenz r. > l., minimale Bewegung des Gaumensegels bei Phonation, tonlose Sprache, schwerfällige Innervation des Mundfazialis. Während der Untersuchung tritt unter lebhaften Schmerzäußerungen ein Krampf des linken Armes ein. Dabei erscheinen alle Muskeln des Ober- und Vorderarmes bretthart. Der Arm ist fest adduziert und in leichter Beugestellung fixiert. Das Handgelenk ist steif, die Finger aber sind frei beweglich. Nach einigen Sekunden löst sich der Krampf, wird aber bald von einem zweiten gefolgt. Am rechten Arm sind die Periost- und Sehnenreflexe lebhaft. Der Krampf im linken Arm wiederholt sich oft, dabei streckt sich oft der ganze Körper (Arc de cercle-Bildung). Der Mund wird meist offen gehalten, viel Speichelfluß. Patientin wird hypnotisiert, dabei verschwindet der Krampf. Patientin ist mißlaunisch, in gedrückter Stimmung und querulierend. Das linke Bein wird oft wie bei Hemiplegischen gehalten. Die eigenartigen Störungen im Faziolingualgebiet erwecken den Verdacht einer organischen Läsion. Die Andeutung einer Facies myopathica, das Offenstehen des Mundes, aus dem oft Speichel fließt, die fehlende Hebung des Gaumensegels bei der Phonation, die nasal klingende, mühsame skandierende, oft ganz versagende Sprache, das gelegentliche

Verschlucken, das krampfhafte Weinen sprechen für eine Bulbusaffektion. Indessen die Diagnose ist unsicher, denn es fehlen sicher feststellbare Lähmungen, Atrophien, begleitende spastische Symptome zweifellos organischer Natur, jede Beteiligung der Sensibilität, des Vagus recurrens, der Atmung, des Pulses usw. Das psychische Verhalten, die Beeinflußbarkeit der Symptome spricht mehr für Hysterie. Nach einer vorübergehenden Besserung des Zustandes trat dann eine Verschlimmerung ein und diese brachte auch nun die Sicherheit, daß es sich um eine organische Krankheit handelte. Links war nun das Babinskische Phänomen nachweisbar, die Pupillenreaktion war pathologisch träge; auch am rechten Arm traten jetzt Krämpfe auf wie am linken. Patientin wurde dement, ihre Interessen nahmen ab, Gedächtnis und Merkfähigkeit verminderten sich, war nicht mehr recht orientiert; es stellte sich Zwangsweinen ein. Unter epileptiformen Anfällen ging Patientin zugrunde. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden, es wurde an Lentikulardegeneration und Pseudosklerose gedacht. Die Sektion ergab einen ziemlich beträchtlichen Hydrocephalus externus, aber keine Hirnatrophie, keine herdförmigen Veränderungen der Rinde; die Seitenventrikel waren leicht erweitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden gefunden: 1. Eine kombinierte Strangerkrankung im Rückenmark. Wenn auch die übrigen Stränge nicht ganz frei von Zerfallserscheinungen waren, so erscheinen diese doch hauptsächlich beschränkt auf die Pyramidenbahnen und die Hinterstränge. 2. Symmetrische Degenerationsherde auf beiden Seiten der Medulla oblongata, im wesentlichen beschränkt auf die Kernsäule des Nucleus facialis und des motorischen Vagus (Nucleus ambiguus) 3. Symmetrische Degenerationsherde im Globus pallidus. 4. Zahlreiche herdförmige Veränderungen im Hemisphärenmark. Indem Verf. differentialdiagnostisch die funikuläre Myelitis, die kombinierten Systemerkrankungen bei Anämien, die Rückenmarksveränderungen bei chronischem Delir, die Veränderungen bei der Wilsonschen Krankheit zum Vergleiche heranzieht, kommt er zur Anschauung, daß die histologischen Befunde den Fall nicht wohl bei irgend einer bekannten Krankheit unterbringen oder wenigstens zu ihr in sichere Beziehung setzen. Zum Schluß sucht Verfasser das Symptomenbild aus dem anatomischen Befunde zu erklären. Von besonderem Interesse in bezug auf die Funktion gewisser Nervenzentren hält Verf., daß man hier bei einem von der Wilsonschen Krankheit jedenfalls abweichenden Krankheitsfalle bei einer auf den Globus pallidus des Linsenkerns beschränkten Degeneration ausgesprochene hypertonische Erscheinungen beobachtet. So müsse die Annahme, daß der Globus pallidus mit dem Hypertonus der Muskulatur Beziehungen hat, auch durch diese Beobachtung eine weitere Stütze erhalten.

Zu den zwei im Jahre 1913 in der Ztschr. f. Kinderhk. IX. H. 2 beschriebenen Fällen mit epileptiformem pseudobulbärem Symptomenkomplex kann **Zappert** (8) noch folgenden dritten Fall hinzufügen: Kind, 3 Jahre alt; nach Magen-Darmstörungen tritt plötzlich in einer Nacht ein heftiger Anfall von Krämpfen im Gesicht und an allen Extremitäten mit Bewußtlosigkeit ein. Die Anfälle wiederholten sich, bis sie zuletzt täglich auftraten. Neben den großen Anfällen traten dann kurze Anfälle von Stöhnen, oder Seufzen, Bewußtlosigkeit, Nachvornefallen auf. Etwa ¼ Jahr nach Beginn der Erkrankung, traten körperliche Symptome, und zwar Sprachschwierigkeiten, Gehstörungen und Zittern am ganzen Körper hinzu. Muskelzuckungen um den Mund, Wackeln des Körpers, lallende erschwerte Sprache, Tremor der Zunge waren vorhanden. Hirndrucksymptome bestanden nicht. Die Intelligenz war normal, ½ Jahr nach Beginn der Erkrankung stellte sich nach Angabe der Mutter des Patienten nach einigen ausgiebigen Darmentleerungen rasche



Besserung ein. Zuerst schwanden die großen, dann die kleinen Anfälle, schließlich die Geh- und Sprachstöruugen. Nach Ansicht des Autors liegt in diesen Fällen keine Epilepsie vor. Der Autor denkt an eine toxische Affektion des Gehirns.

Gerson (5) beschreibt zwei Fälle von myasthenischer Bulbärparalyse. Der erste Fall zeigte das typische Krankheitsbild: es waren in der Hauptsache vorübergehend mehr oder weniger gelähmt die ganze Fazialis-Muskulatur, die Zungen- und Kehlkopfmuskeln, zeitweise auch die Muskeln des Auges, der Arme und der Beine. Bei Anstrengung trat zuerst Schwäche ein, die sich später bis zur völligen Lähmung steigerte. Nach Ruhepausen Besserung.

Der zweite Fall zeigte vor mehreren Jahren zuerst das Bild der Landryschen Paralyse, zur Zeit der Beobachtung das Bild der myasthenischen Bulbärparalyse. Die Myasthenien waren im wesentlichen auf die Muskeln eines Auges, des Gesichtes, der Zunge und des Kehlkopfes beschränkt. Nur selten gingen sie hier auf Arme und Beine über. Bei beiden Kranken fand er bei mehrfachen Untersuchungen Diphtheriebazillen in der Nase, niemals im Rachen. Beide Kranke sind daher als chronische Diphtheriebazillenträger anzusehen und ihre Krankheit als chronische Giftwirkung aufzufassen. Dabei wechseln akute Schübe schwererer Lähmungen mit Besserungen ab, so daß das Ganze als mitigierte Form einer wellenförmig verlaufenden tonischen Dauerlähmung aufgefaßt werden kann.

Hier ist zum ersten Male festgestellt, daß die myasthenische Bulbärparalyse eine toxische Ätiologie hat und weiterhin bei derselben chronischen Giftwirkung nacheinander — auch bei demselben Kranken — ganz verschiedene Lähmungstypen (Landrysche Paralyse und myasthenische Bulbärparalyse) auftreten können, die die gleiche Ätiologie haben. (*Selbstbericht.*)

In einem Falle von Myasthenie, den **Bookman** und **Epstein** (3) beobachteten, wiesen erhöhter Blutdruck, Bronzefärbung und Hautpigmentation auf eine Beteiligung der Nebennieren hin. Es wurden Stoffwechselversuche angestellt, zugleich unter zeitweiliger Darreichung von Epinephrin, Thymusdrüsensubstanz. Kalzium mit Vergleichung der Verhältnisse für die verschiedenen Versuchsperioden. Es wurden dabei keine wesentlichen Unterschiede in der Ausscheidung oder Umsetzung des Kalzium, Magnesium, Phosphor, Schwefel, Stickstoff usw. wahrgenommen. Die Ausscheidung des Kreatinins lag unter der Norm. Auch die Darreichung von Ovarial- und Hodensubstanz hatten ebensowenig einen Einfluß auf die klinischen Symptome wie die Darreichung von Kalzium. (*S. Kalischer.*)

Meningitis spinalis, Myelitis. Spastische Spinalparalyse.

a) Myelitis und Meningitis spinalis.

1. Blin et Kernéis, Un cas de paralysie générale spinale antérieure. Le Caducée. **16.** (9.) 111.
2. Dziembowski, Sigismund v., Zur Kenntnis der im Laufe von Wutschutzimpfungen auftretenden Myelitis. D. m. W. **42.** (29.) 874.
2a. Guth, Infektiöse Rückenmarksentzündung (Spinalmeningitis) beim Pferde. Münch. tierärztl. Wschr. **9. 161.** (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13. 69.**)
3. Hanes, Frederic M., and Willis, A. M., Circumscribed Cysts of the Leptomeninges, with the Report of a Successful Operative Case. The Am. J. of the Med. Sc. **152.** (6.) 859.
4. Hassin, G. B., Histopathological changes in five cases of myelitis. Med. Record. **90.** (15.) 619.



5. Higier, Heinrich, Myelitis tetanica, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des Tetanus und dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 336.
6. Hunt, J. Ramsay, Disseminated Myelitis as Complicated of an Acute Mastoid Infection. Ann. of Otol. **25.** (2.) 407.
6a. Salzmann, Mathilde, Beitrag zur Kasuistik der akuten purulenten aszendierenden spinalen Meningitis. Diss. München. 1915.
7. Socin, Ch., Ueber Salvarsan-Myelitis. Korr.Bl. f. Schweizer Ärzte. **46.** (47.) 1571.
8. Sterling, W., Ueber chronische Myelitis als Folge der Cerebrospinalmeningitis. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 161.
9. Williams, Edward M., A case of postero-lateral sclerosis following streptococcus infektion—transmitted to rabbit as myelitis. The Journ of nerv. and ment. dis. **44.** (6.) 503.

Einleitung.

Socin berichtet über eine nach Salvarsaninjektion auftretende **Enzephalomyelitis**. Die Erscheinungen der Encephalitis gehen vollkommen zurück, die Myelitis hinterläßt eine spastische Paraparese mit Sensibilitätsstörungen. Das endgültige anatomische Bild ist das einer parenchymatösen Myelitis mit geringen Entzündungserscheinungen. Eine im Verlaufe von Wutschutzimpfungen auftretende **Myelitis** beobachtete v. **Dziembowski**, doch meint der Autor, daß die Myelitis nicht eine Folge der Schutzstoffimpfung, sondern der Lyssa selbst gewesen ist, indem deren Ptomaine deletär auf die Medulla gewirkt haben. Über eine Querschnittsmyelitis als Residualerscheinung einer Zerebrospinalmeningitis berichtet **Sterling** und eine nach Infektion der Processus mastoideus auftretende Myelitis erwähnt **Hunt**. Der Autor meint, daß die Infektion infolge der Operation auf dem Blutwege erfolgt ist.

Bei einer 38jähr., an Lues leidenden Patientin — Fall von **Socin** (7) — wurde die erste Injektion von 0,5 g Salvarsan ohne Reaktionserscheinungen ertragen. Bei Wiederholung der gleichen Dosis nach fünf Tagen stellte sich vorübergehende Temperatursteigerung auf 38° ein; erst am zweitfolgenden Tage bildete sich ziemlich rasch ein bedrohliches Krankheitsbild aus, welches sich zunächst in nichts von einer typischen Encephalitis haemorrhagica unterscheidet. Das Schwinden der zerebralen Symptome und das Manifestwerden einer irreparablen Zerstörung des Rückenmarks stellte eine bemerkenswerte Abweichung vom gewöhnlichen Verlaufe dar. Nach dem Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen stellte sich innerhalb von 6 Wochen unter Rückgang eines Teiles der vom Rückenmark ausgehenden Symptome ein auf lange Monate hinaus annähernd stationärer Zustand ein. Bestehen blieb eine spastische Paraplegie beider Unterextremitäten und eine sehr beträchtliche Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten unteren Körperhälfte bis zur Höhe des 10. Dorsalsegmentes. Die klinische Diagnose lautete demnach auf Myelitis des unteren Brustmarkes mit vorwiegender Beteiligung der Seitenstränge. Nach mehr als 12monatiger Krankheitsdauer trat der Tod an einer interkurrenten Pneumonie ein. Der histologische Befund, der in der Medulla spinalis erhoben wurde, deckt sich seiner Art nach mit dem von Chiari in einem Falle gleicher Ätiologie erhobenen. Es handelte sich vor allem um einen ausgedehnten Markfaserzerfall, wobei das massenhafte Auftreten von Fettkörnchenzellen in den am stärksten befallenen Partien sich aus dem akuten Beginn der Erkrankung erklären läßt. Die Entzündungserscheinungen waren ganz geringgradig. Es handelt sich demnach um eine parenchymatöse Myelitis mit geringen sekundären Entzündungserscheinungen, hervorgerufen durch eine schwer toxisch wirkende Substanz.

Dziembowski (2) beobachtete einen Mann, der bei im ganzen 92 Wutschutzimpfungen nach 19 Injektionen eine typische Myelitis bekam. Nach



einem Vierteljahre waren insbesondere noch Erscheinungen von abnormem Tonus im vegetativen Nervensystem vorhanden. D. glaubt nicht an eine Toxikose durch den Impfstoff, noch an eine Kaninchenimpflyssa, sondern an eine echte, durch Straßenvirus hervorgerufene, jedoch durch die Impfung abgeschwächte Lyssa. Zum Beweise führte er mit an, daß Kurare günstig auf Lyssa wirkt, dessen physiologische Wirkung der des Nikotins, also auch der des Pilokarpins entgegengesetzt ist. Injektion von 0,002 Pilokarpin steigerten in seinem Fall Lymphozytose, Eosinophilie, Dermographismus, Aschnersches und Erbsches Phänomen und Schweiß- und Speichelabsonderung; es trat ferner ein Gefühl von Zusammenschnürung in der Speiseröhre auf. (*Loewy.*)

Das Gemeinsame der beiden von **Sterling** (8) geschilderten Fälle der epidemischen Genickstarre ist die nachfolgende permanente Lähmung der unteren Extremitäten, welche sich klinisch erst einige Zeit nach dem Erloschensein des entzündlichen meningealen Prozesses dokumentiert hat. Auf Grund der genauen Analyse der klinischen Symptome konnte man mit großer Sicherheit annehmen, daß in den beiden Fällen die absolute Lähmung der unteren Extremitäten von einer Querschnittsmyelitis abhängig war. Dafür sprachen die Sensibilitätsstörungen, welche bis zu einer bestimmten Höhe hinreichten und sich mit scharfen Grenzen von dem Gebiet der normalen Empfindlichkeit abhoben, dann die Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinskische Phänomen, ausgesprochene Blasen- und Mastdarmstörungen, Priaspismus. Die unteren Extremitäten zeigten eine stereotype Haltung, welche der Autor mit dem Namen der Froschposition bezeichnet. Indem der Autor noch drei gleiche Fälle aus der Literatur anführt, kommt er zu dem Schluß, daß wohl die Myelitis durch den gleichen Erreger verursacht worden ist, wie die Zerebrospinalmeningitis.

Bei einer 35jährigen Patientin — Fall von **Hunt** (6) — trat nach einer wegen Otitis media ausgeführten Radikaloperation des Warzenfortsatzes eine akute diffuse Myelitis auf, die mit Fieber, mit Schmerzen in den Beinen, mit spastischer Paraplegie der Beine und Abstumpfung des Gefühls in ihnen, mit leichter Schwäche der Arme, mit Gürtelgefühl, Verlust der Bauchreflexe und mit Inkontinenz verbunden war. Patientin lag in ungefähr gleichem Zustande monatelang im Hospital. Die Ohraffektion heilte ganz aus, die Rückenmarksaffektion besserte sich sehr langsam etwas. Der Autor glaubt, daß bei der Operation eine Streptokokkeninfektion vom Blutwege aus eingetreten ist.

Hassin (4) konnte fünf Fälle von Myelitis untersuchen und beschreibt besonders die verschiedenen Veränderungen, welche in den einzelnen Fällen die Neuroglia gezeigt hat. Die Beschreibung ist aber so dürftig, daß daraus, ebenso wie aus den Abbildungen, nicht viel mehr zu entnehmen ist, als daß die Neuroglia in einzelnen Fällen stärker, in anderen Fällen schwächer beteiligt gewesen ist.

Unter den Tetanuskranken, die **Higier** (5) zu beobachten Gelegenheit hatte, war auch folgender interessanter Fall. Bei einem jungen, 24jährigen, gesund verheirateten, mit gesunden Kindern versehenen, luetisch nicht infizierten Soldaten entsteht im Anschluß an einen schweren Tetanus, der im Schwinden begriffen war, und etwa 2 Wochen nach abgeschlossener energischer intralumbaler Magnesiumkur ein neues Krankheitsbild, das klinisch, am meisten an eine subakute dorsale Myelitis erinnert. Die komplette Paraplegia inferior mit Blasendarmstörungen, spastischen Erscheinungen und absoluter Gefühllosigkeit der unteren Körperhälfte — unter Ausschluß des unteren Sakralgebietes — ging im Laufe eines Monates stufenweise zurück.



so daß bei der Evakuation des Patienten nach Zentralrußland nur noch deutliche Spuren des schweren Leidens vorhanden waren, die jedoch die Tendenz hatten, zu schwinden. Die Myelitis stellte sich etwa 12 Tage nach der letzten der 6 Magnesiuminjektionen ein, zur Zeit als die schweren Tetanuserscheinungen allgemeiner Natur beinahe ganz geschwunden waren. Die Myelitis nahm noch zu, um gegen Mitte der 2. Woche ihre höchste Steigerung zu erreichen und am Schlusse der 4. Woche unzweifelhafte Neigung zur rapiden Besserung aufzuweisen. Der Autor meint, man könne die Myelitis einmal mit der infektiösen Grundkrankheit, dem Tetanus, oder mit der eingeleiteten Magnesiumtherapie in genetischen Zusammenhang bringen. Die tetanotoxische Natur der Myelitis habe aber weniger Wahrscheinlichkeit für sich als die toxische durch die angewandte Therapie. Hierbei könnte die Myelitis entweder rein toxischer Natur oder mechanotoxischer Herkunft sein, verursacht durch die wiederholte Aussetzung des Lumbalsacks, der Rückenmarkshäute und des Marks einer konzentrierten, nicht indifferenten Salzlösung unter hohem Druck. Für letztere Annahme spreche, daß die meningomyelitische Lähmung vornehmlich die untere Körperhälfte betroffen hat.

Williams (9) beobachtete zwei Patienten mit allmählich zunehmender spastisch ataktischer Paraplegie der Beine, Incontinentia urinae et alvi und mit Parästhesien in den Beinen. Da er über die Natur der Krankheit keine Klarheit gewinnen konnte, entnahm er einem Patienten einen Abstrich aus Rachen, Zähnen und Kiefer, stellte Kulturen an und gewann daraus einen Streptokokkus, den er Kaninchen injizierte mit dem Erfolge, daß sich bei den Tieren eine Lähmung der Hinterbeine mit Incontinentia urinae et alvi 14 Tage nach der Injektion ausbildete. Der Autor faßt das Krankheitsbild als eine Myelitis auf.

Bei einem 26jährigen Manne — Fall von **Hanes** und **Willis** (3) — entwickelt sich fortschreitend eine Lähmung beider Beine mit Parästhesien an den Beinen; es entsteht eine Anästhesie unterhalb der mittleren Bauchgegend, und es treten Blasenstörungen hinzu. Bei der Operation wird eine lokalisierte meningeale Zyste gefunden und entfernt. Dadurch wurde erhebliche Besserung des Zustandes erzielt.

b) Spastische Spinalparalyse.

1. Cadwalader, Williams B., On the Diagnosis of Subacute Combined Sclerosis of the Spinal Cord Associated with Severe Anemia. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (5.) 424.
2. Leitner, Ph., Drei Fälle spastischer Spinalparalyse. W. kl. W. **29.** (36.) 1144. u. Orvosi Hetilap. No. 40.

Im Laibacher Reservespital hat **Leitner** (2) fast zu gleicher Zeit drei Fälle von Paralysis spinalis spastica beobachtet. In allen dominierten die paretischen Erscheinungen der Beine mit gesteigerten Reflexen, Fußklonus, Babinski, Marieschem und Strümpellschem Zeichen. Keine Störungen der Blase, des Mastdarmes und der Sensibilität, bloß in einem Falle Anästhesie und Analgesie im unteren Abschnitte der Beine. Fall 1 ist hereditär, es besteht Verdacht auf Lues. Im zweiten handelt es sich um einen familiären Spasmus nach Strümpell; Fall 3 mit den Empfindungsstörungen ist eine Paralysis spinalis spastica syphilitica. (*Hudovernig.*)

Cadwalader (1) konnte neun Fälle von kombinierter Strangsklerose des Rückenmarks beobachten. Die Krankengeschichten dieser neun Fälle werden gegeben, leider war nur klinische Beobachtung möglich, es fehlen



also Sektionsprotokolle und mikroskopische Befunde am Rüchenmark. In allen Fällen bestanden mehr oder weniger Störungen der willkürlichen Bewegungsfähigkeit und der Kraft der Extremitäten, verbunden mit Ataxie und Steifigkeit. Die Sehnenreflexe waren gesteigert; in allen Fällen mit Ausnahme eines, war das typische Babinskische Phänomen vorhanden. Alle Patienten klagten über Taubheit, Brenneu, Prickeln, Kälte und Schwere in den unteren Extremitäten oder in den Händen. Das Berührungsgefühl und das Gefühl für Hitze, Kälte und Schmerz waren in allen Fällen, mit Ausnahme eines, normal. Das Knochengefühl (Vibrationsgefühl) war erloschen oder herabgesetzt in allen Fällen, ferner war das Lagegefühl für die Zehen und das Gefühl für passive Bewegung in ihnen und in den Fingern nicht vorhanden. Das Blut zeigte die charakteristischen Merkmale der perniziösen Anämie. Die äußere Haut hatte vielfach eine grünlich blasse Farbe.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks, Hämatomyelie, Rückenmarkskompression, Kaudaaffektionen.

1. Blaumkuip, H. J. J., Ein Fall von Hämatomyelie des Conus terminalis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1498. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 642.)
2. Bromer, Ralph S., The Syndrome of Coagulation Massive et Xanthochromie Occurring in Tuberculosis of the Cervical Spine. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (3.) 378.
3. Brooks, Harlow, Four Cases of Hematomyelia, with a Brief Discussion of the Etiology. ebd. **151.** (1.) 100.
4. Bury, Judson S., Notes on the Distant Effects of Rifle Bullets; with Special Reference to the Spinal Cord. Brit. M. J. II. 212.
5. Claude, Henri, et Lhermitte, J., Etude de la commotion médullaire directe par projectile de guerre. Ann. de Méd. 1915. p. 479. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 557.)
6. Dietlen, D., Kriegsverletzungen der Wirbelsäule. Beitr. z. kl. Chir. **101.** (4.) 358.
7. Faure-Beaulieu, Syndrome de Brown-Séquard par plaie de la moelle cervicale avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. Rev. neur. **33.** (I.) 948. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 576.)
8. Fröhner, E., Die topische Diagnostik der traumatischen Rückenmarksblutungen beim Pferd. Mh. f. Tierhlk. **37.** (3/4.) 97.
9. Guillain, G., et Barré, J. A., Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. La Presse méd. **24.** (62.) 497.
10. Hartwell, J. B., Fractures of Spine without Paraplegia: Study of Eleven Cases. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (2.)
11. Higier, H., Zum Kapitel der Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neur. Zbl. **35.** (9.) 361.
12. Jakob, H., Fraktur und Distorsion der letzten zwei Halswirbel beim Huhn, verbunden mit Kompression des Halsmarkes. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 292.
13. Lewandowsky, M., Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (3/4.) 350.
14. Meyer, Artur, Die isolierten Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der röntgenologischen Differential-Diagnose. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 225.
15. Muskens, L. J. J., Erkrankung im unteren Teil des Rückenmarks (?) und der Cauda. Ein Fall zur Diagnose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1495. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 641.)
16. Netoušek, Mil., Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. Neur. Zbl. **35.** (3.) 98.
17. Nonne, Max, Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 216.



18. Pierce, F. E., Traumas of Back and Spine; Report of Case. Surg., Gynec. and Obst. **23.** (3.)
19. Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 325.
20. Reitter, Karl, Aneurysma dissecans und Paraplegie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. D. Arch. f. klin. M. **119.** (4/6.) 560.
21. Richter, Splitterbruch des zweiten Halswirbels bei einem Pferde. Zschr. f. Veterinärk. **28.** (9.) 302.
22. Roberts, P. W., Fracture of Vertebrae without Cord Symptoms; Report of Cases. Surg. Gyn. and Obst. Febr.
23. Rosenfeld, Über Shokwirkungen bei Schußverletzungen des Rückenmarks. Beitr. z. kl. Chir. **101.** (4.) 372.
24. Schmitt, Hermann Jakob, Zur Kasuistik poliomyelitischer Erkrankungen nach Trauma. Diss. Leipzig.
25. Schwarz, Oswald, Ueber Störungen der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarkes. Mittlg. Grenzgeb. **29.** (2.) 174.
26. Stiefler, Georg, und Sabat, Bronislaus, Über einen eigenartigen Rumpfhabitus bei Rückenmarksschußverletzungen. W. kl. W. **29.** (52.) 1648.
27. Thompson, G. W., and Stanley, G. W., Gunshot Wound of Spinal Cord and Trachea: Recovery. Brit. M. J. II. 74.
28. Wertheim Salomonson, J. K. A., Radiculitis oder Haematomyelie? Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1492. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 642.)

Einleitung.

Über Geschoßwirkungen auf Wirbelsäule und Rückenmark (direkte und indirekte) ist im vorigen Jahresbericht eingehend referiert worden. Auch in diesem Jahre handeln einzelne Arbeiten darüber. Die Erfahrungen im letzten Jahre bestätigen im großen und ganzen das, was früher darüber berichtet worden ist. Nach den wenigen ausländischen Arbeiten, die eingesehen werden konnten, scheinen auch dort die gleichen Erfahrungen gemacht worden zu sein, was ja bei der gleichen Ätiologie und dem gleichen Objekt auch nicht anders sein kann.

Stiefler und Sabat beschreiben einen besonderen Rumpfhabitus, der ihnen an Rückenmarksverletzten aufgefallen ist. Eine ausführliche Abhandlung widmet Schwarz den Störungen der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarks. Zur Erklärung der nach starker Nervenverletzung auftretenden Schockwirkung müsse man nach Rosenfeld doch funktionelle Momente heranziehen. Entweder gehe von der Verletzungsstelle ein sehr intensiver Reiz aus, welcher reflektorisch ausgedehnte Leitungsunterbrechungen und Hemmungen in den nervösen Zentren hervorruft oder es kommt zu schweren Funktionsstörungen in den vasomotorischen Zentren in der Nachbarschaft der geschädigten Nervenabschnitte, welche nun ihrerseits wieder ausgedehnte Störungen in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems speziell auch in denjenigen des Zentralnervensystems verursachen. Bei einem von Lewandowsky beobachteten Fall von Brown-Séquardscher Lähmung war jeder Druckreiz auf der der Verletzungsstelle gegenüberliegenden Körperhälfte mit Hitzegefühl verbunden, obwohl das Temperaturgefühl selbst auf dieser Seite aufgehoben war. Der Autor findet keine befriedigende Deutung des merkwürdigen Phänomens. Higier beobachtete Anhidrosis an den Beinen bei einzelnen durch Rückenmarksschuß Verletzten. Brooks beobachtete Hämatomyelie bei Alkoholikern, bei Lues und bei Senium und setzt diese Spinalapoplexie mit der zerebralen in Parallele. Einen Fall von Zerreißung der Interkostalarterien durch Aneurysma dissecans aortae, wie ihn O. Kalischer vor kurzer Zeit beschrieben hat, beobachtete Reitter. Bei Rückenmarkskompression ist, wie Queckenstedt



fand, sowohl der Anstieg der Lumbalflüssigkeit im Manometerrohr verlangsamt und sein Beginn verzögert. Dies offenbare sich besonders deutlich, wenn man durch Halsumschnürung eine Erhöhung des Druckes zu bewerkstelligen versuche.

Einen sehr merkwürdigen Fall von Kaudaerkrankung dem klinischen Bilde nach beobachtete Nonne, bei dem die anatomische Untersuchung einen vollkommen negativen Befund ergab.

Ein gewisses Interesse beanspruchen wohl auch die vier von Fröhner angeführten Fälle von Rückenmarksblutungen des Zervikal-, Dorsal-, Lumbal- und Sakralmarks vom Pferde.

Rückenmarksschussverletzungen.

Guillain und **Barré** (9) bringen allgemeine Ausführungen über Schußverletzungen des Rückenmarks, wobei sie sich auf ein größeres Material stützen, daß sie bei der Sommeoffensive beobachten konnten. Die Erfahrungen stimmen mit denjenigen, die von deutschen Autoren gemacht sind, und die hier schon im letzten Jahresbericht vielfach referiert wurden, im großen und ganzen überein.

Dietlen (6) berichtet über eine Reihe von Fällen, wo Geschosse in Wirbelkörper eingedrungen waren, in ihnen oder den Querfortsätzen saßen, Bandscheiben zerstört hatten, ohne daß das Rückenmark wesentlichen Schaden davongetragen hatte. Allerdings waren in der Mehrzahl der Fälle die Lendenwirbel betroffen.

Bury (4) hebt die Fernwirkung von Gewehrkugeln auf das Nervensystem hervor, wobei also letzteres von der Kugel gar nicht getroffen wurde. Er führt zwei Fälle von Fernwirkung auf das Rückenmark an, wodurch in einem Falle neben Blasen- und Mastdarmstörungen eine spastische Lähmung eines Beines entstand, während im anderen Falle zunächst das Bild einer vollkommenen Querläsion bestand, das sich nach Verlauf von 30 Tagen bis auf Veränderungen der Sehnenreflexe (Babinski, Klonus) gebessert hatte. In beiden Fällen war der Schuß in den Rücken erfolgt und hatte im ersten Falle vielleicht die Wirbelsäule gestreift, war aber im zweiten Falle an ihr vollkommen vorbeigegangen.

Stiefler und **Sabat** (26) beschreiben einen besonderen Rumpfhabitus, der ihnen an Rückenmarksverletzten aufgefallen ist. Bei horizontaler Rückenlage ist eine Vergrößerung des sagittalen (Tiefen-) und frontalen (Breiten-) Durchmessers des unteren Thoraxabschnittes vorhanden, wodurch eine wesentliche Erweiterung der unteren Brustapertur sich ergibt. Außerdem macht der Thorax den Eindruck eines unbeweglichen starren Thorax, bei welchem die unteren Interkostalräume merkbar verbreitert erscheinen, dessen Gestaltung im unteren Teil an einen emphysematischen Thorax erinnert. Der Bauch ist muldenartig eingefallen, wodurch ein auffallend steiler Abfall der vorderen Bauchwand am Übergang vom Thorax zum Bauch erfolgt. Die Rumpfstellung ist ähnlich derjenigen wie bei Leichen, so daß man von einer Kadaverstellung des Rumpfes bei Rückenmarksschüssen sprechen kann. Dieser Habitus ist am prägnantesten bei Querläsionen des mittleren Brustmarkes, er ist noch ausgesprochener, wenn die Läsion höher im oberen Brust- oder unteren Halsmark sitzt, indem dann nicht nur der untere, sondern auch der obere Teil des Brustkorbes die emphysematische Erweiterung zeigt, und er ist wenig ausgesprochen, wenn der untere Teil des Brustmarks oder der obere Teil des Lendenmarkes betroffen ist. Er ist allemal abhängig von dem Umfange der durch die Rückenmarksverletzung gelähmten Bauch- und Brustmuskulatur.

Die Autoren beschreiben dann noch die Veränderungen der Atmung solcher Patienten, die sie mittels des Pneumatographen registriert haben.

Unter Zugrundelegung von Beobachtungen über Blasenstörungen nach Schußverletzungen des Rückenmarks kommt **Schwarz** (25) zu folgendem Ergebnis:

A. Klinische Beobachtungen über Miktionsstörungen. 1. Das einzige gemeinsame Symptom aller Funktionsstörungen der Blase nach Rückenmarksverletzungen ist die Unabhängigkeit der Harnentleerung vom Willen des Patienten. 2. Die typische Miktionsform nach Schußverletzungen des Rückenmarkes ist die automatische Entleerung. 3. In einer sehr großen Anzahl von Fällen kam es zur kompletten Retention; sie trat gleich nach der Verletzung auf, dauerte einige Tage bis mehrere Monate und ging immer in automatische Entleerung über. 4. Das andere nach der Theorie zu erwartende Extrem, das permanente Harnträufeln, konnte in keinem Falle beobachtet werden. 5. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl von automatischen Blasen fand sich Residualharn, dessen Menge von Fall zu Fall außerordentlich, bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten in geringerem Maße schwankte. 6. In einer Anzahl von Fällen war die Blase ausdrückbar, ohne daß es je gelang, sie vollkommen zu entleeren. 7. Anomalien der Schleimhautsensibilität waren in einigen Fällen zu beobachten, in anderen wieder wurden sie vermißt, ohne daß eine engere Beziehung zwischen Funktions- und Sensibilitätsstörung aufgefunden werden konnte. 8. In einzelnen Fällen konnten dissoziierte Empfindungslähmungen konstatiert werden, in manchen Empfindlichkeitsunterschiede von Urethra und Blase. Allen Patienten, mit Ausnahme von dreien, fehlte das spezifische Gefühl des Harndranges; es konnte dagegen immer durch entsprechende Füllung der Blase ein Füllungsgefühl ausgelöst werden. 9. Für die Annahme, daß alle Organgefühle nur in einer dem betreffenden Organ koordinierten Hautpartei empfunden werden (Mackenzie), konnten keine Anhaltspunkte gewonnen werden. 10. Bei günstigem Verlauf der Krankheit werden zunächst die Miktionsintervalle länger, dann kehrt allmählich die Fähigkeit zurück, den Harndrang immer länger zu überwinden, ganz zuletzt erscheint die Möglichkeit, den Urin willkürlich zu entleeren.

B. Ergebnisse einer pathologisch-physiologischen Analyse. 1. Bei automatischer Entleerung kann der Detrusor seinen Tonus beibehalten. In vielen Fällen ist er mehr oder weniger hypertonisch, was sich in der charakteristischen Kurve des Blasendruckes und dem eventuellen Auftreten einer Trabekelblase dokumentiert. In einem Falle wurde eine Hypotonie des Detrusors gefunden. 2. Dieselben Funktionsveränderungen zeigt der glatte Sphinkter. Ein Sphinkterspasmus wurde nur in 3 Fällen und auch da nur episodisch gesehen; nur in einem dieser Fälle liegt die Möglichkeit vor, einen entscheidenden Einfluß des Sphinkterspasmus auf die Miktion anzunehmen. 3. Alle diese Funktionszustände von Detrusor und Sphinkter können in beliebiger Weise miteinander kombiniert vorkommen; nur das Bild einer komplett atonischen Blase wurde nie gesehen. 4. Bei der kompletten Retention konnte die Annahme gestützt werden, daß dieser Zustand durch eine Hypotonie des Detrusors und den Verlust der aktiven Relaxation des Sphinkters verursacht ist. 5. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen eines Residuums konnte nicht gefunden werden, zumal das gleichzeitige Vorkommen von Detrusorhypertonie und Residualharn der ätiologischen Bedeutung einer eventuell erhöhten Reizschwelle des Detrusors zu widersprechen scheint. 6. In der Frage, ob Kontraktion des Detrusors oder Erschlaffung des Sphinkters die Miktion einleitet, scheinen des Autors Beobachtungen für die zweite Annahme zu sprechen. 7. Für das Zustandekommen der willkürlichen, wenn



auch unbewußten Kontinenz dürfte dem quergestreiften Sphinkter eine größere Bedeutung zukommen, als ihm bisher zugeschrieben wurde. Seine Lähmung bedingt Blasenautomatismus. Es werden vom Autor Vorschläge für eine rationelle Nomenklatur der spinalen Blasenstörungen gemacht.

C. Neurologische Beobachtungen und Annahmen. 1. Die Höhe der Läsion im Rückenmark ist für die Form der Miktionsstörung ohne jede Bedeutung; der Miktionstypus nach Verletzungen der Konus-Kaudaregion unterscheidet sich in den vorliegenden Fällen in keiner Hinsicht von dem nach Läsionen höher gelegener Segmente. 2. Die Blasenstörung im allgemeinen wie in einzelnen Details ist völlig unabhängig von den übrigen neurologischen Symptomen; auch im weiteren Verlauf ist niemals eine Kongruenz der beiden Symptomgruppen zu beobachten. 3. Auch das Verhalten des Sphinktertonus macht von dieser allgemeinen Regel keine Ausnahme; der Autor beobachtete Sphinkterspasmus bei schlaffer Lähmung und erloschenen Reflexen der unteren Extremitäten und einmal auch ausdrückbare Blase, als auch Sphinkterhypotonie bei gesteigerten Patellarreflexen. 4. Gelegentlich wurden Reflexe vom N. ischiadicus auf den Detrusor oder Sphinkter beobachtet. 5. Die beobachteten Tonusveränderungen des Detrusors und des Sphinkters wurden auf Innervationsänderungen im N. erigens resp. hypogastricus zurückgeführt, wobei das Gesetz der gekreuzten Innervation manchmal (z. B. bei kompletter Retention) deutlich zutage tritt. 6. Die Wirkung suprakonal gelegener Läsionen konnte — abgesehen von der Leitungsunterbrechung zum Großhirn — nur in der Erregung reizender oder hemmender Impulse zu den Kernen dieser zwei Nervengruppen gesehen werden. Die Zerstörung des postulierten Detrusor- oder Sphinkterzentrums im Rückenmark kann sich nur in derselben Weise äußern. Ein Einfluß der Lokalisation der Verletzung auf das Bild der Blasenstörung war daher von vornherein nicht zu erwarten. 7. Es wird die Möglichkeit eines myogenen Blasenreflexes in Analogie der Entstehung und zentralen Steuerung des Herzrhythmus diskutiert.

Bei Verletzung des Halsmarkes ist die von der Verletzungsstelle ausgehende Schockwirkung eine ganz besonders starke und kann alle Teile des Zentralnervensystems oberhalb und unterhalb der Verletzungsstelle außer Funktion setzen, gleichviel ob die Beschädigung des Rückenmarks eine sehr schwere oder eine ganz geringfügige ist. **Rosenfeld** (23) konnte zwei solche Fälle beobachten. Die Sektion ergab in einem Falle eine völlige Durchtrennung des Rückenmarkes, im zweiten Falle ein völlig intaktes Rückenmark, obwohl die Kugel den Wirbelkanal eröffnet hatte. Bei diesen Patienten blieben nach der Rückkehr des Bewußtseins für einige Stunden noch ausgesprochen bulbäre Symptome zurück, die sich durch eine schwere Anarthrie, Schluckstörung und durch einen starren maskenartigen Gesichtsausdruck zu erkennen gaben. Auch diese Symptome schwanden vollständig, und es blieben schließlich die motorischen und sensiblen Störungen übrig, welche der Höhe der Leitungsunterbrechung im Rückenmark entsprachen. Niemals waren als Folge der Schockwirkung nach vollständiger Rückkehr des Bewußtseins aphatische oder amnestische Symptome zu beobachten. Das Nachlassen der Schockwirkung auf die unterhalb der Verletzung liegenden Rückenmarkspartien gab sich durch das Wiederkehren der Hautreflexe zu erkennen. In den beobachteten Fällen bestand eine totale schlaffe Lähmung mit völliger Atonie und Areflexie in bezug auf die Sehnen- und Pyramidenbahnreflexe. Der eine Fall mit diesen Erscheinungen, bei dem das Rückenmark keine Verletzung aufwies, lehre, daß an dieser Areflexie nicht die totale Querdurchtrennung als solche, sondern vielmehr die sie begleitende Schockwirkung schuld ist. Die mehr anatomischen Vorstellungen, welche man sich über



die Ursachen der akuten spinalen und zerebralen Kommotionserscheinungen gemacht hat, geben, wie der eine Fall lehrt, keine befriedigende Erklärung dafür ab, warum unter den geschilderten Umständen so ausgedehnte vorübergehende und stationäre Ausfallserscheinungen im Zentralnervensystem zustande kommen. Der tödliche Ausgang solcher Fälle läßt sich durch die allmählich zunehmende Asphyxie erklären. Zur Erklärung der im Moment der Verletzung plötzlich entstehenden Funktionsstörungen im Nervensystem müsse man doch wieder funktionelle Momente heranziehen. Und zwar geht entweder von der Stelle, an welcher das Nervensystem für einen Moment geschädigt wurde, ein sehr intensiver Reiz aus, welcher reflektorisch ausgedehnte Leitungsunterbrechungen und Hemmungen in den nervösen Zentren hervorruft, die sich bis in die entferntesten Partien des Zentralnervensystems fortpflanzen können, oder es kommt zunächst reflektorisch eine schwere Funktionsstörung in den nicht weit von der Verletzungsstelle liegenden vasomotorischen Zentren zustande, welche nun ihrerseits wieder ausgedehnte Störungen in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems, speziell auch im Zentralnervensystem veranlassen und zu Bewußtseinsverlust und zu anderen sich wieder zurückbildenden Symptomen der sogenannten Schockwirkung führen kann.

Bei einem durch Schuß ins Dorsalmark verletzten Fall von **Lewandowsky** (13), der zuerst paraplegisch war, bildete sich der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex aus, wobei die motorische Schwäche mit Pyramidensymptomen auf der linken Seite (Verletzungsseite) und die Vernichtung der Empfindung für Schmerz und Kälte auf der Gegenseite entsprechend der Stelle der Verletzung bestand. Das Merkwürdige an diesem Falle war folgende Erscheinung: In einem Gebiet, welches abwärts von der mutmaßlichen Verletzungsstelle des Rückenmarks die eine Körperseite bis zu den Fußspitzen ergreift, sind auf der rechten Körperseite Schmerz-, Wärme- und Kältesinn aufgehoben (der Wärmesinn mit Ausnahme eines Bezirkes an der Fußsohle, wo er nur abgeschwächt ist), Berührungs-, Druck- und Lagesinn erhalten. Trotzdem stärkste Wärmereize innerhalb dieses Gebietes eine entsprechende Wärmeempfindung nicht erzeugen, ist jede stärkere Berührung und jeder Druck mit einer allmählich bis zur Hitzeempfindung sich steigernden und an der Stelle der Berührung zugleich mit ihr lokalisierten Wärmeempfindung verbunden. Der Autor diskutiert die Möglichkeit einer anatomischen Verwachsung zwischen der Bahn des Drucksinns und dem zerebralen Ende der Wärmebahn, steht aber dieser Möglichkeit selbst skeptisch gegenüber.

Higier (11) konnte unter einer größeren Zahl von Paraplegien nach Schußverletzungen, teils schlaffen, teils spastischen, Anomalien der Schweißsekretion in den gelähmten Gliedern konstatieren. Die Kranken, die septisch durch Blasenlähmung und Dekubitus geworden waren, hatten typische Temperaturschwankungen mit Frösteln und Schweißausbrüchen, wobei die gelähmten Beine am Schwitzen absolut nicht teilnahmen, sogar auffallend trocken waren, die Fersen sogar pergamenttrocken blieben, dagegen profuse Schweißabsonderung an der Stirn, am Gesicht, in den Axillen, am Thorax und an den oberen Extremitäten erfolgte.

Thompson und **Stanley** (27) berichten über eine Schußverletzung des unteren Teiles der Halswirbelsäule. Patient machte wenige Stunden nach der Verletzung den Eindruck eines Sterbenden. Nach Reinigung der Wunde wurde ein Knochensplitter entdeckt, der auf das Rückenmark drückte. Nach Entfernung dieses Knochenstückes trat eine schnelle auffällige Besserung ein. Mit jedem Atemzuge aber kamen aus der Wunde Luftblasen und als Grund dafür ergab sich eine Verletzung der Trachea.



Hämatomyelie.

Netoušek (16) berichtet über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung, welche bei einem Infanteristen eintrat, der in liegender Stellung sich befindend, durch eine in mäßiger Entfernung platzende Granate infolge der plötzlichen Luftdrucksteigerung zu Boden gedrückt wurde, sonst aber keine Verletzung erlitten hatte. Der Autor meint, daß es sich um einen seltenen Fall von spontaner Hämatomyelie mit Halbseitenlähmung infolge einer Luftdruckwirkung handelt.

Brooks (3) veröffentlicht vier Fälle von Rückenmarksblutung mit Erweichung der grauen Substanz. Es waren alle Teile des Rückenmarks ergriffen. Die blutige Erweichung war auf die graue Substanz beschränkt. Trauma lag in keinem Falle vor. Dagegen zeigten alle Fälle schwere Gefäßveränderungen. Zwei Patienten waren starke Alkoholiker; auch Tabakmißbrauch kam in Frage, ebenso Syphilis und in einem Falle das Senium. Der Autor meint, daß auch bei der Rückenmarksblutung in einer Reihe von Fällen ähnliche mechanische und ätiologische Verhältnisse vorliegen wie bei der typischen zerebralen Apoplexie.

Aneurysma dissecans der Aorta mit Zerreissung von Interkostalarterien.

Der interessante Fall, den **Reitter** (20) mitteilt, ist folgender: Ein 57jähriger Mann, der an Herzvergrößerung und Atemnot gelitten hatte, sinkt bei der Arbeit plötzlich zu Boden, ist längere Zeit bewußtlos und nach dem Erwachen an beiden Beinen gelähmt. Der im Krankenhaus erhobene neurologische Befund war: Beide Beine stark paretisch, passiv ohne Spasmen, allseitig beweglich. Reflexe, weder Sehnen- noch Hautreflexe auslösbar (Ödeme). Taktische Sensibilität und Schmerzempfindung vom Unterbauch an sehr vermindert, aber nicht aufgehoben. Tiefensensibilität in Zehen-, Fuß-, Sprung- und Kniegelenken gestört. Incontinentia urinae et alvi. Patient starb nach neuntägiger Krankheitsdauer. Die Sektion ergab: Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta, Abreißung der ersten acht Paare der Interkostalarterien, meningeale Blutung an der Hinterwand des Rückenmarkes vom ersten Halsmarke bis zum sechsten Dorsalsegment. Erweichung vornehmlich der grauen Substanz des Rückenmarks vom 6. Dorsalsegment bis zum Beginn des Conus terminalis. Verf. erörtert eingehend die Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. Der veröffentlichte Fall steht in Parallele zu einem von O. Kalischer in der Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. im Jahre 1914 demonstrierten.

Rückenmarkskompression.

Krankheitsprozesse, welche eine zirkumskripte Anschwellung des Rückenmarks hervorrufen, werden, wie **Queckenstedt** (19) ausführt, den Raum zwischen Rückenmark und Dura an der Anschwellungsstelle verengen resp. ganz abschließen, wenn die Anschwellung des Rückenmarks, sei es endogen oder exogen durch Tumoren so hochgradig ist, daß sie den Wirbelkanal ausfüllt. In diesem Falle wird die obere Flüssigkeitssäule der Zerebrospinalflüssigkeit nicht mit der unteren Säule kommunizieren, im ersteren Falle, bei nicht völligem Abschluß wird die Kommunikation eine verlangsamte sein. Tritt nun oberhalb der Kompressionsstelle eine Drucksteigerung auf, so wird, je nach dem Grad der Absperrung, die Flüssigkeit entweder überhaupt nicht oder mit verminderter Geschwindigkeit kaudalwärts ausweichen. Eine solche Drucksteigerung läßt sich nun durch rasches Umfassen des Halses an beiden oder auch nur an einer Seite in einfacher Weise bewerk-



stelligen. Bei normalen Verhältnissen im Rückenmarkskanal folgt der Beginn des Flüssigkeitsanstieges im Steigrohr auf die Halsumschnürung fast momentan und die Flüssigkeit steigt sehr schnell, stoßartig, bis zu einem vorläufigen Maximum. Bei Kompressionserkrankungen dagegen ist sowohl der Anstieg selbst verlangsamt, wie vor allem sein Beginn verzögert. Der Autor hält dies Symptom der erschwerten Liquorverschiebung bei Patienten mit Kompressionskrankheiten des Rückenmarks für ein brauchbares diagnostisches Zeichen und führt mehrere derartige Krankheitsfälle auf, in welchen die beschriebene Reaktion prompt zu erweisen war.

Erkrankung der Cauda equina.

Nonne (17) veröffentlicht zunächst einige Fälle von sich und von Böttger, die das Bild eines Tumor medullae spinalis darboten, bei denen aber später die krankhaften Erscheinungen sich vollkommen zurückgebildet hatten. Es handelte sich wahrscheinlich um eine zirkumskripte lokale Meningitis oder um einen zur Resorption gekommenen Tumor, oder man hätte bei der Operation gar nichts gefunden. Gegen die Bezeichnung solcher Fälle als Pseudotumor medullae spinalis hätte nun Oppenheim den Einwand gemacht, daß man mit dieser Bezeichnung so lange zurückhalten solle, bis nicht auch post mortem der anatomische Nachweis erbracht sei. Einen solchen höchst bemerkenswerten Fall eines 15jährigen Patienten beschreibt nun Nonne ausführlich. Der Symptomenkomplex: Hartnäckige, fast unausgesetzte, an Heftigkeit sich steigernde Schmerzen im Sakrolumbalgebiet, Blasen- und Mastdarmschwäche, Parese des Sphincter ani, Aufhebung des Analreflexes, Priapismus, Fehlen der Achillesreflexe ohne motorische Parese an den Extremitäten, aber mit Hypästhesie im Zirkumanalgebiet und an den äußeren Fußknöcheln und am äußeren Fußrand beiderseits, drängte zur Annahme einer organischen Affektion des Conus terminalis bzw. der um den Konus gelagerten Kaudawurzeln. Am nächsten lag es, ein vor 4 Jahren stattgehabtes Trauma (Fall mit dem Gesäß auf eine Banklehne) für die Erkrankung verantwortlich zu machen. An dem in Frage kommenden Bezirk der Wirbelsäule ließ sich bei mehreren Röntgenaufnahmen nichts Abnormes feststellen, weder eine Karies noch eine Fraktur oder Luxation, noch eine Tumorusur. Mit der Annahme eines Tumors vertrug sich die Tatsache nicht, daß jede Progression fehlte. Wenn drei Symptome, nämlich zeitweiliges Fehlen der unteren Bauchreflexe, zeitweilige Andeutung des Babinskischen Reflexes, sowie exquisite Hypotonie der unteren Extremitäten an die Entwicklung der sakralen Form der multiplen Sklerose denken ließen, so sprach auch gegen diese Diagnose das Fehlen der Progression oder ein Schwanken der Symptome in Anbetracht der langen Dauer der Krankheit. Das Lumbalpunktat brachte auch keine Aufklärung. Patient ging an Kachexie infolge der starken Narkotika, die er zur Linderung der Schmerzen nehmen mußte, zugrunde. Die anatomische Untersuchung des Gehirns und speziell des Rückenmarkes ließ keine pathologischen Veränderungen aufdecken. Es fanden sich weder Markscheidenausfälle noch Abbaustoffe, noch Gliawucherung im Rückenmark; ebenso erwiesen sich die untersuchten Kaudawurzeln sowie zwei Spinalganglien in der Höhe des Konus durchaus intakt. Nonne meint, daß auch in diesem Falle wohl sicher pathologische Veränderungen zugrunde liegen, daß aber unsere zurzeit uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden nicht ausreichend sind, und daß man vorläufig für solche Fälle berechtigt ist, den Namen „Pseudotumor spinalis“ zu gebrauchen.



Rückenmarksblutung beim Pferd.

Fröhner (8) bespricht die Symptomatologie einer Rückenmarksblutung besonders beim Pferde. Einige Schwierigkeiten bereite mitunter die topische Diagnose. Er führt vier Fälle an als Paradigmata für Blutungen im Zervikal-, Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark:

1. Zervikale Apoplexie: Pferd stürzt aus unbekannter Ursache plötzlich zusammen. Freies Sensorium, vollständige Lähmung beider Vorderbeine und eine beinahe vollständige Lähmung beider Hinterbeine. Sensibilität, Widerristreflex und seitlicher Brustreflex vermindert. Die Sektion ergab eine walnußgroße Blutung im unteren Halsmark (8. Zervikalsegment).

2. Dorsale Apoplexie: Pferd hat am Tage vorher noch gearbeitet, konnte in der Frühe aber nicht aufstehen. Das Pferd zeigte bei freier Psyche und fieberlosem Zustande die Erscheinungen einer vollständigen Lähmung der Nachhand. Auch die Vorderbeine zeigten eine Schwäche. Die Sensibilität der Hinterhand war stark vermindert. Die Sektion ergab Blutungen im Rückenmark und in den Rückenmarkshäuten in der Höhe des 3. Brustwirbels.

3. Lumbale Apoplexie: Eine Stute war vor dem Wagen zu Fall gekommen und konnte sich danach nicht mehr erheben. Psyche frei. Mit dem Flaschenzug hochgehoben, belastet es die Vorderbeine, ist aber nicht imstande, die Hinterbeine zu belasten oder zu bewegen, auch ist die Sensibilität der Hinterhand vollkommen aufgehoben. Die Sektion ergab: Subluxation des Lenden-Kreuzbeingelenks mit Quetschung und blutiger Durchtränkung des Lendenmarks.

4. Sakrale Apoplexie: Ein bisher völlig gesundes Pferd erkrankt ohne nachweisbare Ursache an Mastdarmlähmung. Die Untersuchung ergibt eine Lähmung des Sphincter ani (offener After), des Mastdarms (Kotanschoppung), der Blase (häufiger, dabei erschwerter Harnabsatz) und des Schweifes (Hammelschwanz). Die Sensibilität ist in der Umgebung des Afters und Schweifansatzes in scharf umschriebener Zone völlig erloschen. Die Sektion ergab: Starke Blutung und blutige Imbibition des Sakralmarks und seiner Häute vom ersten bis zum vorletzten Kreuzbeinwirbel. Das Knochenmark der Kreuzbeinwirbel zeigte gleichfalls blutige Beschaffenheit. Eine Fraktur oder Fissur des Kreuzbeins konnte aber nicht nachgewiesen werden.

Syringomyelie.

1. Dupuy, E. S., Syringomyelia; Report of Case. West Virginia M. J. Jan.
2. Futterer, Josef, Über zwei Fälle von Syringomyelie nach Poliomyelitis anterior akuta. Diss. Erlangen.
3. Gordon, Alfred, Hydromyelia and Hydrencephalia. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (5.) 411.
4. Neumeister, Walter, Chirurgische Erkrankungen, insbesondere Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen, als Frühsymptome der Syringomyelie. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 510. (vgl. Jg. **1914** u. **1915.**)
5. Redlich, August, Syringomyelie bei zwei Brüdern. W. m. W. **66.** (36.) 1404.
6. Schwartz, Leonhard, Zur Frage der Remissionen bei Syringomyelie. Arb. neur. Inst. Wien. **21.** (3.) 315.
7. Spiller, William G., a) Syringoencephalia. Syringoencephalomyelia. b) the function of the pyramidal tract. The Journ. of nerv. and ment. dis. **44.** (5.) 395.
8. Sztanojevits, L., Ein Fall von Syringomyelie mit Canities und beginnender Alopezia neurotika der Kopfhaare. Neur. Zbl. **35.** (8.) 326.



Einleitung.

Von den Arbeiten dieses Kapitels sind Arbeiten von Gordon und von Spiller erwähnenswert. Beide Autoren publizieren Fälle von Hydroenzephalie und Hydromyelie, welche ihre Ursache in Entwicklungsstörungen haben. Schwarz konstatierte ein besonderes Verhalten der Neuroglia in dem von ihm beobachteten Falle von Syringomyelie, und Futterer beschreibt zwei Fälle, die sich an Poliomyelitis angeschlossen haben sollen. Der Fall von Sztanojevits ist durch das Symptom der Kanities und beginnender Alopezie der einen Kopfhälfte bemerkenswert. Das seltene Auftreten von Syringomyelie bei zwei Brüdern beobachtete Redlich.

Eine 22jährige Patientin — Fall von **Gordon** (3) — war bis zum 10. Lebensjahre gesund. Sie erlitt dann ein Trauma, und es entwickelten sich bei ihr Störungen, die auf Erhöhung des intrakraniellen Druckes infolge von Hydrozephalus zu beziehen waren. Irgendwelche für Syringomyelie charakteristischen Störungen waren niemals nachweisbar. Obwohl auch der Hirnstamm sich bei der Obduktion beteiligt fand, so waren klinische Krankheitssymptome bulbärer Natur auch nicht aufgetreten. Bei der Sektion fand man neben einer enormen Erweiterung des Zentralkanales und der Hirnventrikel mit starker Deformität der Nervensubstanz auch vaskuläre Veränderungen, und zwar eine Thrombose der A. spinalis anterior und zahlreicher kleinerer Gefäße des Rückenmarks und der Medulla oblongata besonders an der vorderen Rückenmarksfläche. Außerdem war ein leichter Grad von Meningitis in der Nachbarschaft der thrombosierten Gefäße zu beobachten. Das gleichzeitige Bestehen einer deutlichen Erweiterung der Hirnhöhlen und des Rückenmarkskanals, ferner die fast vollständige Abwesenheit des Balkens und der jugendliche Beginn der Krankheitserscheinungen sprechen zugunsten einer kongenitalen Mißbildung des Zerebrospinalsystems. Wenn auch die Gefäßveränderungen bei dem Prozeß eine gewisse Rolle gespielt haben, so glaubt der Autor nicht, daß sie die Ursache der Mißbildung bilden. Weder diese Gefäßalteration noch die sie begleitende Meningitis könne die Umbildung des Zentralkanals noch die beträchtliche Gliose bewirkt haben.

In dem von **Spiller** (7) publizierten Falle handelt es sich um einen 8jährigen Knaben, aus dessen Familiengeschichte nichts Bemerkenswertes zu erwähnen ist, und der bis zum Alter von 4 Jahren gesund war, nur daß er erst mit 3 Jahren sprechen lernte. Im 4. Lebensjahr bekam er Schmerzen im rechten Knie, welche ca. 2 Monate andauerten. Bei der Untersuchung zeigte er Deformationen an beiden Füßen nach Art derjenigen, die man bei Friedreichscher Ataxie findet. Gefühlsstörungen bestanden nicht. Die Kraft der rechten Peroneal- und Wadenmuskeln war herabgesetzt, Extension und Flexion der rechten Zehen waren schwach. Keine spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Es bestand Beugungsschwäche einzelner Finger der linken Hand, und es bestand leichter Spasmus im linken Arm. Patient starb an Krämpfen. Nur das Gehirn konnte mikroskopisch untersucht werden. Die Großhirnhemisphären boten keine Veränderungen dar. In den rechten Zentralganglien befand sich eine Höhle, welche sich vom Seitenventrikel bis zum Knie der inneren Kapsel erstreckte und den vorderen Teil des Nucleus caudatus einnahm. Die Wand der Höhle, scharf umschrieben, zeigte eine Wucherung der ependymalen Zellen ähnlich derjenigen, wie man sie am Rückenmarkskanal findet. Das rechte Pyramidenareal im Pes und in der Medulla oblongata war wesentlich kleiner als das linke. Die Betzschen Zellen der rechten und linken Hemisphäre zeigten keine Veränderungen. Spiller meint, daß die Höhle im vorliegenden Falle zustande gekommen



ist dadurch, daß sich in der Embryonalperiode die Fissura opto-striata (sillon opto-strié von Déjérine) nicht geschlossen hat. Dadurch hatte die vordere Hälfte des hinteren Schenkels der rechten inneren Kapsel gelitten. Der Autor bemüht sich, die klinischen Erscheinungen — Fehlen einer Affektion der Gesichts- und oberen Extremitätenmuskulatur bei Bestehen einer Koordinationsstörung in der Bewegungsfähigkeit der Finger — mit dem anatomischen Befunde — Zerstörung des vorderen Anteils des Pyramidenareals in der inneren Kapsel in Einklang zu bringen und referiert die neueren Arbeiten von Franz, v. Monakow über die Funktion des Pyramidenareals. Indessen ist es merkwürdig, hier etwas erzwungene Erklärungen zu suchen, um alle Erscheinungen auf die zerebrale Affektion zu beziehen, da doch das Rückenmark einer Untersuchung nicht unterzogen werden konnte, und man diesen Versuch, den Spiller unternimmt, erst dann tun könnte, wenn man das Rückenmark vollkommen normal gefunden hätte, worüber ja doch nichts ausgesagt werden kann. Er nennt diese Fälle Syringoencephalia und meint, daß sie auch zustande kommen können dadurch, daß im Aquaeductus Sylvii sich ähnliche Prozesse entwickeln, die zum Verschluß des Aquäduktus durch Überproduktion des Ependyms führen. Es gäbe auch Fälle von Höhlenbildungen durch Rückenmark und Gehirn. er nennt sie Syringoencephalomyelia.

Im Falle von **Schwartz** (6) handelt es sich um eine typische, aber noch nicht weit vorgeschrittene Syringomyelie. Die klinischen Symptome beschränkten sich fast ausschließlich auf die linke Körperhälfte, und es trat nach einer antisyphilitischen Behandlung eine wesentliche Remission ein. Es fiel bei der anatomischen Untersuchung dem Autor auf, daß die Gliaentwicklung im vorliegenden Falle, die seiner Ansicht nach keine Gliose im engeren Sinne darstellt, sondern wohl aus hydromyelischer Erweiterung des Zentralkanals hervorging, nach den verschiedensten Richtungen hin eine abnorme war. Es kommt zur Entwicklung von Gliaplaques und zapfenartigen Gebilden, die sich in die weiße Substanz verschieben, und, was das Wesentliche dabei ist, es entsprechen den Zapfen und Plaques wohl lokale Aufhellungen der Markscheide, nicht aber sekundäre Degenerationen. Es nähern sich demnach diese Gliabildungen jener der multiplen Sklerose, und der Autor erwägt die Frage, ob nicht durch diese Eigenart des Prozesses die Remission bedingt ist. Eine Komplikation mit Lues wäre nach dem anatomischen Befunde im vorliegenden Falle, trotzdem die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen und die Remission nach der antisyphilitischen Behandlung eingetreten war, nicht gegeben, wenigstens nicht soweit das Rückenmark in Betracht käme.

Da die Krankengeschichten in den von **Futterer** (2) beschriebenen Fällen mangelhaft sind, da die Abbildungen der Rückenmarksquerschnitte nur ganz strich- und skizzenhaft sind, und da auch die Beschreibung des anatomischen Befundes an Klarheit und Verständlichkeit viel zu wünschen übrig läßt, so ist es unmöglich, ein sicheres Urteil über die beiden Fälle von angeblicher Syringomyelie nach Poliomyelitis zu gewinnen.

Ein typischer Fall von Syringomyelie wird von **Sztanojevits** (8) beschrieben, mit Muskelatrophien (Händen, Armen), trophischen Störungen (ebenda), dissoziierter Empfindungslähmung im Gebiete des rechten Trigeminus und den oberen Halssegmenten. Das Besondere des Falles ist, daß an der hinteren und mittleren Partie der rechten behaarten Schädelhälfte zahlreiche insel-, mond-, kreis-, strich- und dreieckförmige von 20-Heller- bis 5-Kronenstück-Größe, ziemlich scharfbegrenzte ergraute Stellen (Kanities) mit beginnen-

dem arealförmigem Haarausfall, aufgetreten sind, während die Behaarung am übrigen Körper intakt ist.

Das seltene Auftreten von typischer Syringomyelie bei zwei Brüdern beobachtete **Redlich** (5).

Tumoren des Rückenmarks.

Ref.: Dr. W. Misch-Berlin.

1. Dercum, F. X., and da Costa, J. Chalmers, Intramedullary Tumor of Cervical Cord. Diagnosis. Removal in Two-Stage Operation; Gradual Improvement. J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (2.) 97.
2. Eliasberg, H., Zur Klinik der Rückenmarkserkrankungen im Kindesalter. Jb. f. Kinderhlk. **84.** (6.) 445.
3. Jakob, H., Ein intervertebrales Fibrosarkom, verbunden mit Kompression des Lendenmarkes und sekundärer Atrophie und Paraparese der Nachhand beim Hund. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 289.
4. Karger, Paul, Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen. Mschr. f. Psych. **39.** (3.) 167.
5. Révilliod, L., Sclérose médullaire, transverse, segmentaire, dorso-lombaire gauche, métatraumatique. Forme clinique curable. Nouv. Icon. **27.** 307. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 196.)
6. Veraguth, O., und Brun, Hans, Weiterer Beitrag zur Klinik und Chirurgie des intramedullären Konglomerattuberkels. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (13/14.) 385. 424.

Es werden von **Eliasberg** (2) die Krankengeschichten von 3 Fällen mitgeteilt, die die Schwierigkeiten der Diagnose eines Rückenmarkstumors im Kindesalter dartun. Im ersten Falle lag ein Meningealsarkom vor. Intra vitam wurde die Diagnose nicht gestellt, da weder Anamnese und Befund noch das Ergebnis der Lumbalpunktion auf einen intraduralen Tumor hindeuteten. Bei dem zweiten Patienten deckte die Sektion ein Rückenmarksgliom auf. Hier hatte die Lumbalpunktion die Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Neubildungsprozeß am Rückenmark offen gelassen. Die klinische Untersuchung insbesondere die Art der Sensibilitätsstörung (Berührungs- und Lagegefühl erhalten, Schmerzgefühl gestört) machten den Bestand eines Tumors am wahrscheinlichsten. Im dritten Falle handelte es sich um einen Pseudotumor der Rückenmarkshäute. Der Tumor wurde vorgetäuscht durch schwartige Umwandlung der Rückenmarkshäute infolge chronischer Entzündung. In diesem Falle versagte die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel, da der Intermeningealraum infolge der chronischen Entzündung obliteriert war und keine Zerebrospinalflüssigkeit zu gewinnen war. (*J.*)

Von **Karger** (4) werden zwei Fälle von intramedullären Tumoren beschrieben, bei denen Wurzelschmerzen im Vordergrunde des klinischen Bildes standen, ein Verlauf, wie er nach den Untersuchungen des Verf. nur einmal von Auerbach beobachtet wurde. Im ersten Falle erkrankte ein seit Jahren schwer tuberkulöser Patient nach ungewohnter körperlicher Anstrengung und nach einer starken Erkältung an diffusen rheumatischen Schmerzen, die sich nach kurzer beschwerdefreier Zeit in beiden geschwollenen Kniegelenken lokalisierten. Kurz darauf traten deutliche neuralgische Erscheinungen auf, die der üblichen Therapie trotzten. Ein Vierteljahr nach Beginn dieser Neuralgien hat sich eine typische Brown-Séquardsche Lähmung ausgebildet. Es war hier naheliegend, an eine tuberkulöse Affektion der Wirbelsäule zu denken, wogegen aber der völlig negative Röntgenbefund sprach. Die



Diagnose war nicht sicher zu stellen; die größte Wahrscheinlichkeit hatten für sich die Annahme einer Kompression durch einen extramedullären Tumor oder die Leitungsunterbrechung durch einen Tuberkel, der aber ausschließlich die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes befallen haben müßte. Die Obduktion ergab einen Tumor der Halsanschwellung, der stiftförmige Gestalt hatte, 2 cm lang war und etwa 1 cm Durchmesser aufwies; er reichte etwa von C 6 bis C 8, war am oberen und unteren Ende abgestumpft und hatte fast die ganze linke Hälfte des Querschnittes eingenommen bis auf einen schmalen Rand an der hinteren Partie. Pathologisch-anatomisch war er als zentrale Tuberkulose des Markes anzusehen, wie sie schon öfter beschrieben wurde. Bei dem zweiten Fall war die Erkrankung im Anschluß an eine körperliche Überanstrengung aufgetreten; sie führte unter heftigen Schmerzen schnell zu Lähmungserscheinungen, die sich immer wieder binnen kurzer Zeit zurückbildeten, während die Schmerzen bestehen blieben. Schließlich nahm das Leiden einen progressiven Charakter an und führte unter andauernden Schmerzen, kompletter Lähmung der unteren Extremität sowie unter Sensibilitätsstörungen und trophischen Störungen in wenigen Monaten zum Tode. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „extramedullärer Tumor" war die Laminektomie vorgenommen worden, die keine Klarheit über die Natur des Leidens gebracht hatte. Die Obduktion des Zentralnervensystems ergab, daß im Rückenmark das 9. bis 11. Dorsalsegmant einen schlaffen, fluktuierenden, blau verfärbten Sack darstellte, der anscheinend keine Rückenmarkssubstanz mehr enthielt; weit nach oben und unten bestand eine zentrale Erweichung. Mikroskopisch sah man in der angegebenen Höhe eine große Blutungshöhle, die in der Tat kaum mehr Rückenmarkssubstanz enthielt; an Schnitten ober- und unterhalb dieser Stelle sah man eine zentral entwickelte Gliose mit Übergang in Syringomyelie; diese Tumorbildung zeigte ausschließlich infiltratives Wachstum und enthielt in ihrem Inneren zahlreiche Spuren alter Blutungen.

An diesen Fällen ist ersichtlich, daß keines der bisher angegebenen Symptome eine sichere diagnostische Trennung der intramedullären Neubildungen von den extramedullären gestattet. In solchen unklaren Fällen ist man auf Probelaminektomien angewiesen, und es wird unvermeidlich sein, daß mitunter ein zu therapeutischen Zwecken vorgenommener Eingriff nur diagnostischen Wert besitzt.

Von **Dercum** und **da Costa** (1) wird ein Fall von intramedullärem Tumor des Halsmarks mitgeteilt, der nach zweizeitiger Operation bedeutende Besserung aufwies. Der 25jährige Mann erkrankte zuerst mit Schmerzen in der linken Schultergegend, die bald von Schwäche des linken Armes und weiter von Schmerzen in der rechten Schulter und Schwäche des rechten Armes gefolgt waren; einen Monat später trat auch Schwäche in beiden Beinen auf, so daß Gehstörungen sich einstellten, und bald war eine vollkommene Lähmung beider Beine mit Sensibilitätsverlust vorhanden; außerdem traten Blasen-Mastdarmstörungen hinzu. Die objektive Untersuchung ergab eine vollkommene Paraplegie, Verlust der Sensibilität in allen Qualitäten bis zur zweiten Rippe aufwärts, Inkontinenz von Blase und Mastdarm und schweren Dekubitus; Sehnenreflexe gesteigert, kein Fußklonus, doppelseitiger Babinski; Parese beider Arme, besonders der Vorderarme und Hände, mit Hypästhesie im Gebiete der letzteren; Schmerzen waren nicht vorhanden; Wassermann in Blut und Liquor negativ, der Liquor war blaßgelb, enthielt deutlich vermehrte Globuline, 21 Lymphozyten im cmm; Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab keinen Befund. Es wurde die Diagnose auf intramedullären Rückenmarkstumor gestellt und in Höhe des 4.—7. Zervikal- und



1. Dorsalwirbels laminektomiert, wobei eine weiche, dunkle, blaurote Masse hervorzuquellen begann; fünf Tage später wurde in einer zweiten Operation der Tumor herausgeschält, es war ein Angioendotheliom, das die Segmente C VIII und D I-II des Rückenmarks befallen hatte. Nach der Operation trat allmählich eine geringe Beweglichkeit einzelner Muskeln und eine bedeutende Besserung der Sensibilität ein, die weiter anhält. Hervorgehoben wird bei diesem Fall das Fehlen von Schmerzen, wodurch die Diagnose einer Myelitis nahelag; offenbar lag der Tumor so, daß er keine Wurzelschmerzen auslöste; immerhin gab der initiale Schmerz einige Anhaltspunkte für die Diagnose. Für die Xanthochromie des Liquors ist vielleicht in diesem Falle der große Gefäßreichtum des Tumors verantwortlich zu machen.

Als weiterer Beitrag zur Klinik und Chirurgie des intramedullären Konglomerattuberkels wird von **Veraguth** und **Brun** (6) der Fall eines Arztes mitgeteilt, der mit 31 Jahren an einer tuberkulösen Pleuritis und ein Jahr später an Miliartuberkulose erkrankt war und bei dem sich etwa ein weiteres halbes Jahr später die Zeichen einer schweren Rückenmarkserkrankung einstellten. Diese begann mit Schmerzen im linken Ellenbogen, so daß extreme Streckung und Beugung unmöglich wurde, sodann mit schnell zunehmenden Schmerzen in der Höhe des dritten und vierten Brustwirbels, die in den linken Arm ausstrahlten, weiter einer spontan schmerzenden Stelle in der Höhe der Vertebra prominens, und schließlich traten deutliche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen hervor. Die Untersuchung zeigte einen gut ernährten Patienten, der alle noch so geringfügigen Bewegungen mit der größten Vorsicht ausführte, weil er sonst die heftigsten Schmerzen hatte. Die Sensibilitätsuntersuchung ergab rechts an der ganzen Oberfläche vom Knie bis zum 3. Interkostalraum vorn, bis zur Schulterblattmitte hinten Hypästhesie für Berührung, Nadelstiche und Temperaturreize; Kältehyperästhesie der rechten Oberarmaußenseite; auf der linken Seite hochgradige Überempfindlichkeit in einer über das Schulterblatt nach der Innenseite des Oberarms bis zum Ellenbogen verlaufenden Bandzone und Hypästhesie auf der ulnaren Seite der Unterarmes; die Gelenksensibilität war überall normal. Von Motilitätstörungen fand sich lebhafter Tremor des linken Armes bei jeder Anstrengung, Handklonus links beim Versuch, einen Gegenstand zu erfassen, Parese des linken Beines in Hüft- und Kniegelenk mit heftigen Spasmen im Oberschenkel. Die Reflexe waren am linken Arm erhöht; Bauchreflexe beiderseits vorhanden; Patellar- und Fußklonus links stärker als rechts; Babinski beiderseits, links stärker als rechts. Es wurde demgemäß die Diagnose auf ein nicht ganz reines Brown-Séquardsches Syndrom gestellt, mit Sitz der Läsion in den letzten Metameren des Halsmarks linkerseits, und zwar wurde ein tuberkulöser Prozeß angenommen. Gegen Spondylitis sprach das Fehlen des Stauchungsschmerzes und die Möglichkeit, den Kopf zu drehen; für einen intravertebralen Prozeß sprach die rasch und elektiv fortschreitende Entwicklung des Krankheitsbildes, derart, daß schon am 20. Tag nach Beginn der Erkrankung das ungefähre Bild des Brown-Séquardschen Syndroms bei auffallender Schonung der Gelenksensibilitäten ausgebildet war; es wurde ein intramedullärer Solitärtuberkel angenommen. Er wurde operiert, und nach Abtragung der Bögen der 5. bis 7. Halswirbel wurde in der Höhe des C VI zu $^2/_3$ links, zu $^1/_3$ rechts der Mitte liegend ein länglichrunder Tumor in etwa 2 mm Tiefe gefunden, isoliert und herausgehoben. Im Verlaufe der nächsten drei Wochen trat eine bedeutende Reduktion, ja zeitweiliges völliges Verschwinden der Wurzelerscheinungen links, beständiges Rückgehen der paretischen Symptome und fast völlige Wiederherstellung normaler Oberflächensensibilitätsverhältnisse



rechts ein, also fortschreitendes Erlöschen der Halbseitensymptome; es bestanden keine dauernden Sphinkterlähmungen, und es trat normale Bewegungsfähigkeit ein, so daß also keine wesentliche Dauerschädigung langer Bahnen durch die Krankheitsprozesse vorlag. Anderseits bestanden weiter Reizsymptome in Gestalt von Spasmen und Schmerzen im rechten Arm, die immer mehr zunahmen und schließlich auf eine jetzt rechtsseitige Wurzelläsion in der Höhe des 5. bis 6. Zervikalsegmentes hinwiesen. Schließlich bildete sich links am Unterleib eine hyperästhetische Zone aus, die allmählich in eine Zone der Hyp- bzw. Anästhesie, in einer zirkulären Linie in der Höhe der zweiten Rippe mit scharfer Grenze gegen die Mittellinie, überging. Es hatte sich also wieder das Bild einer Brown-Séquardschen Läsion ausgebildet, die diesmal in der rechten Rückenmarkshälfte etwa in Höhe von C 5—6 zu lokalisieren war. Da ein neuer Solitärtuberkel angenommen wurde, so wurde zum zweiten Male operiert und in der Höhe des 4. Wirbels rechts der Mittellinie dicht neben dem Austritt der sensiblen Wurzelfäden ein gut demarkierter Tuberkeltumor gefunden und herausgehoben. Nach der Operation verschwanden die Wurzelschmerzen. Aber bereits am nächsten Tage trat eine rechtsseitige Fazialislähmung auf, es folgten Zwerchfellkrämpfe, schwere Trigeminusneuralgien, Fazialis- und Trigeminuskrämpfe, dann universelle Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur mit starker Hypersensibilität wie bei Tetanus, Blasenkrämpfe, zeitweise horizontaler Nystagmus, dann Parese der Zungen- und Schlundbewegungen und schließlich etwa 3 Wochen nach der letzten Operation unter Koma und heftiger Dyspnoe der Exitus. Offenbar waren mehrere Solitärtuberkel in lebenswichtigen Gehirnzentren aufgetreten. Es fanden sich bei der Obduktion einzelne erbsengroße Tuberkel in der Pia an der Mantelspalte zwei Querfinger vom Okzipitalpol entfernt an der rechten Kleinhirnhemisphäre lateral neben dem Flokkulus und an der Dura über der linken Kleinhirnhinterseite sowie ein großer Tuberkel in der rechten Ponshälfte.

Aus der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks ging vor allem hervor, daß sekundäre Degenerationen nach Konglomerattuberkelerkrankung des Zentralnervensystems durchaus nicht in dem Maße auftreten, wie es bei der starken Beeinträchtigung der Querschnittsbilder zu erwarten wäre. Das Zentralnervensystem ist also gegen einfache Raumbeschränkung in besonderem Maße tolerant, falls diese Raumbeschränkung langsam genug um sich greift. Hinsichtlich des negativen Ausfalls der Gelenksensibilitätsprüfung wird hervorgehoben, daß wenn bei einem Brown-Séquard die Gelenksensibilitäten frei sind, bei einem chirurgischen Eingriff eher an der lateralen als an der medialen Partie der Rückenmarkshinterfläche nach dem Herd gesucht werden muß. Im ganzen kommt Verf., trotz des schließlich negativen Ergebnisses der therapeutischen Bemühungen in diesem Falle, zu folgendem Ergebnis: Die diagnostische Möglichkeit, den intramedullären Konglomerattuberkel, sobald er Symptome macht, zu erkennen und zu lokalisiern, ist vorhanden, die technische Möglichkeit, ihn zu entfernen, erwiesen. Die relative Geringfügigkeit der Schädigung des Rückenmarks durch einen in nützlicher Frist erkannten und entfernten Rückenmarkskonglomerattuberkel ist in einem früheren Falle klinisch, in dem vorliegenden Falle histologisch festgelegt. Es ist also bei rechtzeitiger Diagnose und Lokalisation eine Heilung durch Operation möglich. Das Recht zum Verzicht auf die Operation gibt nur die unumstößliche klinische Feststellung von multiplen Konglomerattuberkeln, von denen mindestens einer an inoperabler, lebenswichtiger Stelle sitzen muß. Von chirurgischer Seite wird, anläßlich des vorliegenden Falles, noch dazu ermahnt, bei negativem Ergebnis der Inspektion die genaueste Palpation

des Rückenmarks nicht zu unterlassen und an palpatorisch suspekten Stellen selbst das Rückenmark explorativ zu eröffnen; am geeignetsten hierzu ist wohl die Gegend der Fissura posterior und der Hinterstränge.

Von **Révilliod** (5) wird der weitere Verlauf eines Falles von Rückenmarkstumor mitgeteilt, der im Jahre 1905 als nach dreijährigem Verlauf geheilte Rückenmarksaffektion beschrieben worden war. Es war dann wieder eine Verschlimmerung eingetreten mit heftigen krisenartigen Schmerzen. In der Annahme, es handele sich um eine psychogene Erkrankung, wurde psychotherapeutische Behandlung versucht, doch machten sich bald wieder organische Zeichen bemerkbar. Im Jahre 1913 trat eine neue Verschlimmerung ein, der im April 1914 der Exitus folgte. Die Autopsie ergab ein Endothelioma psammomatosum der Dura in Höhe des 9. bis 10. Brustwirbels, welches das Rückenmark auf 2 bis 3 mm Dicke komprimiert hatte.

Poliomyelitis.

1. Abramson, H. L., Acute Poliomyelitis. Med. Rec. **90.** (19.) 793.
2. Androussier, J., Die Heine-Medinsche Krankheit in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung einer Epidemie im Kanton Luzern im Herbst 1915. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (31.) 961.
3. Armbruster, Endemische Erscheinungen von Poliomyelitis anterior in Thüringen. D. Prakt. Arzt. **56.** (15.) 325.
4. Barber, Walter L., The Diagnosis and Treatment of Poliomyelitis. Med. Rec. **90.** (4.) 142.
5. Boyd, M. F., Epidemiology of Poliomyelitis. Jowa State M. S. J. **6.** (8.)
6. Bryant, W. S., Epidemic Poliomyelitis. New York M. J. **104.** (16.)
7. Caverly, C. S., Some Features of Epidemic Poliomyelitis. Vermont Med. **1.** (9.)
8. Fischer, Louis, A Note on Poliomyelitis, with its Preparalytic Symptom. Med. Rec. **90.** (5.) 194.
9. Fronczak, F. E., Epidemic Poliomyelitis. New York State J. of M. **16.** (8.)
10. Frost, W. H., Poliomyelitis (Infantile Paralysis). Public Health J. **7.** (8.)
11. Geiger, J. C. and Kelly, Resumé of Epidemiological Investigations of Epidemics of Poliomyelitis with Reference to Contagiousness. Calif. State J. of M. **14.** (10.) 413.
12. Hewins, C. F., Case of Infantile Paralysis. Illinois M. J. **30.** (4.)
13. Jelliffe, Smith Ely, and Dederer, E. A., Heine-Medins Disease—With Medins Original Descriptions. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 271.
14. King, Hubert C., The Etiology and Symptomatology of Acute Poliomyelitis. The Clevel. M. J. **15.** (8.) 510.
15. Laan, H. A., Kinderlähmung mit Quadrizepsparalyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 516.
16. Leszynski, William M., The Management of the Recent Epidemic of Poliomyelitis in New York City from the Neurologists Viewpoint. Med. Rec. **90.** (22.) 934. (Nichts Besonderes.)
17. Lewis, F. M., Report of 77 Cases of Acute Poliomyelitis Treated in the New York Throat, Note and Lung Hospital by Intraspinal Injections of Adrenalin Chloride. ebd. **90.** (13.) 540.
18. Lovett, Robert W., and Martin, E. G., Certain Aspects of Infantile Paralysis, with a Description of a Method of Muscle Testing. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (10.) 729.
19. McLaughlin, A. J., Anterior Poliomyelitis. Boston M. a. S. J. **175.** (17.)
20. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 5. Poliomyelitis chronica lateralis. Neur. Zbl. **35.** (17.) 694.
21. Michel, H. M., Anterior Poliomyelitis; Treatment of Infantile Paralysis. Georgia M. Ass. J. **5.** (11.)
22. Müller, Waldemar, Ein Fall von Heine-Medinscher Krankheit mit foudrojantem Verlauf (in ca. 30 Stunden) unter bulbärpontinen Symptomen. Diss. Freiburg i. B. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)



23. Neal, Josephine B., and Dubois, Phebe L., The Diagnosis of Poliomyelitis. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (3.) 313.
24. Nelson, C. S., Poliomyelitis. Illinois Med. J. **30.** (4.)
25. Nuzum, John W., Bacteriologic Findings in Cerebrospinal Fluid in Poliomyelitis: A Preliminary Report of the Examination of Fifty Cases. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (20.) 1437.
26. Proescher, Fr., Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. B. kl. W. **53.** (17.) 442.
27. Robb, A. Gardner, Recent Epidemic Outbreaks of Acute Poliomyelitis. Brit. M. J. II. 324.
28. Robbins, F., The Control of the Next Epidemic of Infantile Paralysis. Med. Rec. **90.** (8.) 328.
29. Roby, J., Experience in Epidemic of Poliomyelitis. New York State J. of M. **16.** (8.)
30. Sheffield, Herman B., Epidemic Poliomyelitis. Preliminary Report of 33 Cases. Med. Rec. **90.** (8.) 330.
31. Taylor, E. W., Recurrent Poliomyelitis; Second Attack After A Period of Three Years. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (3.) 207.
32. Taylor, R. T., Infantile Paralysis. New York M. J. **103.** (5.)
33. Wynkoop, W. D., Reflections on Poliomyelitis. Med. Rec. **90.** (13.) 545.
34. Derselbe, A Theory as to the Causation of Poliomyelitis. ebd. **90.** (22.) 936. (Nichts Besonderes.)

Einleitung.

Im diesjährigen Bericht über Poliomyelitis anterior nehmen den größten Platz Arbeiten amerikanischer Autoren ein, welche einzelne Epidemien in Amerika beobachtet haben und nun das gesamte Material statistisch und klinisch verwerten. Im ganzen werden von ihnen die Angaben, welche Wickmann gemacht hat, bestätigt, ebenso berichtet Androussier über eine Epidemie im Kanton Luzern und Armbruster in Thüringen. Die Symptome können im präparalytischen Stadium, wie Fischer ausführt, zuerst den Verdacht auf Zerebrospinalmeningitis erwecken, und erst die Untersuchung der Spinalflüssigkeit und der weitere Verlauf der Krankheit geben Aufschluß. Derselbe Autor gibt auch einen Abriß der abortiven Formen, von denen er drei Formen, den katarrhalen, den gastrointestinalen und den zerebralen Typus unterscheidet. Neal und Dubois halten die Klassifikation, die Wickmann gegeben hat, für kompliziert, sie unterscheiden nach Peabody die abortive, zerebrale und bulbo-spinale Form. Nach Wynkoops Beobachtungen betrug die Durchschnittszeit zwischen Anfang der Krankheit und Beginn der Lähmungen 8 Tage. Er empfiehlt Lumbalpunktionen. Taylor berichtet über einen Fall von rezidivierender Poliomyelitis. Lewis will mit intralumbalen Injektionen von Adrenalinchlorid gute Erfolge erzielt haben. Lovett und Martin wandten besondere Sorgfalt auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln und richteten danach ihre therapeutischen Maßnahmen ein. Ein sehr interessanter Fall, der als Poliomyelitis chronica lateralis gedeutet wird, ist der von Mendel publizierte. Der Autor stützt die Diagnose auf die bestehende Atrophie der Muskeln und Knochen und auf die trophischen Störungen der Haut. Man geht aber wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß im Mendelschen Fall die Zellen des Seitenhorns in stärkerem Grade ergriffen sind, als es gewöhnlich der Fall ist, denn daß diese Zellen auch in vielen anderen Fällen mit affiziert werden, ist wohl unzweifelhaft. Proescher macht seine Rechte bezüglich der Entdeckung des Erregers der Poliomyelitis gegenüber Flexner und Noguchi geltend.

Abramson's (1) Aufsatz ist eine allgemeine Besprechung der Ätiologie, Pathologie, Symptomatologie, Klassifikation und Therapie der akuten Poliomyelitis, basierend auf der Literatur und besonders der Beobachtung, welche während der Epidemien in Amerika gemacht wurden.



Robb (27) zählt die einzelnen Epidemien von Poliomyelitis auf, die bisher in verschiedenen Ländern beobachtet wurden, und erwähnt ganz kurz einzelne Fälle einer Epidemie, die er selbst beobachtet hat. Unter diesen Fällen fanden sich alle Typen, wie sie von Wickmann in seiner bekannten Arbeit aufgestellt sind: die abortive Form, die spinale (häufigste), die aszendierende, die bulbo-pontine, die zerebrale, die meningitische. Daran knüpft der Autor dann eine allgemeine Besprechung über die Mortalität, die Ätiologie und die Art der Verbreitung.

Geiger und **Kelly** (11) geben einen kurzen Abriß der Epidemiologie der Poliomyelitis auf Grund von statistischen Zusammenstellungen aus den in Amerika beobachteten Epidemien.

Da seit Ausbruch des Weltkrieges die Anzeigepflicht für Poliomyelitis in der ganzen Schweiz eingeführt ist, so konnte **Androussier** (2) Ermittlung über das Auftreten dieser Krankheit, über ihre Epidemiologie, ihren Verlauf, ihre Kontagiosität usw. anstellen. Die Beobachtungen sind tabellarisch zusammengestellt. Im allgemeinen werden die Erfahrungen, die Wickmann in Schweden gemacht hat, und seine daraus gewonnenen Anschauungen über die Heine-Medinsche Krankheit bestätigt. Die näheren Zahlenangaben sind im Original nachzusehen.

Armbruster (3) beschreibt ein endemisches Auftreten einer progressiven Form der Poliomyelitis anterior in einigen Dörfern Thüringens. Die Fälle, welche er anführt, so kurz sie auch skizziert sind, lassen doch gewisse Zweifel aufkommen, ob nicht alle möglichen Lähmungszustände verschiedener Herkunft und Art unter eine Krankheitsform künstlich gebracht worden sind.

Unter Anführung eines typischen Falles bespricht **Barber** (4) in allgemeinen Zügen die Diagnose und Therapie der Poliomyelitis.

Fischer (8) verbreitet sich über das präparalytische Stadium der Poliomyelitis. In einzelnen solchen Fällen können die Symptome zunächst so sein, daß man Verdacht auf eine Zerebrospinalmeningitis hat, und erst die Untersuchung der Spinalflüssigkeit gibt Aufschluß. Er führt einen solchen Fall an, in welchem sich unter Fieber ein erythematöser Ausschlag bildete, allgemeine Unruhe, Zittern, Zuckungen und Überempfindlichkeit bestanden und eine Lähmung eines Armes eintrat. Von den abortiven Formen unterscheidet er drei Arten, den katarrhalen Typus (mit dem Symptomenkomplex des Bronchialkatarrhs oder beginnender Lungenentzündung), den gastrointestinalen Typus (Symptome des verdorbenen Magens, Erbrechen, Stuhlunregelmäßigkeiten und Fieber) und den zerebralen Typus.

Neal und **Dubois** (23) beobachteten 70 sporadisch aufgetretene Fälle von Poliomyelitis. An der Hand der dabei gemachten Erfahrungen und auf Grund der Literatur entwerfen sie ein Bild der Krankheit. Die Experimente am Tier beweisen, daß das Gift im Nasen-, Kehlkopfschleim resp. Darmtraktus sich ablagere. Wickmann gruppierte folgende einzelne Krankheitsformen: Rückenmarkspoliomyelitis, Form der Landryschen Paralyse, Bulbärform, enzephalitische Form, ataktische Form, polyneuritische Form, meningitische Form, abortive Form. Diese Einteiluug ist nach Ansicht der Autoren etwas zu kompliziert. Sie halten die Einteilung von Peabody, Draper und Dochez für rationeller, nämlich in die abortive Form (ohne Lähmungserscheinungen), die zerebrale Form und die bulbo-spinale Form. Diese einzelnen Gruppen werden nun kurz beschrieben.

Wynkoop (33) berichtet über 24 Fälle von epidemischer Poliomyelitis. Die Rachen- und Nasenorgane wurden stets frei gefunden, so daß sie nicht die Infektionsquelle bilden können. Die Prodromalsymptome schildert er wie Lewis (siehe dort). Die Durchschnittszeit zwischen dem Beginn der



Erkrankung und dem Auftreten der Lähmungserscheinungen betrug 8 Tage. Die Zellzahl im Lumbalpunktat ist sehr wechselnd und hängt auch davon ab, ob die Punktion im Anfangsstadium der Krankheit oder später ausgeführt wird. Der Autor meint, daß Druckerniedrigung durch Lumbalpunktion vorteilhaft auf den Verlauf der Krankheit einwirkt. Er hatte unter den 24 Beobachtungen nur einen Todesfall. Ansteckend sei die Krankheit nur im Beginn, so daß eine Quarantäne von 3 Wochen ausreichend sei.

Taylor (31) berichtet über einen Fall von rezidivierender Poliomyelitis. Beim ersten mit Fieber einsetzenden Anfall im Alter von 3 Jahren waren hauptsächlich das rechte Bein und der linke Arm betroffen. Der zweite Anfall, der nach 3 Jahren wieder mit Fieber einsetzte, war schwerer als der erste. Nach einer zunächst vollkommenen Lähmung blieb eine schwere Lähmung mit Atrophie des linken Beines mit Spitzfußstellung zurück, die durch Operation gebessert wurde.

Lewis (17) gibt einen Bericht über 77 Fälle von Poliomyelitis aus einer starken Epidemie, welche in New York ausgebrochen war. Er schildert die Prodromalsymptome — Reizbarkeit, übles Befinden, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Wirbelschmerzen, Körper- und Muskelschwäche, Fieber — und gibt eine Übersicht über alle bei den Patienten beobachteten Symptome, darunter auch die charakteristische Noguchi-Reaktion der Spinalflüssigkeit. Außer den reinen Fällen zeigen auch eine Anzahl Komplikationen. Therapeutisch wurde Adrenalinchlorid intralumbal injiziert, und zwar so lange, bis etwa 48 Stunden nach Verschwinden des Fiebers vergangen waren. Nach der aufgestellten Statistik soll die Mortalität der nicht komplizierten Fälle dadurch wesentlich herabgemindert worden sein.

Lovett und **Martin** (18) beschäftigten sich eingehend mit den Lähmungstypen bei Polimyelitis. Von der Beobachtung ausgehend, daß die meisten Muskeln bei der Poliomyelitis nicht total gelähmt sind, sondern daß die partiale die vorherrschende ist, wandten sis die größte Sorgfalt auf die Prüfung der Leistungsfähigkeit der Muskeln und suchten nun auf dieser Grundlage die betroffenen Muskeln elektiv durch Übung, Massage usw. zu kräftigen. Sie wollen damit recht gute Erfolge erzielt haben.

Mendel (20) beschreibt folgenden interessanten Fall von Poliomyelitis chronica lateralis. Es handelt sich um einen 33jährigen, früher gesunden Schlächter, welcher nach einem langen Marsche im Regen und zweimaligen Durchwaten eines Flusses Stiche und Müdigkeit im linken Fuß verspürte. Allmähliche Verschlimmerung. Blaurotwerden des ganzen Beines, Kältegefühl in demselben, Abmagerung des Beines, Schwellung des Fußgelenks, starke Behinderung beim Gehen, leichte Störungen beim Urinlassen (der Harn kommt oft sehr schnell). Rechtes Bein bleibt in Ordnung; auch sonst keine Beschwerden. Objektiv: Wirbelsäule und rechtes Bein ohne krankhaften Befund. Am linken Bein starke rotbläuliche Verfärbung, das Bein fühlt sich sehr kühl an, die Fußgelenkgegend ist verdickt, Bewegungen in den Gelenken des linken Beins kraftlos, doch schmerzfrei, starke Atrophie des Ober- und Unterschenkels, einschließlich der Knochen (Röntgenbild), starkes Nachziehen des Beines beim Gehen, deutliche Hyästhesie, Hypalgesie und Hypothermie, Patellarreflex links eine Spur schwächer, sonst Reflexe beiderseits völlig gleich und normal, elektrische Erregbarkeit um ein Geringes quantitativ herabgesetzt, Fußpulse sämtlich deutlich fühlbar. Der Autor meint, daß die trophischen Hautstöruugen im Verein mit der Atrophie der Muskeln und Knochen, den Gefühlstörungen und den Störungen beim Urinlassen auf eine Stelle im Rückenmark hinweisen, wo die vasomotorischen Zentren lokalisiert sind und die Ursprungsstätte der sympathischen Fasern



zu suchen ist: auf die Zellen der Tractus intermediolateralis im Seitenteile der grauen Substanz. Das ganze Bild, welches Patient darbietet, die Art des Beginns und Verlaufs des Leidens führen den Autor zur Diagnose eines Poliomyelitis chronica lateralis des Lumbalmarkes. (Ob eine Neuritis nicht mindestens ebenso wahrscheinlich ist? Ref.)

Proescher (26) geht auf die Entdeckungsgeschichte des Poliomyelitiserregers ein und setzt auseinander, in welcher Weise er und in welcher Flexner und Noguchi daran beteiligt sind. Er faßt die beiderseitigen Verdienste um die Entdeckung des Mikroorganismus folgendermaßen zusammen: 1. Das Vorkommen eines spezifischen, nur mit Methylenazurkarbonat färberisch darstellbaren Mikroorganismus in Form eines kleinen Kokkus wurde von mir (Proescher) in einem Falle menschlicher Poliomyelitis erhoben. 2. Die von Flexner und Noguchi beschriebene spezielle Färbemethode zur Sichtbarmachung des Poliomyelitisvirus beruht auf dem Prinzip der von mir (Proescher) zuerst eingeführten Färbung mit der freien Methylenazurbase. 3. Im Gegensatz zu Flexner und Noguchi konnte mit der reinen Methylenazurfärbung die Hauptmasse des Poliomyelitisvirus nicht im nervösen Stützgewebe, sondern in den Nervenzellen nachgewiesen werden. 4. Mittels der von Flexner und Noguchi angegebenen Kulturmethode konnte ein kleiner Kokkus aus dem Zentralnervensystem eines an Poliomyelilis zugrunde gegangenen Affen kultiviert werden, der bei intrazerebraler Verimpfung auf einen Affen das typische Krankheitsbild des Poliomyelitis erzeugte.

Progressive Muskelatrophie, Myatonia congenita, Werdnig-Hoffmannsche Form der Muskelatrophie, Muskelhypertrophie, Myositis ossificans.

1. Bacaloglu, C., et Scriban, J., Contribution à l'étude des myopathies primitives progressives. Bull. de la Sect. scientif. de l'Acad. Roum. **4.** (6.) 250.
2. Dieselben, Sur l'origine embryonnaire des myopathies primitives progressives. Compt. rend. S. de Biol. **79.** (12.) 559.
3. Bliß, M. A., Werdnig-Hoffmann Early Infantile Progressive Spinal Muscular Atrophy. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (2.) 108.
4. Brink, K. B. M. ten, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **55.** 601.
5. Curschmann, Hans, Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 207.
6. Däufer, Viktor, De dystrophia musculorum progressiva. Diss. Straßburg.
7. Hauber, Ueber Myositis ossificans traumatica zircumscripta. M. m. W. **63.** (3.) 101. F. B.

7a. Hauptmann, A., Muskeldystrophie nach Unfall. Aerztl. Sachv. Ztg.

8. Hoffmann, Walther, Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Jb. f. Kinderhlk. **83.** (1.) 37.
9. Krabbe, K. H., Myatonia congenita—Oppenheims Sygdom—og congenit familiaer progressiv Muskelatrofi. Hospitalst. **69.** (2.) 25. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 1009.)
10. Krieg, F., Ueber Knochenneubildung (Myositis ossificans traumatica). M. Klin. **12.** (20.) 535.
11. Lange, Zur Klinik der frühinfantilen und kongenitalen spinalen Lähmungen. Psych. en neurol. Bl. **20.** (1.) 1.
12. Leitner, Philipp, Ein Fall spinaler progressiver Muskelatrophie. W. kl. W. **29.** (48.) 1529.
13. Ligtenberg, M., Demonstration eines Falles von Myatonia congenita. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 2415.



14. McCough und Ludlum, Is myopathy related to disorders of internal secretions? Med. Record. 89. (24.) 1042.
15. McCrudden, R. H., and Sargent, C. S., Hypoglycemia and Progressive Muscular Dystrophy. The Arch. of Int. M. 17. (4.) 465.
16. Podmaniczky, T. v., Zur Differentialdiagnose atrophischer Lähmungen der kleinen Handmuskeln. B. kl. W. 53. (25.) 697.
17. Rose, Carl Wienand, Ein Fall von hereditärer progressiver Muskeldystrophie mit Beteiligung der Gesichts-, Lippen- und Zungenmuskulatur. Berl. kl. W. 53. (47.) 1267.
18. Souques, A., Deux cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie. Nouv. Icon. 27. 175. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 13. 198.)
19. Derselbe, Boudouin et Lantuéjoul, Deux cas d'amyotrophie progressive type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. ebd. 27. 297. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 13. 198.)
20. Vermehren, Walter, Ueber Reit- und Exerzierknochen. Diss. Berlin.
21. Walter, Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung. Zschr. f. d. ges. Neur. 34. (5.) 463.
22. Ylppö, Arvo, Chronisches Fieber ohne im Leben erklärbare Ursache bei Myatonia congenita. Zschr. f. Kinderhlk. 14. (3.) 229.

Einleitung.

Unter den Arbeiten aus dem Kapitel der Muskelerkrankungen ist zunächst diejenige von Bacaloglu und Scriban hervorhebenswert. Diese Autoren fanden bei ihren histologischen Untersuchungen in Fällen von Muskelatrophien atypische Muskelfasern und atypische Anordnung derselben, was sie als embryonale Mißbildung deuten. McCough und Ludlum erörtern die Frage des Zusammenhangs zwischen Muskelatrophie und innerer Sekretion. Bei der Stoffwechseluntersuchung in einem Falle von progressiver Muskeldystrophie fanden Mc Crudden und Sargent eine starke Steigerung des Kreatins im Urin. Eine Familie, in der sich progressive Muskeldystrophie in drei Generationen vorfand, beschreibt Rose. Die Heredität beruht auf dem Ineinanderheiraten von zwei Familien mit Muskeldystrophie. Fälle der Werdnig-Hoffmannschen früh infantilen und kongenitalen Muskelatrophie werden von Bliß und von de Lange veröffentlicht. Bliß schildert sehr anschaulich das Symptomenbild und den Verlauf von drei Kindern der gleichen Familie. de Lange meint, daß man die Affektion als eine Heine-Medinsche Krankheit ohne Gefäßalteration und ohne Entzündungserscheinungen auffassen kann. Curschmann beschreibt einen Patienten, dessen früher athletische Muskulatur allmählich schwächer wird, dabei aber an Volumen zunimmt und eine elektrische Übererregbarkeit zeigt. Der Autor meint, daß es sich vielleicht um eine chronisch progressive Überanstrengungserkrankung der Körpermuskulatur handelt, ähnlich wie es am Herzmuskel bekannt ist. Fälle von Knochenbildung im Muskel veröffentlichen Hauber und Krieg.

Bacaloglu und **Scriban** (1) untersuchten die Muskulatur eines Falles von Pseudohypertrophie und eines von Atrophie vom skapulo-humeralen Typ und fanden vor allem eine Dysharmonie im protoplasmatischen Aufbau der Elementarfibrillen im Grunde des Sarkoplasmas. Sie nehmen hierfür fötalen Ursprung an. Mitten unter Longitudinalfasern gab es transversale von verschiedener Form. Stark entwickeltes Sarkoplasma bildet hier einen peripheren Ring um die Elementarfibrillen. Hier sind große, bläschenförmige atypische Kerne, und außerdem gibt es noch Kerne inmitten der Faser, die, ohne vom Sarkoplasma eingehüllt zu sein, direkt auf der Muskelfaser sitzen. Auch die anscheinend gesunden Muskelfasern sind oft krank, degeneriert, hatten den Typus „der Amphibien-Thymus". Im zweiten Fall fanden sie als Ersatz



der eigentlichen Muskelzellen zellig-fettige Elemente embryonalen Ursprungs, richtige Zellen mit innerer Sekretion. (*Löwy.*)

Leitner's (12) Fall ist ein ziemlich fortgeschrittener von spinaler Muskelatrophie, dessen Intensität wahrscheinlich durch die anstrengende körperliche Tätigkeit mit herbeigeführt worden ist.

Mc Cough und **Ludlum** (14) lassen es noch unentschieden, ob die Myopathien auf Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen, oder ob diese Störungen nur Folgen der Myopathie sind; es sei jedenfalls auffällig, wie oft beide Störungen zusammen angetroffen werden. Sie beschreiben außerdem einen Fall, der das Bild der Dystrophia adiposogenitalis und den faszio-skapulo-humeralen Typus der progressiven Muskelatrophie darbot.

Mc Crudden und **Sargent** (15) fanden in einem Falle von Dystrophia musculorum progressiva normale Kreatininsekretion, aber starke Steigerung des Kreatins im Urin. Der Stickstoffgehalt war niedrig; es war keine Azidosis da; der Zuckergehalt des Blutes war niedrig, ebenso der Cholesteringehalt. Eine nahe Beziehung zwischen dem Blutzuckergehalt und der Nahrungsverdauung erweckte den Verdacht, daß die glykogenspeichernde Kraft eine Verminderung erfahren habe. Eine Behandlung, durch welche der Glykose- und Cholesteringehalt des Blutes vermehrt wurde, führte zur Besserung in klinischer Hinsicht.

Rose's (17) Fall von Muskeldystrophie hat deshalb Interesse, daß die Heredität der Affektion sich auf das Ineinanderheiraten von zwei Familien mit Muskeldystrophie beruhend nachweisen ließ. Aus dem vom Autor angeführten Stammbaum ist zu ersehen, daß die Krankheit sich in drei Generationen vererbt hat, daß in der dritten Generation von zwölf Geschwistern sämtliche von diesem Leiden befallen wurden; sieben von diesen sind in den ersten fünf Lebensjahren gestorben. Sie vermochten nie zu gehen, krochen auf Händen und Füßen. Der vom Autor selbst untersuchte Fall hat noch das Bemerkenswerte, daß neben der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur auch die Gesichts-, Lippen- und Zungenmuskulatur beteiligt war und daß sich eine Erhöhung der Sehnenreflexe fand.

Podmaniczky (16) veröffentlicht drei Fälle von atrophischer Lähmung der Hände. Im ersten Falle handelt es sich um einen hereditär scheinbar nicht belasteten Mann, der mit Zeichen einer degenerativen Muskelatrophie der linken Hand erkrankt war. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen spinaler Muskelatrophie und einer spinalen syphilitischen Amyotrophie. Es fanden sich Zeichen einer vorhergegangenen oder evtl. hereditären Lues, Eine daraufhin eingeleitete antisyphilitische Behandlung besserte den Zustand erheblich. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Ulnarislähmung mit den typischen Handmuskelatrophien. Die Lähmung war nach Typhus abdominalis aufgetreten, so daß scheinbar eine toxische Ursache vorlag. Es fand sich indessen auch eine Narbe als Residuum einer voraufgegangenen Verletzung, so daß auch diese als ätiologischer Faktor in Betracht gezogen werden mußte. Eine sichere Entscheidung war nicht zu treffen, da Patient eine chirurgische Exploration verweigerte. Im dritten Falle soll es sich um eine spinale Muskelatrophie nach Aran-Duchenne handeln, kombiniert mit einer Unfallhysterie. (Der Fall scheint aber dadurch doch noch nicht die nötige Klärung gefunden zu haben. Ref.)

Walter (21) fand bei einem Soldaten, der von Jugend auf schon nach geringen körperlichen Anstrengungen schnell ermüdete und wegen Versagens bei militärischen Märschen ins Lazarett geschickt wurde, faszikuläre Zuckungen und Wogen in den verschiedensten Muskeln, besonders im Trizeps, Pektoralis, Latissimus und Supinator longus. Teils waren diese Muskel-



kontraktionen langsam und wurmförmig, teils klonisch, so daß die dadurch hervorgerufenen Bewegungen z. B. der Hand an hysterischen Tremor erinnerten. Die Muskulatur war durchweg wenig entwickelt und schlaff, die rohe Kraft gering. Die Sehnenreflexe fehlten sämtlich, nur einmal gelang es mit Jendrassik, eine minimale Zuckung im Quadrizeps auszulösen. Die Hautreflexe waren dagegen gut erhalten. Die elektrische Prüfung ergab eine ungewöhnliche Herabsetzung auf beide Stromesarten sowohl bei direkter als indirekter Prüfung. Eine Anzahl von Muskeln zeigte myasthenische Reaktion. Trotzdem neigt der Autor dahin, den Fall nicht als eine Myasthenie aufzufassen, sondern im Hinblick auf die vielfachen Abweichungen vom gewöhnlichen Symptomenbilde und im Hinblick darauf, daß auch der Bruder des Patienten eine ähnliche leichte Ermüdbarkeit zeigen soll, rechnet er den Fall in die große vielgestaltige Gruppe der hereditären Krankheiten.

Es handelt sich in dem von **Hauptmann** (7a) publizierten Fall um eine Dystrophia musculorum progressiva, die bei der militärischen Ausmusterung unerkannt geblieben war. Eine leichte Ermüdbarkeit der Arme und Beine bei anstrengender Arbeit war nach Angabe des Patienten eine schon Jahre zurückreichende Erscheinung gewesen. Nach einer in der Nähe des Patienten erfolgten Granatexplosion stellte sich bei ihm eine hysterische Lähmung der Arme und Beine ein. Diese schwand nach entsprechender Behandlung, und es blieb eine von der Dystrophie abhängige Muskelschwäche zurück, die sich in eigenartiger Weise hauptsächlich auf die rechte Hälfte der Schulter und die linke Hälfte des Beckengürtels verteilt. Hauptmann glaubt nicht, daß die Schockwirkung die rapide Verschlechterung der Dystrophie zur Folge hatte, sondern daß die Überanstrengung, die Patient machen mußte, um die hysterische Lähmung zu überwinden, event. auch die starke elektrische Behandlung, welche zu diesem Zwecke ausgeführt wurde, diese Verschlechterung veranlaßt hat.

Bliß (3) veröffentlicht drei Fälle aus der Gruppe der Werdnig-Hoffmannschen Muskelerkrankung. Es handelt sich um Kinder derselben Familie, die alle frühzeitig an der gleichen Affektion erkrankten und frühzeitig starben. Den einen Fall hat der Autor selbst beobachtet, über die anderen beiden Kinder berichtet er nach den Angaben der Mutter. Das beobachtete Kind, ein Mädchen, war normal geboren, zur Zeit der Geburt und bis zum achten Lebensmonat gut entwickelt. Die ersten Gehversuche waren auch ganz erfolgreich, aber nach kurzer Zeit gelangen sie nicht mehr so recht. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung waren außer dieser erschwerten Gehfähigkeit, und außer dem Fehlen des Knie- und Achillessehnenphänomens nichts Pathologisches zu erkennen. Speziell konnte das Kind alle Gliedmaßen gut bewegen (nur die Dorsalflexion der Füße und das Heben der Beine war etwas schwach), es konnte gut allein sitzen, den Kopf halten, die Muskulatur war schlaff, zeigte aber keine Atrophien. Die Eltern des Kindes sind gesund. Lues war nicht nachweisbar; Myopathien oder sonstige Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Das älteste Kind, ein 8jähriger Knabe, ist normal. Allmählich nun wurde es mit der Patientin schlechter, die Beine erlahmten mehr, auch die Arme wurden schlaff, sie konnte nur mühsam kriechen, das Schlucken und Atmen wurde schwieriger. Zeitweilig wurden die Beine steif und schmerzhaft, es stellte sich Speichelfluß und Zähneknirschen ein; die Krampfzustände in den Gliedern wurden allmählich häufiger, traten anfallsweise auf und die Anfälle dauerten dann immer längere Zeit, waren recht schmerzhaft. Das Kind sprach wochenlang kein Wort; die Steifigkeit der Glieder läßt sich nur durch Beruhigungspulver etwas mildern, ebenso die Beschwerden, die



bei der Defäkation bestanden. Die Glieder magern nach und nach ab, und das Kind wird von Tag zu Tag schwächer. Es bekommt schließlich einen langdauernden, furchtbar schmerzhaften, etwa eine Stunde dauernden Krampfanfall, nach welchem sich eine Pneumonie einstellt, an der das Kind zugrunde geht. Bewußtsein und Intelligenz waren im ganzen Verlauf der Krankheit ungestört. Zwei Geschwister der Patienten zeigten genau dasselbe Leiden, das den gleichen Verlauf nahm, und gingen auch im Verlauf von wenigen Monaten zugrunde.

Bei einem Säugling, der an typischer Myatonia congenita litt — Fall von **Ylppö** (22) —, wurde vom dritten Lebensmonate an bis zum Tode ein ununterbrochenes, hoch remittierendes Fieber konstatiert. Das Kind nahm während dieser Zeit leidlich zu, wurde nicht besonders anämisch und hatte auch sonst kein besonders krankes Aussehen. Die aktiven Bewegungen wurden langsam, aber ständig kräftiger. Bei der Sektion wurden geschlossene kleine Eiterherde in den vergrößerten Mesenterialdrüsen und chronisch entzündliche Erscheinungen im Darm festgestellt und das Fieber auf diese Befunde zurückgeführt. Die graue Substanz des Rückenmarks hob sich durch auffallende Blässe nur wenig von der weißen Substanz ab, und die gesamte Muskulatur war auffallend blaß und schwach entwickelt.

de Lange (11) teilt sechs Fälle der Werdnig-Hoffmannschen frühinfantilen und kongenitalen spinalen Lähmung mit. Außer Veränderung im motorisch spinalen Neuron kommen auch zuweilen bulbäre Symptome vor. Die Krankheit hat Ähnlichkeit mit dem kongenitalen Kernschwund und mit der Myatonia congenita Oppenheims. Die Muskulatur zeigt gewöhnlich einfache Atrophie, aber auch lipomatöse Degeneration. Dementsprechend kann in einzelnen Fällen Entartungsreaktion sein, in anderen Fällen kann sie fehlen. Man könnte, meint die Autorin, die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit eine Heine-Medinsche ohne Gefäßalteration, ohne Entzündungserscheinungen nennen. Die Krankheit kommt vielfach familiär vor.

Bei einem früher in den Armen ungewöhnlich starken und ausdauernden Maurer — Fall von **Curschmann** (5) — kommt es nach langjährigen rheumatischen Schmerzen im Rücken, in Armen und Beinen zu einer Hypertrophie der Bizeps- und Deltamuskeln, die mit zunehmender Schwäche dieser und anderer Armmuskeln einhergeht; an den Beinen keine Hypertrophien, Abmagerung des rechten Oberschenkels (vielleicht Folge alter Ischias); totale Skoliose der Wirbelsäule nach links; dabei eine ganz ungewöhnliche Steigerung der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit der hypertrophischen Muskeln. Fibrilläre Zuckungen in den hypertrophischen und anderen Muskeln. Keinerlei Zeichen einer supranukleären zerebralen, spinalen oder neuritischen Erkrankung. Außerdem bestehen die psychischen Symptome einer konstitutionellen degenerativen Neurasthenie. Der Autor meint, das Ungewöhnliche an dem Fall sei der Umstand, daß Muskelgruppen, die früher athletisch stark, aber von mittlerem Umfang waren, allmählich schwächer und schwächer wurden, dabei aber an Volumen zunehmen. Es handelt sich vielleicht um eine spezifische Muskelerkrankung im Sinne einer chronischen progressiven Überanstrengungserkrankung der Körpermuskulatur, etwas, was bei der Muskulatur des Herzens ja bekannt ist. Eine histologische Untersuchung der hypertrophischen geschwächten Muskulatur konnte leider nicht vorgenommen werden.

In der Publikation von **Hauber** (7) handelt es sich um einen Myositis ossificans nach Hämatombildung am Oberarm (Bajonettierknochen) und um einen Fall von Myositis ossificans nach Luxation des Ellenbogengelenks.



Bei einem durch Schuß in das Gesäß verletzten Kriegsteilnehmer — Fall von **Krieg** (10) — war außer einer Affektion des N. ischiadicus eine Hüftgelenkversteifung eingetreten. Als Grund dieser Versteifung offenbarte die Röntgenplatte eine knöcherne Verbindung zwischen dem Oberschenkel und dem Sitzbein, eine Neubildung, die als Myositis ossificans traumatica aufgefaßt wird und durch Operation beseitigt wird.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

1. Albeck, V., Vier Fälle von Polyneuritis gravidarum. Mschr. f. Geburtsh. **44.** (5.) 351.
2. Arsimoles et Legrand, Etude clinique d'un cas de presbyophrénie de Wernicke avec polynévrite. Rev. de Psych. **18.** (1.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 756.)
3. Auerbach, Siegmund, Warum beobachtet man Lähmungen des N. peroneus nicht häufiger als solche des N. tibialis? D. m. W. **42.** (40.) 1228.
4. Barraquer, L., Contribution à la symptomatologie du système nerveux périphérique. Nouv. Icon. **27.** 125. (1914/15.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 184.)
5. Baujeau, R., Epidémie de polynévrite palustre simulant le béribéri. Bull. Soc. de Path. exot. **9.** (8.) 634.
6. Belensky, Les symptômes sensitifs dans les sections anatomiques et physiologiques des nerfs périphériques. La Presse méd. **24.** (10.) 74.
7. Bielschowsky, A., Beitrag zur Kenntnis der rezidivierenden und alternierenden Ophthalmoplegia exterior. Arch. f. Ophthalmol. **1915. 90.** 433. (s. Jbr. **19.** **353.**)
8. Bolten, H., Eenzijdige reflex-anaesthesie van den Trigeminus. Psych. en neurol. Bl. **20.** (5/6.) 521.
9. Borowiecki, S., Einige Beobachtungen aus dem Verlaufe von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Neur. Zbl. **35.** (11.) 434.
10. Brown, S. H., Remote Effects of Synchronous Palsy of Peripheral Branches of Facial and Trifacial Nerves. New York M. J. Jan.
11. Brumby, Hans, Ueber Nervenverletzungen bei Exstirpation der Halsdrüsen. Diss. Berlin. **1915.**
12. Camp, C. D., Paralysis of Serratus Magnus Muscle Following Removal of Glands of Neck. Michigan State M. S. J. Febr.
13. Cestan, R., Descomps, P., et Euzière, J., Les empreintes digitales dans les lésions nerveuses du membre supérieur: leur application au diagnostic des névrites traumatiques. La Presse méd. **24.** (33.) 258.
14. Chartier, M., Chronologie des manifestations de la restauration nerveuse. ebd. **24.** (56.) 448. (Nichts Besonderes.)
15. Colla, E., Das Auftreten einer Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmung. Bemerkung zu dem Aufsatz von Erlacher in No. 17. D. m. W. **42.** (20.) 608.
16. Coriat, Isador H., Selective Sensory Regeneration in an Ulnare Nerve Lesion. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (6.) 407.
17. Cotton, F. J., An Undescribed Ulnar Nerve Trouble Due to Tension from Scar, and its Cure. Boston M. a S. J. **1915.** 1. April. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 857.)
18. Craig, C. Burns, Injuries to the Peripheral Nerves Produced by Modern Warfare. Am. J. of the M. Sc. **152.** (3.) 368.
19. Déjérine, M., et Mm. et Mouzon, J., Le diagnostic de l'interruption complète des gros troncs nerveux des membres. La Presse méd. **24.** (13.) 97. **24.** (29.) 225.
20. Denker, Alfred, Schußverletzung der vier letzten Gehirnnerven. Arch. f. Ohrhlk. **99.** (1/2.) 52.
21. Dimitz, Ludwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. W. kl. W. **29.** (30.) 942.
22. Derselbe, Motorische Trugsymptome bei schweren (kompletten) Läsionen der Armnerven. W. m. W. **66.** (19.) 726.



23. Doesschate, G. ten, en Kleyn, A. de, Een geval van blijvende verlamming van den m. obliquus superior na een operatie volgens Killian. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1956.

24. Donath, J., Kriegsbeobachtungen über partielle Nervenverletzungen. Neurol. Zbl. **35.** (7.) 274.

25. Drossaers, J. G., Bijdrage tot de lokalisatie van perifere facialis-verlammingen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (15.) 1266. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 629.)

26. Duroux, E., et Couvreur, A., Contribution expérimentale à l'étude des sections et restaurations nerveuses. La Presse méd. **24.** (69.) 572.

27. Eichhorst, Hermann, Beiträge zur Kenntnis der Alkoholneuritis. D. Arch. f. kl. M. **121.** (1/3.) 1.

28. Eijkman, C., Über den Einfluß der Ernährung und der Nahrungsentziehung auf die Erkrankung an Polyneuritis gallinarum. Nach gemeinschaftlich mit Dr. C. J. C. van Hoogenhuyze angestellten Untersuchungen mitgeteilt. Virchows Arch. **222.** (3.) 301. u. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II. 21.) 1882.

29. Eklund, Abducent Paralysis from Otitis Media. Finska Läkaresellskap. Handl. **58.** (1.)

30. Engel, Michael, Vorkommen der Polyneuritis am Gebirgskriegsschauplatze. Orvosi Hetilap. No. 47. (Ungarisch.)

31. Erfurth, Ein Beitrag zur traumatischen Lähmung im Gebiete des Plexus lumbosacralis. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (5.) 129.

32. Erlacher, Philipp, Typische Lähmungsbilder bei Armverletzungen. Beitr. z. kl. Chir. **100.** (3.) 371.

33. Derselbe, Das Auftreten einer Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmungen. D. m. W. **42.** (17.) 518.

34. Forster, E., Isolierte Musculocutaneus-Lähmung bei Malaria. Mschr. f. Psych. **40.** (4.) 262.

35. Fröhner, E., Supraskapularislähmung infolge Kallusbildung nach abgeheilter Schulterblattfraktur. Mh. Tierhlk. **27.** (3/4.) 106.

36. Derselbe, Tödliche Lähmung der Hinterhand infolge eines Aortenaneurysmas mit Embolie sämtlicher Becken- und Darmarterien und Muskelinfarkten. ebd. **27.** 105.

37. Guttman, John, and Neuhof, Selian, Radial Pulse Difference and Left Recurrent Nerve Paralysis Due to Mitral Stenosis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (5.) 335. (Überschrift besagt den Inhalt.)

37 a. Heller, Julius, Zur Kasuistik der Nagelerkrankungen. 12. Onychogryphosis als Nachkrankheit des Herpes zoster (Neuritis-Sudecksche Knochenatrophie). Dermat. Zschr. **23.** 726.

38. Hesnard, A., Les irradiations symétriques dans les lésions traumatiques des plexus nerveux. La Presse méd. **24.** (28.) 220.

39. Hoogenhuyze, C. J. C., Invloed van de voeding en van voedselonthonding op het onstaan van polyneuritis gallinarum. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. **56.** (3.) 257.

40. Hudovernig, Karl, Polyneuritis bei Kriegskranken. Neur. Zbl. **35.** (18.) 738.

41. Hunt, J. Ramsay, Tardy or Late Paralysis of the Ulnar Nerve: A Form of Chronic Progressive Neuritis Developing Many Years After Fracture Dislocation of the Elbow Joint. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (1.) 11.

42. Jakob, H., Linksseitige Paralyse des Nerv. vestibularis beim Huhn. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 292.

43. Kahlmeter, G., Ett fall av medfödda rörlighetsdefekter inom hjärnnervernas område. Hygiea. **78.** 1321.

44. Key-Aberg, H., Ett fall av polyneuritis cerebralis menieriformis. Hygiea. **78.** (14.) 1009.

45. Kiang, Fung Tschi, Schußverletzungen der peripheren Nerven mit besonderer Berücksichtigung von Diagnose und Befund. Diss. Berlin. 1915.

46. Körner, O., Bemerkungen über Schußverletzungen des Kehlkopfs. 4. Reihe. Zschr. f. Ohrhlk. **73.** (4.) 286.

47. Derselbe, Beobachtungen über Schußverletzungen und andere Kriegsschädigungen des Kehlkopfs. 5. Reihe. ebd. **74.** (1.) 19.

48. Derselbe, Ueber Lähmungen der Nervi vagi, Accessorius Willisii, Hypoglossus und Sympathicus durch Fernschädigung bei Halsschüssen. M. m. W. **63.** (40.) 1429. F. B.



49. Kramer, Franz, Schußverletzungen peripherer Nerven. 1. Mitteilung. Mschr. f. Psych. **39.** (1.) 1.
50. Derselbe, Schußverletzungen peripherer Nerven. 2. Mitteilung. Nervus Musculo-cutaneus. ebd. **39.** (4.) 193.
50a. Krueger, Hermann, Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit Sensibilitätsstörungen und gleichzeitigen tonisch-klonischen Kaumuskelkrämpfen. Neur. Zbl. **35.** (1.) 17.
51. Laignel-Lavastine et Courbon, P., Camptodactylie, causalgie et inversion du réflexe tricipital par lésion de la VIIe paire. Rev. neur. **33.** (1.) 927. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 576.)
52. Lašek, F., Schußverletzungen der Nerven. Rev. v. neuropsychopat. **13.** 106. (Böhmisch.) (Ref.: Zschr. f d. ges. Neur. **13.** 181.)
53. Lehmann, Walter, Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen in Zehen- und Fingergelenken nach Nervenschüssen. M. m. W. **63.** (45.) 1597. F. B.
54. Liebers, Zur Kenntnis der Bernhardt-Rothschen Krankheit. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 204.
55. Derselbe, Über Polyneuritis nach Enteritis. M. m. W. **63.** (10.) 369. F. B.
56. Löwenstein, Kurt, Kriegsneurologische Demonstration: Periphere Nervenläsion und Reflexlähmung nach Schrapnellverletzung. Neur. Zbl. **35.** (2.) 66.
57. Macdonald, W. M., Contractures of the Hand after Wounds of the Upper Limb. Brit. M. J. II. 209.
58. Mann, L., Über Wiederherstellung gestörter Leitung im peripheren Nerven. Jk. f. ärztl. Fortbildg. **7.** (5.) 29.
59. Marburg, Otto, Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. ebd. **7.** (5.) 16.
60. Martin, Flat Foot: Its Relation to Neuritis. Med. Rec. **89.** 101. (Nichts Besonderes.)
61. McCarthy, Franklin B., Neuritis in Prognancy. Am. J. of Obstetr. **73.** (2.) 294.
62. Meige, H., et Athanassio-Bénisty, Mme, Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. La Presse méd. **24.** (20.) 153.
63. Meirowsky, Trophische Störungen nach einer Schußverletzung der Finger. Dermat. Zbl. **19.** 178.
64. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 4. Polyneuritis nach Enteritis. Neurol. Zbl. **35.** (13.) 546.
65. Metzner, R., und Wölfflin, E., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung. 2. Teil. Arch. f. Ophth. **91.** (2.) 167.
66. Miller, H. Edward, Bilateral Peripheral Paralysis of the Musculi Cricoarythenoidei Postici. Ann. of Otol. **25.** (1.) 129.
67. Moure, E. J., Paralysis faciales de la guerre. La Presse méd. **24.** (21.) 161.
68. Myers, Harry L., A Case of Right Abducens Paralysis Following Acute Mastoiditis, Gradenigos Syndrome. Ann. of Otol. 1915. **24.** (4.) 800.
69. Neumann, Alfred, Beitrag zur Frage der Innervation der Schweißdrüsen. W. kl. W. **29.** (31.) 972.
70. Nicolaysen, Lyder, Et tilfaelde av vagus-lammelse. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (7.) 948.
71. Patrick, Hugh T., Facial Diplegia in Multiple Neuritis. The J. of Nerv. and Ment. Dis. **44.** (4.) 322.
72. Perthes, G., Ueber Fernschädigungen peripherischer Nerven durch Schuß und über die sogenannten Kommotionslähmungen der Nerven bei Schußverletzungen. D. m. W. **42.** (28.) 842.
73. Pottenger, F. M., Antagonistic Action of Vagus and Sympathetic Divisions of Autonomic Nervous System in Pulmonary Tuberculosis. J. of Labor. a. Clin. M. Jan.
74. Riedel, Kurt, Ueber trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. M. m. W. **63.** (25.) 913. F. B.
75. Rosenthal, Joseph, Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerve Resulting from Mitral Stenosis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (5.) 333.
76. Rothmann, M., Isolierte neuritische Ulnarislähmung nach Ruhr. Neur. Zbl. **35.** (18.) 748.
77. Roy, V., Partial Paralysis of the Palate Following the Removal of Tonsilles and Adenoids. Laryngosc. **1915.** No. 16. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 416.)

78. Sachs, E., Zur Aetiologie und Prognose der Erbschen Entbindungslähmungen. Frauenarzt. **31.** (8/10.) 223. 246. 275.

79. Santaló, A. Ramírez, De las parálisis diftéricas. Rev. de Sanid. mil. **6.** (5.) 123.

80. Singer, Gustav, Pylorospasmus und Magenblutung bei organischer Vagusaffektion. (Ein Beitrag zur anatomischen Aufklärung der Vagotonie.) Med. Klin. **12.** (28.) 739.

81. Sittig, Otto, Über eine typische Form von Partialläsion des Nervus medianus. (Ein klinischer Beitrag zur Stoffelschen Lehre von der inneren Topographie der Nerven.) ebd. **12.** (35.) 949.

82. Souques, Baudouin et Lantuéjoul, Zona et paralysie radiculaires du membre supérieur. Nouv. Icon. **27.** 251. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 186.)

83. Derselbe et Rathaus, Mlle, Synesthésalgie dans un cas de névrite douloureuse du sciatique. Rev. neur. **33.** (I.) 905. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 571.)

84. Sterling, W., Zur Frage der trophischen Knochenveränderungen nach Verletzungen der peripheren Nerven. Neurol. Zbl. 35. (19.) 785.

85. Stransky, Erwin, Zur Feldneuritis. Bemerkungen zu dem Aufsatze H. v. Schrötters: Über namentlich in den Unterschenkeln lokalisierte Schmerzen nach Beobachtungen im Frontbereiche. (W. kl. W. No. 7.) W. kl. W. No. 9. S. 262.

86. Derselbe, Feldneuritis. W. m. W. **66.** (31.) 1881.

87. Thomas, John Jenks, and Sever, James Warren, Obstetrical Paralysis. The J. of Nerv. and Ment. Dis. **44.** (4.) 289.

88. Uffenorde, W., Kurze Mitteilung über ein Rezidiv bei dem früher veröffentlichten Fall von alkoholischer doppelseitiger Posticuslähmung. Zschr. f. Ohrhlk. **73.** (4.) 274. (Überschrift besagt den Inhalt.)

89. Voß, G., Nervenärztliche Ratschläge für die Erkennung und Behandlung peripherischer Lähmungen. Med. Klin. **12.** (31.) 830. (Allg. Ausführungen.)

90. Wehrbein, Heinrich, Ueber eine enzootische Polyneuritis junger Schweine. Mh. f. prakt. Tierhlk. **27.** (11/12.) 541.

91. Wertheim Salomonson, J. K. A., Rezidivierende Polyneuritis vasosklerotika. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 1489. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 628.)

92. Derselbe, Doppelseitige Blicklähmung. ebd. **60.** (II.) 1846.

93. Wilde, Werner, Zur Kenntnis des Hornerschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psych. **56.** (2.) 560.

94. Yzerman, A. J., Ein Fall isolierter Lähmung des N. abducens im Anschluß an akute Otitis media mit Mastoiditis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 190.

95. Zange, Johannes, Über Rekurrenslähmungen nach Schußverletzungen. Zschr. f. Ohrhlk. **73.** (4.) 295.

Einleitung.

Die Erfahrungen, welche hinsichtlich der Schußverletzungen der peripherischen Nerven im vergangenen Jahre gemacht wurden, bestätigen im ganzen diejenigen der ersten beiden Kriegsjahre, über welche ja im Jahresbericht Bd. 19 ausführlich berichtet worden ist. Auch die wenigen vom Auslande herrührenden Aufsätze über diesen Gegenstand ergeben das gleiche Bild. Déjérine und Mouson unterscheiden fünf Zustände im Verlaufe der Nervenläsion, a) die Unterbrechung der Nerven, b) die Kompression, c) die Reizung, d) die unvollständige Unterbrechung resp. Beteiligung und e) die Regeneration. Perthes hat unter seinem Material eine ganze Anzahl von Fällen gesehen, wo trotz schwerer klinischer Ausfallserscheinungen bei der Operation am Nerven gar nichts oder nur ganz geringfügige Veränderungen wahrnehmbar waren. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die allerdings am freigelegten Nerven sich anders, d. h. besser gestalteten, als am unversehrten Körper, wiesen darauf hin, daß der Nerv



in seiner Struktur gelitten haben mußte, wie dies ja auch Spielmeyer u. a. nachgewiesen haben. Perthes hat auch experimentell festgestellt, daß dem Infanteriegeschoß bei einer Entfernung von 30 m auch bei einfachem Weichteilschuß eine sehr beträchtliche Seitenwirkung zukommt. Riedel entwirft ein Gesamtbild der trophischen Störungen im Gefolge der Schußverletzungen peripherischer Nerven. Solche Störungen fand er fast durchgehends, sie waren hochgradiger bei Verletzung peripherer Abschnitte als bei proximaler Schädigung und intensiver bei partieller als bei totaler Läsion. Eine sehr wichtige Rolle spiele bei der Auslösung trophischer Störungen der Reizzustand des Nerven. Störungen der Lage und Bewegungsempfindung in Zehen- und Fingergelenken fand Lehmann nur bei Verletzungen des Tibialis, Ulnaris und Medianus.

Aus der Kasuistik der Hirnnervenschädigungen hebt sich keine Arbeit durch nennenswerte neue Befunde heraus.

Von den Aufsätzen, die sich mit den Schädigungen der Nerven der oberen Extremität beschäftigen, verdient zunächst Anerkennung die Bearbeitung eines großen Materials von Geburtslähmungen durch Thomas und Sever. Auf Grund der Ergebnisse der Röntgenaufnahme bei diesen Kindern schließen die Autoren, daß die Ursache der Entbindungslähmung auf Zerrung und Überdehnung des Plexus brachialis beruht, und daß die Dislokation der Schulter, Verletzungen der Gelenkkapsel oder Epiphysenlösung keine wesentliche Rolle dabei spielen, wenn sie auch gelegentlich einmal akzidentell in Betracht kommen können. Hesnard nimmt in einem Falle von Plexuslähmung durch Geschoßwirkung eine Irradiationserschütterung der anderen Seite durch Vermittlung der grauen Substanz an, da auch an der nicht verletzten Seite sich eine typische organische Plexuslähmung, wenn auch leichterer Art fand. Belensky macht darauf aufmerksam, daß man bei Prüfung des Hautgefühls zwischen eigentlichem Hautgefühl und Haargefühl unterscheiden müsse. Um richtige Ergebnisse zu erhalten, müsse man das erstere durch punktmäßiges Betasten, das andere durch Bestreichen der Haut prüfen. Auch bei Prüfung des Schmerzgefühls dürfe man nicht zu stark in die Tiefe stechen, da in der Tiefe die benachbarten Nerven viele Anastomosen haben. Kramer gibt eine anschauliche und erschöpfende Darstellung der Symptomatologie der Radialisverletzungen an den verschiedenen Stellen seines Verlaufes, wie sie sich aus der großen Zahl der Kriegsverletzungen ergeben haben, wobei die Störungen der Sensibilität besonderes Interesse beanspruchen; ebenso schildert er die Lähmungstypen im Bereiche des Muskulokutaneus. Erlacher und Colla beobachteten in manchen Fällen von Radialislähmungen eine geschwulstartige Vorwölbung des Handrückens über den Handwurzelknochen. Dimitz macht auf Trugsymptome bei Armnervenlähmungen aufmerksam, die man kennen müsse, um solche Erscheinungen nicht für Zeichen eingetretener Besserung zu halten. Sittig schließt aus einer Beobachtung, daß die Nervenfasern für den Musc. flexor pollicis longus und für den M. flexor digit. prof. II und III in derjenigen Partie des N. medianus verlaufen, die der A. axillaris resp. brachialis am meisten benachbart ist. Hunt berichtet über spät nach Ellenbogengelenkverletzungen und schleichend fortschreitende Ulnarislähmungen, Rothmann über solche, die er nach Ruhr beobachtet hat. Coriat folgert aus einer zeitlich getrennt beobachteten Regeneration der Schmerzempfindung von der Berührungsempfindung im Ulnarisgebiet, daß für beide Empfindungen getrennte Fasern existieren müssen. Erwähnenswert ist die Arbeit von Descomps und Euzière, welche bei Medianus- und Ulnarislähmungen typische Veränderungen der Fingerabdrücke konstatierten.



Aus der Kasuistik der Nervenverletzungen der unteren Extremität sind folgende Arbeiten erwähnenswert: Sterling beobachtete nach Ischiadikusverletzung ein dem Raynaudschen Symptomenkomplex sehr ähnliches Bild, Borowiecki das Symptomenbild der Erythromelagie. Aus Beobachtungen Donaths scheint hervorzugehen, daß in einem Nervenstamm sowohl die einzelnen qualitativ verschieden funktionierenden Faserarten, jede für sich gesondert, betroffen sein kann als auch in verschiedenem Grade nach ihrem Ausbreitungsgebiet zu. Auerbach erklärt das häufigere Befallensein des Peroneusgebiets gegenüber dem Tibialisgebiet aus dem von ihm aufgestellten Gesetz (s. p. 188). Löwenstein berichtet über einen Fall der sog. Oppenheimschen Reflexlähmung eines Unterschenkels und Fußes.

Meige und Athanassio-Benisty besprechen die Rolle des Sympathikus und der Gefäßinnervation bei Läsionen peripherer Nerven. Sie schreiben den charakteristischen Schmerzen bei Medianus- und Ischiadikusverletzungen einen großen Einfluß auf die Erregung sympathischer Fasern zu. Eine ähnliche Anschauung vertritt Dimitz in seiner ausführlichen Arbeit über den gleichen Gegenstand. Eine experimentelle Arbeit über Halssympathikuslähmungen veröffentlichen Melzner und Wölfflin. Einseitige Schußverletzungen des Halssympathikus, teils isoliert, teils mit Schädigungen anderer Nerven werden von verschiedenen Autoren erwähnt.

Als eine typische Feldneuritis bezeichnet Stransky das Betroffensein der Nn. sapheni, da sie zu den häufigsten von ihm im Felde beobachteten gehören soll. Bei der Polyneuritis der Kriegsteilnehmer spielen nach Beobachtungen von Hudovernig refrigeratorische und toxische Einflüsse die Hauptrolle. Am weitaus häufigsten sind die Beine wegen der Überanstrengung befallen. Vom klinischen Standpunkt eine besondere Kriegspolyneuritis anzunehmen, hält Hudovernig nicht für begründet; nur die Massenhaftigkeit und die Monotonie der Erscheinung sei charakteristisch. Zu den gleichen Ergebnissen kommt Engel bei seinem Gebirgstruppenmaterial, wobei die Gebirgsbewohner selbst am wenigsten von Polyneuritis befallen wurden, obwohl sich darunter bis zu 60 Jahre alte Leute befanden. Mendel und Liebers berichten über Polyneuritis nach Enteritis. Von den Arbeiten auf dem Gebiete der Polyneuritis sind noch die Arbeiten von Eichhorst über Alkoholneuritis und die experimentelle Arbeit von Eijkman über den Einfluß der Ernährung und der Nahrungsentziehung auf die Erkrankung an Polyneuritis gallinarum besonders hervorhebenswert.

Allgemeine Angaben über Schussverletzungen von peripherischen Nerven.

Allgemeine Ausführungen **Marburg**'s (59) über die Kriegsverletzungen peripherischer Nerven auf Grund eigener und fremder Erfahrungen (s. Jahresb. XIX p. 597).

Mann's (58) Aufsatz ist eine Ergänzung zu Marburgs Besprechung der Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven (s. vorher).

Déjérine und **Mouzon** (19) unterscheiden bei den Läsionen der peripherischen Nerven folgende Typen: 1. den Symptomenkomplex der Nervenunterbrechung, 2. den Symptomenkomplex der Nervenkompression, 3. den Symptomenkomplex der Nervenreizung, 4. den Symptomenkomplex der unvollständigen Beteiligung der Nervenbündel und 5. den Symptomenkomplex bei der Wiederherstellung der Nervenleitung. Sie gehen nun die drei Armnerven Radialis, Medianus und Ulnaris und die beiden Äste des Ischiadikus durch und beschreiben das Verhalten der Muskellähmungen, der Atonie, des Reiz-



schmerzes auf Muskel- oder Nervendruck, der Sensibilität bei Schädigungen der Nerven an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufes.

Craig (18) berichtet über Verletzungen peripherischer Nerven, die er an der französischen Front und in Hospitälern gesehen hat. Außer einem Falle von Glossopharyngeuslähmung und zwei Fazialisparalysen handelt es sich in den übrigen Fällen um Verletzungen der Extremitätennerven. Von letzteren gibt er einige Abbildungen, welche die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei den einzelnen Nervenverletzungen illustrieren. Seine Ausführungen sowohl allgemeiner Art über Verletzungen von peripheren Nerven durch Geschoßwirkungen als auch über die Symptomatologie, welche sich bei den einzelnen Nervenverletzungen ergab, zeigen das gleiche Bild, wie es bei unseren Verwundeten so zahlreich beobachtet und beschrieben wurde.

Perthes (72) fand in seinem Material von Operationen von schußverletzten Nerven in 7—8% Fällen, als in der Absicht einer Nervennaht oder Neurolyse chirurgisch eingegangen war, weder eine vollständige oder teilweise Zerreißung des Nerven, noch eine Narbeneinschnürung, noch eine endoneurale Narbe oder sonst einen gröberen anatomischen Befund. Solche Fälle lassen nur folgende Deutung zu: Das Geschoß, welches mit großer Geschwindigkeit die Weichteile in der Nachbarschaft der Nervenstämme durchbohrte, hat einen Teil seiner lebendigen Kraft seitlich abgegeben und so eine schädigende Fernwirkung auf den Nerven ausgeübt. Unter den eben erwähnten Fällen handelt es sich in der Mehrzahl um Infanteriegeschoß, einige Male auch um Granatsplitter oder um eine Schrapnellverletzung. Das Überwiegen der Infanterieschüsse sei zweifellos darauf zurückzuführen, daß eine große lebendige Kraft des Geschosses die notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen derartiger Fernwirkungen ist. Ausnahmslos stand der geringfügige Befund, der sich bei der Freilegung des Nerven darbot, in einem auffallenden Mißverhältnis zu der Schwere der klinischen Erscheinungen. Einige Male konnte überhaupt keine Veränderung am Nerven weder in der Form noch in der Farbe, noch bei vorsichtiger Palpation in der Konsistenz wahrgenommen werden. In einem Falle zeigte der gelähmte N. ulnaris, welcher $6^1/_2$ Monate nach der Verletzung freigelegt wurde, nachdem die Ulnarislähmung als Rest einer ursprünglich völligen Plexuslähmung zurückgeblieben war, eine ungefähr 3 cm lange Partie, welche sich durch ihre rötliche Farbe von dem weißen Seidenglanz der angrenzenden Partien und von der normalen Farbe des N. medianus unterschied. In einem frischen, 20 Tage post trauma operierten Falle zeigten sich besonders an dem relativ am schwersten geschädigten N. radialis in der Längenausdehnung von einigen Zentimetern kleine Blutpünktchen, reihenweise zwischen den Nervenbündeln angeordnet, offenbar kleinste Blutaustritte in das Epineurium internum. In einem anderen Falle ist fünf Monate post trauma ockergelbes Ödem und unwesentliche Verdichtung des Zellgewebes notiert. In keinem der Fälle fand sich trotz der vorhandenen, mehr oder weniger vollständigen Lähmung eine Narbe weder um noch in dem Nerven. Spielmeyer hat in einem ähnlichen Falle einen Markscheidenschwund von etwa einem Drittel der Nervenfasern mikroskopisch gefunden. Ein solcher Befund sei wohl auch in den vorliegenden Fällen vorhanden gewesen. Interessant ist der Vergleich des elektrischen Befundes vor der Operation mit dem Ergebnis der elektrischen Reizung des freigelegten Nerven. Zu den Fällen, wo ein solcher Befund vorlag, bestand vor der Operation entweder komplette oder partielle „beginnende“ EaR. Trotzdem vor der Operation vom Nerven aus überhaupt keine Reaktion, weder faradisch noch galvanisch, beobachtet wurde, war am freigelegten Nerven durch Reizung mit schwachem faradischem Strom Reaktion in dem gelähmten Muskelgebiet



zu erzielen. In zwei Fällen wurde beobachtet, daß die Stromstärke, die den nicht affizierten N. medianus zur lebhaften Kontraktion anregte, in dem durch den Schuß funktionell geschädigten N. ulnaris einen ganz wesentlich geringeren Effekt hatte. Bei einer $3^1/_2$ Monate post trauma operierten Plexuslähmung, bei der klinisch noch Medianus- und Ulnarislähmung bestand, hatte die elektrische Reizung nur an dem Medianus, nicht an dem makroskopisch ebenso unveränderten Ulnarisstamm einen Erfolg. Die Sensibilität für leise Berührung erwies sich zwar in jedem Falle in dem affizierten Gebiete als herabgesetzt, war jedoch auch bei Bestehen fast völliger oder sogar völliger motorischer Lähmung in der Regel nicht ganz aufgehoben. Die Schmerzempfindung war in dem affizierten Gebiete oftmals gesteigert. Der Verlauf der Fernschädigung nach Schuß ist ein langwieriger. Der Autor hat versucht, auch experimentell den Mechanismus der seitlichen Einwirkung des Geschosses auf den nicht getroffenen Nerven zu erforschen, indem er am Beine einer Leiche dünne Drähte durch die Weichteile zog und sodann das Präparat auf 30 m Entfernung mit normalem Infanteriegeschoß beschoß. Der Versuch zeigte, daß die von dem Geschoß nicht getroffenen, dem Schußkanal benachbarten Drähte eine beträchtliche Ausbuchtung erfahren hatten daß also dem Infanteriegeschoß bei der Entfernung von 30 m auch bei einfachem Weichteilschuß eine sehr beträchtliche Seitenwirkung zukommt. Der Autor glaubt, daß der wesentliche Teil der spontanen Besserungen, die man nach Nervenschüssen beobachtet, aus dem Gebiete der Fernschädigungen der Nerven stammt.

Unter den Verletzungen peripherer Nerven eines halben Jahres konnte **Riedel** (74) in 90 % trophische Veränderungen feststellen. Bei ausgesprochenen Lähmungen wurden sie durchwegs gefunden. An der Haut waren sie in 74 % nachweisbar. Zweimal kam ein typisches Malum perforans pedis vor, einmal war eine schwere Geschwürbildung an der Fußsohle aufgetreten. Haarveränderungen (Hypertrichose) fand sich in 62 % der Fälle, an den Nägeln in 64 %; Veränderung der Schweißsekretion fand sich in 66 % der Fälle, und zwar fast immer eine Steigerung der Schweißsekretion. Die Störungen der vasomotorischen Funktion standen vornehmlich im Zeichen der Hyperthermie. Die Ausbildung all dieser Störungen tritt ziemlich bald nach der Verletzung des Nerven ein (4—6 Wochen) und bessert sich gleichzeitig mit der Besserung der Motilität und Sensibilität. Die Höhe der stattgehabten Verletzung war meist ohne jeden sichtlichen Einfluß auf den Grad der Störung, doch waren die Störungen bei Verletzungen der peripheren Nerventeile oft hochgradiger; ebenso waren sie oft intensiver bei partieller als bei totaler Läsion. Für die Auslösung der trophischen Störungen ist nach Ansicht des Autors der nach den Verletzungen im Nerven auftretende Reizzustand als der wichtigste Faktor anzusehen. Die Erklärung der Störungen, als allein auf vasomotorischen Einflüssen beruhend, erscheint nicht genügend bewiesen, vielmehr müsse man daneben eine spezifische Reizleitung annehmen, die vermutlich über die vasomotorischen Bahnen erfolgt.

Aus **Lehmann**'s (53) Beobachtungen bei Nervenschüssen ergab sich, daß Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in Zehen- und Fingergelenken sich nur bei Verletzungen der Nn. tibialis, Ulnaris und Medianus fanden. Bei Verletzung des Peroneus und Radialis waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Gelenkfasern für die Zehen verlaufen in den Nervi digitales, plantares proprii, mediales und laterales. Die Fasern für die Fingergelenke verlaufen in Daumen, Zeige- und Mittelfinger für gewöhnlich im Medianus, im 4. und 5. Finger gewöhnlich im Ulnaris. Die Innervation der Gelenke des 4. Fingers, mitunter auch 3. Fingers unterliegt Schwankungen, in dem

sich entweder beide Nerven an der Innervation ein und desselben Gelenkes beteiligen oder aber Ulnaris und Medianus vikariierend für einander eintreten.

Gehirnnerven.

Myers (68) beschreibt den von Gradenigo bekannten Symptomenkomplex der Otitis, Mastoiditis, Supraorbitalschmerz und einer nach der Operation sich einstellenden und bald wieder verschwindenden Lähmung des M. externus oculi. Myers glaubt, daß diese Lähmung evtl. Folge von zwei Umständen wäre, einmal von der Infektion und zweitens von der Erschütterung durch die starken Meißelschläge bei der Operation.

Kahlmeter (43) teilt einen Fall von angeborenen Beweglichkeitsdefekten mehrerer Hirnnerven mit. 38jähriger Mann. Eltern nicht luetisch infiziert (Wassermann negativ); kein Entbindungstrauma. Gleich bei der Geburt fiel den Eltern auf, das Pat. nicht die Augen schließen noch bewegen konnte. Zustand später absolut stationär. Pat. zeigt jetzt äußerst eigentümlichen „maskenartigen" Gesichtausdruck, beruhend auf so gut als vollständiger Ophthalmoplegie, auf beiden Augen nur geringe Beweglichkeit aufwärts-auswärts erhalten (wahrscheinlich infolge der Wirkung der Mm. recti sup. und recti lateral.), sowie vollständiger Lähmung der beiden oberen Äste des Fazialis auf beiden Seiten. Unteres Fazialisgebiet beweglich. Außer den Hirnnervenlähmungen zeigt Pat. hochgradige endokrine Störungen, Testishypoplasie, rudimentäre Entwicklung des Penis, so gut wie vollständige Haarlosigkeit des Körpers, keinen Bartwuchs, Kastratenstimme, offenstehende Epiphysenlinien, Körpermaße und Proportionen normal. Psyche mit deutlichen infantilen Zeichen. Die Diagnose dürfte unzweifelhaft sein. Gemäß glaubhaften Angaben angeborene, stationäre Lähmung mit charakteristischer Gruppierung und von charakteristischer Art; die Fazialisparese erstreckt sich auf die beiden oberen Äste, absolute Abwesenheit von elektrischer Reaktion in deren Gebiet, gleichzeitig starke Entwicklungsstörungen. Die Anamnese und Krankheitsbild spricht nicht für Lues. Inwiefern Aplasie der Kerne oder Muskeln vorliegt, kann klinisch nicht entschieden werden. (*Autoreferat.*)

Krueger (50a) beschreibt einen Fall von vorgeschrittener linksseitiger Hemiatrophia faciei. Beginn der Erkrankung fällt in den Anfang des dritten Lebensjahrzehntes. Eine neuropatische Belastung war nicht vorhanden, doch hatte sich im Anschluß an ein Kopftrauma eine leichte traumatische Neurose entwickelt. In der Kindheit war Patient auf die linke Gesichtshälfte gefallen. Kurz vor Beginn der Gesichtsatrophie hatte sich Patient einen linken oberen Backenzahn ziehen lassen, wobei eine starke Blutung entstanden war. Die Hemiatrophie griff später im Anschluß an einen Unfall (Schlag gegen die linke Stirn- und Kopfseite) auf die linke Stirnhälfte über. Es bestanden keinerlei Zeichen eines organischen Nervenleidens. Es bestand eine Anästhesie und Analgesie im Gebiete aller 3 Äste des N. trigeminus, ferner eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der 3 linksseitigen Trigeminusdruckpunkte; keine erheblicheren Schmerzen im Trigeminusgebiet. Außerdem bestanden klonisch-tonische Kaumuskelkrämpfe, die auf die erkrankte Seite beschränkt waren und sich nur reflektorisch auf Reizung der Haut der erkrankten Gesichtshälfte einstellten. Diese Symptome weisen auf eine Erkrankung des Trigeminus hin, was für die Trigeminushypothese der Hemiatrophia faciei spricht, für deren neurogenen Ursprung (Läsion trophischer, im Trigeminus verlaufender Fasern). Der Sitz der Erkrankung ist im vorliegenden Falle ins Kerngebiet des Trigeminus zu verlegen, und zwar wegen der reflektorisch zu erzeugenden Kaumuskelkrämpfe. Eine



angeborene, eventuell später progressive Hypoplasie dieses Kerngebietes wird durch die in ähnlichen Fällen relativ häufige Komplikation mit anderen Dysplasien, neuropatischen Erscheinungen, Schwachsinnsformen wahrscheinlich gemacht. (*Mendel.*)

Moure (67) bespricht die Schußverletzungen des N. facialis und die chirurgischen Maßnahmen, je nachdem der Mund- oder Augenfazialis in ihrem Verlauf am Kiefer oder im Fallopischen Kanale betroffen sind.

Zange (95) veröffentlicht wenige Fälle von Rekurrenslähmung durch Schußverletzungen. Fall 1: Einschuß rechte Wange, Ausschuß rechter Nacken. Lähmung des Mundastes des Fazialis, Akzessoriuslähmung, Hypoglossuslähmung, Rekurrenslähmung rechts. Die Verletzung dieser 4 Nerven muß nach Annahme des Autors dicht an der Schädelbasis kurz nach ihrem Austritt aus der Schädelhöhle erfolgt sein. Da der N. laryngeus superior funktionstüchtig blieb, so könne der N. vagus nicht direkt getroffen oder in seiner Gesamtheit geschädigt worden sein. Es sei wahrscheinlich, daß nur die aus dem Akzessorius stammende motorische Wurzel für den N. vagus getroffen wurde. Da aber die Funktion des N. accessorius, hypoglossus und facialis wiedergekehrt sei, so hat es sich wahrscheinlich um eine Fernwirkung auf diese Nerven gehandelt. Fall 2: Einschuß linker Rücken, Ausschuß linker Sinus pyriformis; Rekurrenslähmung, Hypoglossuslähmung, Sympathikuslähmung, Gaumensegellähmung links. Die gleichzeitige Lähmung der genannten Nerven und des linken Gaumensegels sprechen dafür, daß nicht der Rekurrens selbst getroffen wurde, sondern der Vagusstamm, und zwar in einer Gegend, wo Hypoglossus, Vagus und Sympathikus dicht beieinander liegen. Das ist ungefähr in der Gegend des Ggl. superius nervi sympathici.

Fall 3: Gesichtsschädel-Halsschuß. Einschuß rechter innerer Augenwinkel, Ausschuß rechter Nacken. Gaumensegellähmung, Hypoglossuslähmung, Rekurrenslähmung rechts. In diesem Falle, meint der Autor, sei eine direkte Verletzung des eigentlichen N. recurrens bei der Verlaufsrichtung des Schußkanals mit Sicherheit auszuschließen.

Der Autor empfiehlt für diese Fälle von einseitiger Stimmbandlähmung die Paraffininjektion. Diese Injektion kann allerdings erst etwa $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung vorgenommen werden, d. h. nicht früher als bis völlige Atrophie in der von dem gelähmten Rekurrens versorgten Kehlkopfhälfte, besonders am Stimmband eingetreten ist.

Rosenthal (75) veröffentlicht zwei Fälle, in denen bei einer Mitralstenose eine Lähmung der Recurrens vagi eintrat. Es war eine Vorhofserweiterung eingetreten und dadurch war der Nerv komprimiert worden.

Miller (66) beobachtete einen Patienten, welcher dreimal (ungefähr in jährlicher Folge) nach akuter Laryngitis eine Lähmung beider Mm. arytaenoidei postici bekam. Das erste Mal bildete sich die Lähmung zurück, das zweite und dritte Mal blieb aber eine Verengerung der Glottis bestehen.

Aus der Reihe der Kehlkopfschüsse, die **Körner** (46) publiziert hat, interessiert den Neurologen nur folgender: Schuß von der Seite her in die hintere Wand des Kehlkopfes. Dislokation und Fixation der Gießbeckenknorpel und Lähmung des Ramus muscularis nervi laryngei superioris. Durch das Flottieren des Stimmbandes wurde ein tiefes Brummen erzeugt, das man bei der Auskultation über dem Kehlkopf und fortgeleitet auch am Thorax hörte.

Körner (48) berichtet einmal über eingetretene Besserungen in zwei Fällen, in denen Vagus, Akzessorius und Hypoglossus durch Fernwirkung



geschädigt waren und über Besserung eines Falles, wo außer der Schädigung der drei genannten Nerven noch diejenige des Halssympathikus dazugekommen war.

In einer weiteren Mitteilung berichtet **Körner** (47) zunächst über die schon im vorstehenden Referat erwähnten Fälle von Lähmung des Vagus, Akzessorius und Hypoglossus und außerdem über direkte Kehlkopfverletzungen und über indirekte mit hysterischer Stummheit.

Denker (20) teilt folgenden Fall von Schußverletzung mit: Einschuß in der Gegend des rechten unteren Orbitalrandes nahe dem inneren Augenwinkel, Ausschuß auf der rechten Seite im Nacken ungefähr an der Haargrenze. Auf seinem Wege hat das Geschoß die vier letzten Gehirnnerven Vagus, Akzessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus verletzt. Diese Stelle befindet sich unterhalb des Foramen jugulare bzw. des Foramen condyloideum anterius. Symptome: Die rechte Schulter hängt etwas herunter, bei Drehung des Kopfes nach rechts tritt die Sehne des linken M. sternocleidomastoidus deutlich hervor, während bei Drehung des Kopfes nach links die Sehne des rechten M. st.-cl.-m. nicht sichtbar wird. M. Cucullaris und St.-cl.-m. sind atrophisch. Das rechte Gaumensegel steht tiefer und weiter nach vorn als das linke und hebt sich nicht beim Phonieren. Bei Berührung der rechten Pharynxwand und der rechten Larynxhälfte treten keine Reflexbewegungen auf. Das rechte Stimmband steht in Kadaverstellung. Sprache heiser und nasal; rechte Zungenhälfte ist atrophisch, die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Es besteht vermehrte Speichelabsonderung. Die Geschmacksstörung ist im hinteren Bezirk der rechten Zungenhälfte so gut wie aufgehoben. Außer diesen Erscheinungen waren noch Gesichts- und Gehörfähigkeit auf der rechten Seite herabgesetzt.

Obere Extremitätennerven.

Thomas und **Sever** (87) geben eine Analyse von 471 Geburtslähmungen. Das Geschlecht macht keinen Unterschied, es waren 235 Knaben und 236 Mädchen. Der rechte Arm war 272 mal, der linke 186 mal betroffen. In 9 Fällen waren beide Arme von der Lähmung betroffen. Der sog. obere Lähmungstypus (Erbscher Typus Schulter-Oberarm) fand sich in 400 Fällen, der untere Typus resp. Lähmung der ganzen oberen Extremität, wo außer der Verletzung der 5. und 6. Zervikalwurzel auch noch die 7. und 8. Zervikalwurzel und die erste Dorsalwurzel geschädigt sind, war 84 mal vertreten. In den 9 Fällen, wo beide Arme gelähmt waren, war durchgehend der untere Typus oder vollkommene Armlähmung vorhanden. In 418 Fällen war die Geburt von längerer Dauer und schwierig, 363 Fälle sind unter Narkose geboren, und 317 sind Zangengeburten, 32 waren normale Geburten. In 102 Fällen war das Kind bei der Geburt asphyktisch. In einem Teil der Fälle war der Kopf normal geboren, aber die Entwicklung der Schulter hatte Schwierigkeiten gemacht. 219 waren Schädel- oder Gesichtslagen, 66 waren Steißlagen, in den übrigen Fällen war die Geburtslage nicht bekannt, aber auch eine große Zahl der letzteren wird wohl Schädellage gewesen sein. Sehr wichtig für den Ort der Nervenläsion ist das Phänomen der Pupillendifferenz, das man bei manchen Kindern beobachtet. Es deutet darauf hin, daß der Sympathikus mitbetroffen wurde, dessen Fasern die Nervenwurzeln dicht am Wirbelkanal verlassen. Bei 170 Fällen wurden Röntgenaufnahmen der Schulter und Wirbelsäule gemacht, und zwar bei Patienten, die im Alter von 2 Tagen bis zu 18 Jahren standen. Bei Kindern im 1. Lebensjahr war eine Knochendeformität nicht zu erkennen, evtl. fand sich eine leichte hintere Subluxation der Schulter. Niemals konnte irgend eine akromiale



Deformität weder klinisch noch röntgenologisch festgestellt werden, ebenso fand sich kein Fall, in welchem die Epiphysis displaciert war. Die Epiphysis und der Humerusknochen sind bei älteren Kindern dünner auf der affizierten Seite, aber das beruht auf der Inaktivitätsatrophie. Die Skapula steht höher und ist nach auswärts gedreht, was durch den Zug der intakten Einwärtsroller bewirkt wird. Bei zunehmendem Alter treten mehr Knochendeformitäten zutage. Es war kein Fall zu beobachten, in welchem eine totale Subluxation oder Dislokation des Schultergelenks nach hinten bestand. Aus diesen Beobachtungen schliessen die Autoren, daß die Ursache der Entbindungslähmung auf Zerrung und Überdehnung des Plexus brachialis beruht, und daß die Dislokation der Schulter, Verletzungen der Gelenkkapsel oder Epiphysenlösung keine wesentliche Rolle spielen, wenn sie auch gelegentlich einmal ursächlich in Betracht kommen können, sie spielen dann aber neben der Zerrung des Plexus eine akzidentelle Rolle. Die Therapie richtet sich nach der Eigenart des Falles und nach der Zeit, welche nach der Schädigung verflossen ist. Darüber handelt der Schlußteil des Aufsatzes.

Sachs (78) beschreibt 7 Fälle der Erbschen Entbindungslähmung. In allen Fällen war die Lähmung durch Zugwirkung bei Entwicklung des nachfolgenden Kopfes entstanden. Die Prognose wäre bei sofort einsetzender elektrischer Therapie im allgemeinen eine gute.

Hesnard (38) berichtet über einen Soldaten, der durch Schulterschuß eine Verletzung des linken Plexus brachialis erlitt, wodurch typische Armlähmung bewirkt wurde. Unmittelbar nach der Verletzung ist aber bei dem Verletzten nicht nur auf der Seite der Verwundung die Armlähmung eingetreten, sondern auch auf der unverletzten anderen Seite entstand eine solche ganz ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige. Die Untersuchung ergab typische Plexuslähmung auf der verwundeten linken Seite, mit Atrophien, Entartungsreaktion und Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet. Aber auch auf der anderen Seite waren Amyotrophien, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und ungefähr die gleichen Sensibilitätsstörungen ausgeprägt. Der Autor glaubt, daß die Erschütterung, die der Plexus durch das Projektil erlitten hat, sich auf das Rückenmark fortgepflanzt haben muß und hier die graue Substanz der entsprechenden Rückenmarkssegmente oder womöglich noch darüber hinaus die austretenden Wurzeln affiziert hat.

Belenky (6) gibt einige Anweisungen zur Prüfung der Sensibilität der Haut bei Nervenschädigungen, um falsche Resultate zu vermeiden. Man müsse zwischen dem Haargefühl und dem eigentlichen Hautgefühl unterscheiden. Wenn man mit einem Pinsel oder Wattebäuschchen über eine Hautfläche leise fährt, so prüft man weniger die taktile Sensibilität der Haut als eben die Haarsensibilität. Um die Haut zu prüfen, sei es erforderlich, nur punktförmig die Haut zu berühren; ebenso dürfe man nicht bei der Prüfung des Schmerzgefühls zu stark in die Tiefe stecken. Diese Vorsicht sei besonders in den Gebieten anzuwenden, wo Anastomosen zwischen verschiedenen Nervengebieten vorkommen, weil die Erregung des anderen gesunden Nerven durch Bestreichen der Haut und durch tieferes Stechen viel eher bewirkt wird, als wenn man nur punktförmig die Haut berührt und nur oberflächlich sticht. Um dies zu illustrieren gibt der Autor entsprechende Abbildungen vom Ausbreitungsgebiet des N. radialis, medianus und ulnaris an der Hand, wobei er die Zonen der kompletten Anästhesie durch stärkere Färbung gegenüber den Zonen mit oberflächlicher Anästhesie heraushebt.

Brumby's (11) Arbeit ist eine Zusammenstellung der Ausfallserscheinungen der einzelnen am Halse verlaufenden Nerven, wenn irgend wie eine Verletzung derselben bei Halsdrüsenoperationen erfolgt ist.



Erlacher (32) beschreibt die einzelnen typischen Lähmungsbilder der Armnerven und gibt dazu ausgezeichnete Abbildungen.

Dimitz (22) spricht über motorische Trugsymptome bei schweren Läsionen der Armnerven. Ihre Entstehung wird nach Ansicht des Autors im wesentlichen durch drei Momente verursacht: 1. Durch vikariierendes Eingreifen anderer Muskeln, 2. durch besondere Stellungen der Extremität, so daß die erloschene Funktion aus rein mechanischen Gründen in mehr minder deutlicher Weise zum Vorschein kommt, 3. durch doppelte Innervation. Der Autor spricht nun die einschlägigen Verhältnisse am Arm durch. Kompliziertere Verhältnisse treffe man bei den Läsionen des N. radialis, wo trotz Lähmung der Radialismuskeln mitunter eine kleine Hebung der Hand bewerkstelligt wird. Die Kenntnis dieser Verhältnisse sei einmal zur richtigen Diagnosenstellung wichtig, andrerseits aber auch, um solche Trugsymptome nicht als schnelle Besserungen nach ausgeführter Nervennaht anzusehen.

In einer kürzeren Mitteilung bespricht **Kramer** (50) die Symptomatologie der Schußverletzungen des N. musculocutaneus. Die Feststellung der Lähmung des Musculus coracobrachialis ist eine schwierige. Gewöhnlich sind Bizeps und Brachialis internus oder einer von beiden Muskeln betroffen. Die Abgangsstelle für den Korakobrachialis liegt am höchsten, diejenige des Astes für den Brachialis internus liegt unterhalb der des Bizepsastes. Der Brachialis internus erhält außerdem einen Zweig vom Radialis, weshalb bei Betroffensein des Stammes des Musculocutaneus der M. brachialis internus in seiner Funktion erhalten sein kann. Bei Läsionen des N. radialis hat der Autor eine Schädigung der Musc. brachialis int. nicht beobachtet, so daß sowohl der Ast vom Musculocutaneus als auch vom Radialis, jeder für sich ausreichen muß, um die Funktion des Brachialis int. zu erhalten. Bei Verletzungen unterhalb des Abganges des Brachialis internus-Zweiges ist nur der sensible Endast betroffen. In einzelnen Fällen ist der entsprechende sensible Ausfall der einzige Befund. Die Sensibilitätsstörung ist bei isolierten Betroffensein des Musculocutaneus in der Regel etwas kleiner als er dem anatomischen Verbreitungsbezirk entspricht, und zwar betrifft diese Einschränkung vor allem die Ausbreitung nach der Dorsalseite des Vorderarms, d. h. dort, wo das Gebiet mit dem Versorgungsgebiet des Radialis zusammenstößt (s. die folgende Arbeit von Kramer), während die Grenze gegenüber dem Cutaneus antibrachii medialis sich gut an die anatomische Grenze hält.

Forster (34) teilt einen Fall von isolierter Musculocutaneus-Lähmung bei Malaria mit. Nach dem Blutbefund und der klinischen Beobachtung wurde die Diagnose „Malaria tertiana simplex“ gestellt. M. biceps und Brachialis internus waren gelähmt und elektrisch nicht erregbar. Eine Sensibilitätsstörung (außer subjektiven Schmerzen) war nicht nachweisbar.

Kramer (49) bespricht zunächst die Ausfallserscheinungen nach Schußverletzungen des N. radialis. Er konnte solche Schußverletzungen an allen Abschnitten des N. radialis von seinem Austritt aus dem Plexus bis zur Peripherie verfolgen und beschreibt die einzelnen Typen. Einen einzigen Fall beobachtete er, wo sämtliche vom Radialis versorgten Muskeln gelähmt waren. Schon mehrere Fälle waren in seinem Material, wo die Verletzung etwas tiefer lag, so daß der lange Trizepskopf erhalten geblieben war. In sämtlichen Fällen dieser Art wurde konstatiert, daß die Streckung des Vorderarmes zwar ausgeführt werden konnte, aber die Kraftleistung verhältnismäßig gering war. In allen diesen Fällen war keine Sensibilitätsstörung im Gebiete des Cutaneus posterior superior vorhanden. Liegt die Verletzung etwa in der Höhe des Deltaansatzes, so ist, wie aus weiteren Beobachtungen sich ergab, vom Trizeps der Anconaeus longus und internus erhalten, während



der Anconaeus externus gelähmt ist und Entartungsreaktion zeigt. Die Streckung des Ellenbogens ist in diesen Fällen verhältnismäßig gut infolge der kräftigen Streckwirkung des Anconaeus internus. Bei Verletzungen dieser Gegend ist der N. radialis, da er den anderen Armnerven nahe liegt, häufig mit diesen betroffen. In einem Falle war vom Radialis nur das Caput internum des Trizeps gelähmt, der diesen Muskel innervierende Ast war demnach isoliert betroffen. Die lange Strecke bis zum Aste für den Brachioradialis gibt der Radialis keinen Zweig ab. Die Symptomatologie des hier verletzten Radialis ist die Lähmung sämtlicher von ihm versorgten Muskeln am Vorderarm einschließlich des Brachioradialis. Auf die Mitbeteiligung des sensiblen Astes des Cutaneus posterior inferior kann ein Schluß auf die Höhe der Läsion gezogen werden. Die Mitbeteiligung des Astes spricht für einen höheren Sitz der Läsion, als wenn er verschont ist. Dieser Abschnitt scheint der häufigste zu sein, an welcher der Radialis verletzt wird, wenigstens fanden sich im Material von Kramer fast die Hälfte der Fälle darunter. Der größte Teil dieser Fälle war mit Frakturen des Humerus verbunden. In dem nächstfolgenden Abschnitt gibt der Radialis den Ast für den Brachioradialis ab, teilt sich dann in den oberflächlichen sensiblen und den tiefen motorischen Ast. Verletzungen in diesem Abschnitt sind selten. Kramer hat nur einen hierher gehörigen Fall beobachtet, in welchem die Läsion unterhalb der Teilungsstätte stattgefunden hatte. Verletzungen des tiefen Radialisastes unterhalb des Abganges der Äste für den Extensor carpi radialis longus und brevis sind wieder häufiger. Im vorliegenden Material waren es etwa 20%. Die Sensibilität ist hierbei ungestört. Der Symptomenkomplex ergibt sich aus dem Versorgungsgebiet des tiefen Astes von selbst. Nach dem Austritt aus dem Supinator brevis teilt sich der Nerv in zwei Gruppen von Ästen, von denen die ulnar gelegenen den Extentor digitorum communis, die radial gelegenen die drei langen Daumenmuskeln und den Extensor indicis proprius versorgen. Der Autor beschreibt einige Fälle, in denen die letztere Gruppe isoliert betroffen war. Zum Schluß des Kapitels über den Radialis geht der Autor auf die Sensibilitätsstörungen bei Betroffensein des Nerven ein. Sie sind verhältnismäßig häufig, wenn auch von geringem Umfang. Unter den Fällen von Radialislähmungen im mittleren Teil seines Verlaufes sind etwa 75% mit Empfindungsstörungen verbunden gewesen. Am häufigsten ist eine Zone an der Radialkante des Daumenballens und die Dorsalseite des Daumens befallen. In anderen Fällen dehnt sich die Störung noch etwas mehr nach dem Handrücken zu aus, greift mitunter auf die äußere Hälfte der Dorsalseite des Zeigefingers über. Nur ausnahmsweise wird ein Bezirk betroffen, der das Verbreitungsgebiet des Radialis am Handrücken ganz oder fast ganz erreicht. Der Autor gibt Skizzen solcher Sensibilitätsstörungen und bei Betroffensein des Cutaneus antebrachii dorsalis. Die Sensibilitätsstörungen an der Hand sind bei Radialisverletzungen im mittleren Teil am wenigsten ausgeprägt, während die distaleren und proximaleren Läsionen eine größere, der anatomischen Ausbreitung einigermaßen entsprechende Zone ergeben. Es komme in Betracht, daß vielleicht sowohl der N. musculocutaneus, als auch radialis und ulnaris sich an der Versorgung des Radialisgebietes an der Hand beteiligen.

Erlacher (33) beschreibt eine geschwulstartige Vorwölbung am Handrücken über den Handwurzelknochen, die er in vielen Fällen von Radialislähmungen beobachtet hat. Er glaubt, daß diese Hervorwölbung hervorgerufen wird durch die Sehnenscheide der gemeinsamen Fingerstrecker, die normalerweise unter dem Ligamentum carpi dorsale und zwischen dem Radius und der Ulna liegt, die aber infolge der Lähmung, infolge des ständigen



Zuges der herabhängenden Hand und nachfolgender Überdehnung der langen Fingerstrecker auf die ohnehin etwas gewölbte Handwurzel zu liegen kommt und dadurch deutlicher in Erscheinung tritt. Während außerdem bei der gesunden Hand die Extensorensehnen am Handrücken bereits fächerförmig ausgebreitet sind, treten sie hier noch zu einem Strang vereinigt am Handrücken vor und verteilen sich erst über der Mittelhand.

Colla (15) hebt hervor, daß auch ihm die von Erlacher beschriebene Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmungen aufgefallen sei, daß diese Erscheinung schon in den Lehrbüchern von Gowers und Oppenheim erwähnt wird.

Sittig (81) hatte Gelegenheit, mehrere Fälle von Aneurysma der A. axillaris resp. brachialis zu untersuchen, bei welchen ein ganz bestimmter Funktionsausfall im Innervationsgebiet des N. medianus vorhanden war. Es ist nämlich in diesen Fällen ein Bewegungsausfall vorhanden, der sich auf die Beugung der Endglieder des ersten bis dritten Fingers beschränkt. S. schließt daraus, daß die Nervenfasern für den Musculus flexor pollicis longus und für den M. flexor digiti profundus II und III in derjenigen Partie des N. medianus verlaufen, die der A. axillaris resp. brachialis am meisten benachbart ist.

Hunt (41) berichtet über drei Fälle von Ulnarneuritis, welche viele Jahre nach einer Ellenbogenbeschädigung aufgetreten sind. Diese so lange Zeit nach der Verletzung des Gelenkes auftretende Ulnarlähmung war ein wohlcharakteristischer Typus einer chronischen interstitiellen Neuritis. Das Intervall zwischen der Ellenbogenverletzung und dem Auftreten der Neuritis könne 6—39 Jahre betragen. In der Zwischenzeit bestehen keine anderen Erscheinungen als die durch die Verletzungen gesetzten Bewegungsbeschränkungen des Ellenbogengelenks. Die Verletzungen bestehen in Frakturen oder Dislokationen. Besonders häufig ist die Fraktur des Condylus externus mit Cubitus valgus und Veränderungen der Ulnargrube. Die neuritischen Erscheinungen schreiten langsam vorwärts und sind sehr chronisch. Sie bestehen in einer atrophischen Lähmung, die sich auf das Ulnarisgebiet beschränkt mit korrespondierenden sensiblen Störungen. Letztere können unerheblich sein. Differentialdiagnostisch kann progressive Muskelatrophie und die hypothenare Form neuraler Atrophie in Frage kommen. Auf die richtige Diagnose führt der Nachweis der vor Jahren stattgehabten Ellenbogenverletzungen. Chirurgische Maßnahmen führen in vielen Fällen zur Heilung.

Rothmann (76) teilt drei Fälle von Ulnarislähmungen nach Dysenterie mit. Im ersten Fall trat die Lähmung noch während des Ablaufes der Ruhr, im zweiten Falle während der Rekonvaleszens und im dritten Falle zwei Monate nach überstandener Erkrankung auf. Der Flexor carpi ulnaris war in allen drei Fällen verschont geblieben, am schwersten betroffen war der Adduktor pollicis. Die Prognose der Lähmungen erwies sich nicht günstig.

Coriat (16) beobachtete einen Fall von Läsion des N. ulnaris, bei dem im Regnerationsstadium vereinzelte Schmerzpunkte in einer sonst vollständig unempfindlichen Hautzone auftraten, während nach innen von dieser Zone die Schmerzpunkte so dicht aneinander lagen, daß sie eine hyperalgetische Zone bildeten. Aus dieser gesonderten Wiederherstellung der Schmerzempfindung in einer Zone, die für Berührung ganz unempfindlich blieb, schließt Coriat, daß es gesonderte Schmerzfasern geben müsse. In einem anderen Falle von Radialisverletzung konnte der Autor das gleiche beobachten.



Cestan, Descomps und **Euzière** (13) studierten das Aussehen der Fingerabdrücke bei Handlähmungen. Sie fanden konstante Veränderungen im Aussehen dieser Abdrücke bei Medianus-Ulnaris und Plexuslähmungen, ebenso bei irritativen Kontrakturen; häufig waren sie auch bei Radialislähmungen, dagegen finden sie sich nur ausnahmsweise bei funktionellen Lähmungen. Es besteht kein Verhältnis zwischen der Stärke der Läsion und dem Grade der Abdrucksveränderungen. Die Autoren beschreiben und geben Abbildungen solcher modifizierter Abdrücke.

Untere Extremitätennerven.

In dem von **Erfurth** (31) mitgeteilten Falle handelt es um einen Bruch der linken Hälfte des Beckens an der Schambeinfuge und den Kreuzbeinlöchern nach Unfall. Dadurch war die ganze linke Beckenhälfte um 3 cm nach oben geschoben. Durch die Gewalt des andrängenden Darmbeinkammes war es auch zu Brüchen an den linken Seitenteilen der beiden unteren Lendenwirbel gekommen. Infolge der Brüche zwischen den Kreuzbeinlöchern und der hierdurch ermöglichten Verschiebung nach oben kam es zu einer Quetschung und Zerrung einiger Nervenstränge, welche nach ihrer Vereinigung den Hüftnerven (N. ischiadicus) bilden. Die Folge war die teilweise Lähmung und Schwäche einiger von ihm bzw. seinen Ästen versorgten Muskeln (M. semitendinosus und semimembranosus und M. tibialis ant.). Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Es trat eine weitgehende Besserung ein.

In einem von **Liebers** (54) veröffentlichten Falle von isolierter Neuritis des N. cutaneus femoris externus zeigten sich bei Beginn des Leidens protopathische und epikritische Sensibilität in gleichem Umfange gestört. Bei eintretender Besserung bildete sich die Störung der protopathischen Sensibilität zurück und in demselben Gebiete gleichzeitig ein Teil der epikritischen Sensibilität.

Der Fall, den **Sterling** (84) veröffentlicht, betrifft einen 30jährigen Mann, welcher im russ.-japan. Kriege einen Schuß in den linken Femur erhalten hatte, in der Weise, daß die Kugel die Gegend des Trochanter major getroffen und die Harnblase verletzt hatte, so daß nach Angabe des Patienten aus der Eintrittstelle der Kugel der Harn ausfloß. Unmittelbar nach der Verletzung war keine Bewegungsstörung im Bein vorhanden. Letztere trat erst nach der einen Monat später vorgenommenen Operation ein, wobei eine Verletzung des N. ischiadicus (vornehmlich des N. peroneus) vorgekommen sein muß. Erst vor 3 Jahren haben sich nach Angabe des Patienten trophische Störungen im Gebiete des rechten Fusses und der rechten Zehen entwickelt. Diese trophischen Störungen betrafen den linken Fuß und die Gegend des linken Sprunggelenkes. An der Haut boten dieselben außer einer beträchtlichen Verdickung gewöhnliche Störungen der vasomotorischen Funktion (Hypothermie, Zyanose, gesteigerte Schweißsekretion). Das Bild beherrschten die trophischen Veränderungen der Knochen. Diese Knochenveränderungen weisen folgende Merkmale auf: 1. einen gewissen Grad von Makropodie und 2. Veränderungen, welche an die Raynaudsche Krankheit erinnern (erhebliche Atrophie der distalen Abschnitte der Knochen, Verschmälerung und Verkürzung einzelner Teile, Defekte einzelner Phalangen und scharfe Demarkationslinie der Knochendefekte.). Der Autor vermutet, daß vielleicht auch bei der Raynaudschen Krankheit rein mechanische Alterationen der peripheren Nerven im Spiele sind. Jedenfalls beweise der Fall, daß ein Raynaudscher Symptomenkomplex symptomatischer Natur nach Läsion der peripheren Nerven vorkommen kann.



Borowiecki (9) erwähnt Besonderheiten bei Schußverletzungen namentlich des N. ischiadicus. Trotz schwerster Lähmung des Beins bestand in einem Fall doch keine vollkommene Durchtrennung des Nerven. Es bestanden in diesem Falle heftige Schmerzen im Ischiadikusgebiet (äußere Fläche des Unterschenkels. Sohle), die sich nach Aufnahme warmer Speisen und Getränke sofort steigerten; dasselbe trat nach plötzlichen Eindrücken (Fallen eines Gegenstandes, üble Nachricht usw.) ein. Diese subjektiven Klagen sind ein gutes Beispiel für die außerordentliche Empfindlichkeit des Nervengewebes. In anderen Fällen von Ischiadikusverletzungen begegnete Autor öfters dem Symptomenbild der Erythromelalgie. Der Fuß wird auf der lädierten Seite etwas rötlicher und manchmal wärmer; beim Herabhängen der Füße nimmt die Wärme zu, das Bein wird leicht ödematös, die Venen schwellen an, die Rötung geht in Zyanose über und die Schmerzen steigern sich bedeutend. Das, was bei Verletzungen des N. ischiadicus in krasser Weise zum Vorschein kommt, findet man in leichterer und weniger deutlicher Form im Bereich der oberen Extremitäten, mitunter bei Schußverletzungen des N. medianus und auch manchmal des ulnaris.

Donath (24) teilt Fälle von Tibialislähmung infolge von Schußverletzung des Ischiadikus sowie isolierte, dissoziierte sensible Lähmungen im Ulnarisgebiet mit. Im ersten Falle findet sich bei der Schußverletzung des N. ischiadicus die faradische und galvanische Erregbarkeit des Peroneusgebietes erhalten, während bei Reizung des N. ischiadicus und des N. tibialis in diesem Gebiet keine Reaktion erfolgt und nur Kontraktion des N. tibialis anticus, also Überspringen auf das Muskelgebiet des N. peroneus stattfindet. Das Muskelgebiet des N. tibialis selbst (M. gastrocnemius) ist faradisch unerregbar. Im zweiten Falle reagirten der N. ischiadicus, der N. tibialis und sein Muskelgebiet (M. gastrocnemius) rechterseits auf den faradischen Strom nicht, und die beiden Nerven auch auf den galvanischen Strom nicht, dagegen zeigten der rechte N. peroneus und sein Muskelgebiet (M. peroneus) prompte faradische Erregbarkeit und ziemlich prompte galvanische Erregbarkeit bei gleichstarker Kathoden- und Anodenwirkung. Im dritten Falle weist das ganze Ulnarisgebiet bezüglich der Motilität keine Störung auf, auch die faradische und galvanische Erregbarkeit ist ziemlich normal, dagegen sind sämtliche Fasergattungen affiziert, und zwar in dissoziierter Weise, so daß die Tastempfindlichkeit herabgesetzt, die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung dagegen gesteigert sind. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen von anderen Autoren könne der Satz abgeleitet werden, daß bereits im Nervenstamm jeder weiter unten abgehende Zweig isoliert getroffen sein kann, desgleichen innerhalb des Nervenzweiges nur einzelne der von ihm versorgten Muskeln, ebenso gesondert die sensiblen Fasern und unter diesen wieder bloß die Tast- oder die Schmerzempfindungsfasern, desgleichen die Vasomotoren bzw. die schweißabsondernden sowie auch die Reflexfasern.

Auerbach (3) will die ungleich häufigere Lähmung des N. peroneus gegenüber derjenigen des N. tibialis aus einem von ihm aufgestellten Gesetz (s. p. 188) ableiten, welches für alle Nerven Gültigkeit hat: Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten bzw. erholen sich am langsamsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben. Der Autor erläutert nun, daß der N. peroneus zu den in obiger Hinsicht ungünstig gestellten Nervengebieten gehört.



In der Mitteilung von **Löwenstein** (56) handelt es sich um folgenden Fall: Schrapnellverletzung am rechten Fuß; sofort nach der Verletzung Unfähigkeit, den rechten Fuß zu bewegen. Einschußnarbe 2 Querfinger distal und etwas nach außen vom inneren Knöchel; Ausschuß 3 Querfinger oberhalb und etwas nach innen vom äußeren Knöchel. Der rechte Fuß ist kälter als der linke und etwas bläulich verfärbt. Der Umfang der linken Wade beträgt 33½ cm, der der rechten etwas über 31 cm. Es besteht ein leichtes Schlottergelenk rechts und eine mäßige Kontraktur der Achillessehne. Die passiven Bewegungen in den Fuß- und Zehengelenken sind frei. Aktiv fehlt jede Bewegung des rechten Fußes und der Zehen, abgesehen von einer minimalen Beugung und unbestimmten Seitwärtsbewegung der großen Zehe. Auch den passiv gestreckten Fuß kann Patient nicht gestreckt halten. Der Gang hat die Charakteristika des Steppergauges, die Fußspitze hängt beim Gehen herab, Ober- und Unterschenkel werden beim Gehen übermäßig gebeugt. Im Gebiet des Peroneus superficialis findet sich Hypästhesie und Hypalgesie in dem des Peroneus profundus Hypästhesie und Analgesie. Die übrigen Nervengebiete sind frei von Sensibilitätsstörungen. Bei Berührung der Ausschußwunde kommt es zu besonders in die große Zehe ausstrahlenden Parästhesien. Das Achillesphänomen ist rechts gleich links. Im rechten Extensor digitorum brevis und Extensor hallucis brevis findet sich Entartungsreaktion, in den übrigen vom Peroneus versorgten Muskeln, wie im Gebiet des Tibialis völlig normales elektrisches Verhalten. Röntgenbefund: Am distalen Ende der Tibia kleiner Substanzverlust von einer Infraktion herrührend. Die Knochen am rechten Sprunggelenk wie die Mittelfuß- und Zehenknochen zeigen eine ausgesprochene Atrophie. Man sieht einerseits einzelne, mehr rundliche oder ovale, fleckig getrübte Stellen, in denen die Kalksalze resorbiert sind, andrerseits besteht eine allgemeine Aufhellung der Struktur der Spongiosa. Die erste Form entspricht der gewöhnlichen Inaktivitätsatrophie, während die zweite Form mehr auf trophoneurotische Prozesse hinzudeuten scheint. Der linke Fuß ergibt normalen Befund. Der Autor hält die vorliegende Lähmung für die Oppenheimsche Reflexlähmung, wobei der vom verletzten Gliede ausgehende Reiz die vordere graue Substanz so beeinflußt, daß sie für die ihr vom Gehirn zufließenden Impulse gesperrt wird. Hysterie liegt nicht vor.

Sympathikus.

Meige und **Athanassio-Bénisty** (62) besprechen die große Rolle, welche der Sympathikus und die Gefäßinnervation bei Läsionen peripherer Nerven spielen. Die Autoren haben Störungen der Blutzirkulation der Wärmeregulierung, der Sekretion und der Ernährung fast nur bei Läsionen des N. medianus und ischiadicus beobachtet. Die Ursache läge an der Reichhaltigkeit der sensiblen Fasern, welche diese beiden Nerven besitzen, und an der reichen Vaskularisation, da jeder von diesen Nerven von einer eigenen Arterie, die ihrem Verlaufe folgt, versorgt sein soll. Die charakteristischen Schmerzen, welche bei Verletzungen dieser Nerven auftreten, sollen in naher Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen, die man dabei beobachtet. Diese Störungen der Zirkulation beeinflussen die Blutversorgung und schädigen auch wieder die die Blutgefäße begleitenden sympathischen Nervenfasern, wodurch die trophischen, thermischen, sekretorischen usw. Störungen wieder ausgelöst werden.

Eine sehr ausgedehnte Studie widmet **Dimitz** (21) den sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der



Extremitätennerven. Er bespricht diese Störungen erst im allgemeinen, um sodann die für Medianus-, Ulnaris-, Radialis-, Plexus- und Ischiadikusläsionen typischen Bilder zu skizzieren. Ein Teil der Symptome zeigt Tendenz zur Verallgemeinerung, während die meisten sich auf das Areal der intensiven Sensibilitätsstörung beschränken. Verallgemeinerung sieht man hauptsächlich bei Störungen der Behaarung. Eine weitere Eigentümlichkeit besteht darin, daß die meisten Störungen distal oder mit distal zunehmender Intensität auftreten. Sie sind gewöhnlich Folgen von Reizzuständen im Nerven. Die Entstehung trophischer Symptome beruht nach Dimitz auf der Läsion sensibler Nervenfasern, daneben — sekundär — auch vasomotorischer und sekretorischer Nerven und ihrer Abhängigkeit voneinander. Äußere Schädlichkeiten begünstigen oder lösen die Entstehung gewisser trophischer Symptome aus.

Wilde (93) beobachtete einige Fälle nach Schußverletzungen des Halssympathikus. Es bestand in allen Fällen der Hornersche Symptomenkomplex. Die okulopupillären Symptome waren konstant, die vasomotorischen und trophischen waren in den einzelnen Fällen wechselnd.

Metzner und **Wölfflin** (65) kommen in ihren Untersuchungen über Halssympathikuslähmungen zu folgenden Resultaten: 1. Die nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum beim Kaninchen auftretende Pupillendifferenz ist eine bleibende im Gegensatz zu den gleichzeitig am Ohrlöffel auftretenden aber vorübergehenden vaskulären Symptomen. 2. Es gelingt durch ganz leichte Dehnungen des Halssympathikus beim Kaninchen mittels angehängter Gewichte okulopupilläre Symptome hervorzurufen, die nach einigen Tagen bzw. Wochen vollständig verschwinden. Ein völliges Zurückgehen der okulären Symptome konnten die Autoren bei den von ihnen beobachteten 18 Versuchstieren in keinem Falle feststellen. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich bis auf $1^1/_2$ Jahre. 3. Irisdepigmentierung konnte nicht festgestellt werden. 4. Nach Mittelohrausräumung beim Kaninchen tritt regelmäßig eine bleibende Miosis auf. 5. Die nach Mittelohrzerstörung auftretenden vaskulären Symptome (meistens Gefäßkontraktionen auf der Seite des operierten Ohres) gehen nach einiger Zeit vollständig zurück. Die gleichzeitig auftretenden okulopupillären Symptome dagegen bleiben bestehen.

Neuritis und Polyneuritis.

Nach Beobachtungen von **Stransky** (86) erkrankt im Felde der Kruralis, besonders in seinen den „Feldnoxen“ vornehmlich exponierten distalen, sensiblen Verzweigungen, den Nn. sapheni, derartig häufig und typisch, daß man in Anbetracht des offenbar akut-neuritischen Charakters der Affektion dieselbe als „Feldneuritis“ zu bezeichnen berechtigt ist. Die Nomenklatur sei per majora zu verstehen, denn es würden natürlich gelegentlich auch andere Nervengebiete im Felde erkranken und auch außerhalb des Feldlebens umgekehrt der Kruralis in ähnlicher Weise erkranken können.

Hudovernig (40) hat in seinem Lazarett für interne kriegskranke Soldaten in 11,73% polyneuritische Erscheinungen beobachtet. Die Erkrankungen an Polyneuritis weisen eine gewisse Periodizität auf. Von Anfang September 1914 bis Ende April 1915 waren es 66,8% von Anfang Mai bis Ende August 1915 15,7%, von Anfang September 1915 bis Ende Februar 1916 (Abschluß der Beobachtungen) 21,5%. Daraus ergibt sich, daß auf die acht kalten Wintermonate des ersten Kriegsjahres zwei Dritteile der polyneuritischen Erkrankungen und auf die entsprechende Zeit des zweiten

Kriegsjahres bloß ein Vierteil entfällt. Die Ursachen der Polyneuritis waren refrigeratorische Einflüsse in 69,4%, toxische Erkrankungen des Magendarmkanales (Dysenterie, Enteritis, eitrige Tonsillitis usw.) in 22,5%, Alkoholismus in 0,9%, Lues in 3,6%, Tuberkulose und Trauma je in 1,8%. Refrigeratorische und toxische Einflüsse spielten also die Hauptrolle in 91%. Neuropathische Belastung kam bei den Patienten nicht in Betracht. Was die Lokalisation anbetrifft, so waren ausschließlich die Beine in 78,44%, fast ausschließlich die Arme in 1,96%, Beine und Arme gemeinsam in 18,62% befallen. Unter den Polyneuritisfällen war demnach der Krankheitsprozeß ausschließlich oder gemischt in 98,0% Fällen auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten lokalisiert und bloß in 2% war keine schwerere Erkrankung der Nervenstämme an den Beinen nachweisbar, wenn auch bei ihnen eine leichte Druckschmerzhaftigkeit der Peronei bestand. Unter den Nerven waren der Peroneus in 100%, Tibialis in 95%, Ischiadikus in 45%, Kruralis in 15%, Plexus brachialis in 14%, Ulnaris in 6%, Radialis in 4%, Trigeminus in 2%, Fazialis in 1% befallen. Vom klinischen Standpunkte eine besondere Kriegspolyneuritis anzunehmen, sei nicht begründet, bloß die massenhafte Erkrankung mit einer recht monotonen Lokalisation verleiht der Kriegspolyneuritis ein eigenartiges Gepräge. Daß die Beine so auffallend oft und stark betroffen sind, läge an der enormen Inanspruchnahme, der sie ausgesetzt gewesen sind. Das zeige sich auch darin, daß im ersten Herbst und Winter des Feldzuges, wo ungeheure Marschleistungen von den Truppen getan werden mußten, die Zahl der Polyneuritiden am größten gewesen ist.

Die Erfahrungen **Engel**'s (30) über die Polyneuritis bei Soldaten decken sich vollkommen mit denjenigen, welche Ref. über seine diesbezüglichen Beobachtungen dargelegt hat. Verf. verbrachte 11 Monate als Truppenarzt in Tirol, in einer Höhe von 2000 Meter. Die polyneuritische Erkrankung der unteren Glieder zeigte sich sporadisch während des ganzen Jahres, in gehäufter Weise bei Regenwetter oder Stürmen. Die erkrankten Militärpersonen stammten aus drei Gruppen: 1. Aus der ungarischen Tiefebene stammende 20—40jährige Infanteristen, welche früher nie im Gebirge waren; in 11 Monaten kamen unter diesen 7 Fälle von Polyneuritis vor. 2. 17- bis 60jährige Tiroler Standschützen, welche ihr ganzes Leben im Gebirge zubrachten; unter diesen fand sich 1 Fall. 3. Im Alter von 20 bis 52 Jahre stehende Arbeiterabteilung, welche sich aus verschiedenen Elementen rekrutiert, doch entstammen dieselben kaum einer Hochgebirgsgegend. Bei allen 3 Gruppen kam neben refrigeratorischen Momenten hauptsächlich das Bergsteigen, bei der Gruppe 3 überdies auch das Lastentragen in Betracht. Bei Gruppe 3 sah Verf. 32 Fälle von Polyneuritis, darunter 2, wo sich die Erkrankung auf die unteren und oberen Glieder erstreckt, sonst waren in allen Fällen ausschließlich die Beine betroffen. Die Ursache der polyneuritischen Erkrankung sucht Verf. neben der Erkältung und Durchnässung hauptsächlich in der Überbelastung der Beine. Die Mehrzahl der Erkrankungen war so schwer, daß die Leute in das Hinterland abgeschoben werden mußten; wenige erholten sich in 1—2 Wochen im Marodenhaus, doch zeigte sich bei diesen bei dem ersten Regenwetter oder der ersten stärkeren Belastung ein schwerer Rückfall. (*Hudovernig.*)

Macdonald (57) beobachtete Finger- und Handkontrakturen nach Verwundungen der oberen Extremität, die zuerst fälschlich für hysterisch angesehen wurden. Bei genauerer Untersuchung stellte man daneben Gefühlsstörungen, Muskelatrophien und trophische Störungen im Gebiete des N. ulnaris, medianus und radialis fest, so daß es sich um Kontrakturen infolge



von Neuritiden handelte. Je nach dem Betroffensein eines bestimmten Nerventerritoriums waren die Kontrakturen der Finger sehr verschiedenartig, und der Autor gibt in zahlreichen Abbildungen eine anschauliche Übersicht von ihrer Mannigfaltigkeit.

Mendel (64): Polyneuritis nach Enteritis. Ein 24jähriger Soldat erkrankt im Anschluß an eine Enteritis, die höchstwahrscheinlich als Ruhr anzusprechen ist, und zwar etwa vier Wochen hiernach, an Lähmungserscheinungen im Gesicht (schlechtes Sehen, Sprechen, Schlucken, schlechtes Bewegen der Gesichtsmuskulatur) und darauf an Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Er konnte anfangs gar nicht gehen, dann allmähliche Besserung. Der Befund etwa 2 Monate nach Beginn der Gehstörung ist bis auf das Fehlen der Achilles- und Kniereflexe ein völlig negativer, weitere 7 Wochen später sind die Knie- und Achillesreflexe wiedergekehrt und Patient fast beschwerdefrei. Der Fall zeigt, daß nach Enteritis bzw. Dysenterie die neuritische Lähmung eine Lokalisation annehmen kann, wie sie nach Überstehen einer Diphtherie oft beobachtet wird. Der Umstand, daß in diesem Falle von toxischer Neuritis als späteres einziges Symptom eine Areflexie an den unteren Extremitäten bestand, läßt vermuten, daß auch in anderen Fällen, wo diese Areflexie mit dem anderweitig bestehenden Symptomenkomplex nicht recht in Einklang zu bringen sei, daran zu denken wäre, daß diese Areflexie der Restbestand einer überstandenen Polyneuritis wäre.

Liebers (55) berichtet über einen Fall von Polyneuritis nach Enteritis, der nur als solcher trotz Fehlens jeder Sensibilitätsstörung gedeutet werden konnte, da nach Ansicht des Autors die schweren mit Atrophie einhergehenden Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten mit Ataxie und Astereognosis nach einigen Wochen Krankenhausbehandlung wieder zurückgingen, und Erscheinungen, die auf zentrale Störungen hinweisen konnten, fehlten.

Eichhorst (27) hat auf der medizinischen Klinik in Zürich in den Jahren 1884—1914 234 Kranke mit Polyneuritis beobachtet. Von diesen waren in bezug auf Ursache:

Kryptogenetische akute Polyneuritis		56	Männer	41	Frauen
Polyneuritis	postdipherica	1	„	3	„
„	syphilitica	1	„	—	„
„	puerperalis	—	„	5	„
„	saturnia	2	„	—	„
„	mercurialis	1	„	—	„
„	alcoholica	84	„	40	„

Unter diesen Fällen war nur eine Alkoholpolyneuritis mit Herpes am rechten Ober- und Unterschenkel bei einem Manne beobachtet; der Autor beschreibt den Fall näher. Der Fall kam zur Sektion. Auf den Querschnitten der Nn. ischiadici fanden sich ausgedehnte Degenerationen von Nervenfasern. Es bestand keine Entzündung, auch nicht des Epi- und Endoneuriums, sondern nur Degeneration des Nerven selbst. An der Pia des Lendenmarks der rechten Seite ließen sich entzündliche Erscheinungen nachweisen. Die Veränderungen beschränkten sich auf diejenige Stelle, wo die Pia mater auf die vordere Fläche der in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln herüberschlägt. Hier war die Pia verdickt, und es fanden sich hier Rundzellenherde, welche mit roten Blutkörperchen untermischt waren. Dieser Befund spricht dafür, wie der Autor meint, daß außer Erkrankungen der Intervertebralganglien und peripheren Nerven auch solche der hinteren Wurzeln imstande sind, Herpes zoster hervorzurufen. Eichhorst hat denselben Befund noch bei zwei anderen Fällen von Alkoholneuritis feststellen können. Unter



seinen 124 Kranken mit Alkoholneuritis begegnete er einer Leberzirrhose nur zweimal, eine Abduzenslähmung fand sich viermal. Er neigt aber mehr der Ansicht zu, daß die Augenmuskellähmungen mehr myogenen Ursprungs sind. Da in vielen Fällen, die auch anatomisch untersucht werden konnten, nur die Motilität gestört war, so boten diese Fälle Gelegenheit, der Frage nachzugehen, wie die motorischen und sensiblen Nervenfasern in einem Nervenstamm verteilt sind. Es ergab sich, daß die Verteilung eine ziemlich gleichmäßige war, nur waren die erkrankten motorischen Nervenfasern mehr bündelförmig angeordnet, während die sensiblen mehr vereinzelt zwischen den motorischen lagen. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich die Blutgefäße nicht verändert. Ausnahmsweise kommen endarteriitische und periarteriitische Veränderungen besonders an den größeren Gefäßen des Perineuriums vor. Eichhorst hält die Sudanfärbung zur Darstellung degenerierter Nervenfasern für die geeignetste.

Albeck (1) veröffentlicht vier Fälle von Polyneuritis gravidarum. Es waren alle Fälle ernster Natur mit ausgeprägten zerebralen Symptomen (Ähnlichkeit mit der Korsakowschen Krankheit), worauf eine mehr oder weniger langdauernde Amnesie folgte. Paresen, Neuralgien und Anästhesien waren in 2 Fällen auf die Unterextremitäten beschränkt, in 2 Fällen waren auch die Armnerven ergriffen. In einem Falle war gleichzeitig Neuritis optica. Der ganze Krankheitsverlauf, der Anfang der Krankheit mit Hyperemesis, die starken zerebralen Erscheinungen und die herabgesetzte Nierensekretion erlauben, wie der Autor meint, nur eine einzige Erklärung der Fälle von Polyneuritis gravidarum, nämlich, daß sie eine Folge von Schwangerschaftsvergiftung ist. Die Krankheit kann, wie ein Fall illustriert, interkurrent verlaufen. Der Autor rät in ernsteren Fällen zu einer Unterbrechung der Gravidität.

Nach Erfahrungen von **McCarthy** (61) kommt lokale und multiple Neuritis im frühen und späteren Stadium der Gravidität und in Puerperium vor. Multiple Neuritis, die ernstere Affektion, ereignet sich gewöhnlich vor der Entbindung, lokale Neuritis nach ihr. Diese Neuritiden ähneln denjenigen, welche man bei Becken- oder Geschlechtsblasenerkrankungen antrifft. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, doch kann die Krankheit bis über die Entbindung hinaus andauern.

Patrick (71) beobachtete einen Fall von Polyneuritis infectiosa. Den Lähmungen war eine Art Influenza voraufgegangen. Befallen waren zunächst beide Fazialisgebiete. Nur eine ganz leichte Bewegung der rechten oberen Lippe war gerade noch möglich und bemerkbar. Das weiche Gaumensegel hob sich nicht so gut, aber Patientin konnte gut schlucken. Der Gang der Patientin war paretisch-ataktisch. Links fehlte der Achillessehnenreflex, rechts war er nur zeitweilig auslösbar. An den Beinen bestand leichte taktile Sensibilitätsherabsetzung. Die oberen Extremitäten zeigten nichts Abnormes. Im Verlaufe der nächsten Zeit nahm die Schwäche der Beine zu, Knie-Bauchdeckenreflexe verschwanden, der Puls wurde beschleunigt und unregelmäßig. Von nun an aber besserte sich der Zustand, sowohl die Kraft der Beine nahm zu, als auch die Bewegungsfähigkeit im Fazialisgebiet kehrte zurück, es bestand nur noch leichte Schwäche und Ataxie in den Gliedern, leichte Schwäche im Fazialisgebiet besonders links und Aufgehobensein einzelner tiefen Reflexe. Die elektrische Erregbarkeit im Fazialisgebiet war nicht qualitativ verändert gewesen. Der Autor erwähnt noch einen ähnlichen aber leichteren Fall, in welchem beide Fazialisgebiete partiell beteiligt waren.

Ein 20jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerz und Erbrechen, denen sich in Kürze rechtsseitige Fazialisparese



zugesellte. Die otologische Untersuchung ergab eine gelinde Einbuchtung an beiden Trommelfellen, nebst kombinierter Gehörherabsetzung am rechten Ohr. Die Untersuchung des Vestibularapparates wies keine Destruktion desselben auf. Die Fazialisparese war deutlich peripherer Natur, das Röntgenbild normal, die Wassermannsche Probe negativ.

Key-Aberg (44) will den Krankheitsfall als eine Variante des von Frankl-Hochwartschen Symtomenkomplexes „Polyneuritis cerebralis menieriformis" deuten. (*Kahlmeter.*)

Chamberlain, Bloombergh und Kilbournes Beobachtung, daß gänzliche Nahrungsentziehung bei Hühnern Polyneuritis nach sich ziehen kann, wird durch **Eijkman**'s (28) Befunde bestätigt. Der Ausbruch der Krankheit wird in diesem Falle beschleunigt durch reichliche Durchspülung des Körpers mit Wasser (per os oder subkutan). Die Hungerpolyneuritis beruht, ebenso wie die Ernährungspolyneuritis auf Mangel an „antineuritischem Prinzip". Wird dasselbe zugeführt (z. B. in Form von Hefe), so können trotz fortschreitender Abmagerung die Krankheitssymptome wieder rückgängig gemacht werden, genau so wie bei der Ernährungspolyneuritis. Diese Ernährungspolyneuritis kann auch ungeachtet eines guten allgemeinen Ernährungszustandes zum Ausbruch kommen. Eine von der Nahrung ausgehende Giftwirkung als Ursache der Polyneuritis gallinarum erscheint ausgeschlossen, eine endogene Giftbildung ist unerwiesen und hat durch vorliegende Untersuchungen nicht an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Die Nahrung spielt, je nach ihrer Zusammensetzung, die Hauptrolle bei der Verhütung der Krankheit, aber bei deren Erzeugung eine mehr untergeordnete Rolle, die darin bestehen dürfte, daß sie einen Mehrverbrauch des antineuritischen Prinzips im Körper veranlaßt. Die Auffassung, daß insonderheit die Kohlehydrate diesen Mehrverbrauch bedingen sollten, erscheint nicht stichhaltig. Zusatz von Eiweiß oder Fett zu der Reis- oder Stärkenahrung ohne gleichzeitige Verbesserung des Gehalts an antineuritischem Prinzip hat keinen auffallend günstigen Einfluß weder auf den Ernährungszustand noch mit Bezug auf die Dauer des Latenzstadiums. Zusatz von Zellulose fördert die Verdauung des rohen, polierten Reises im Hühnerdarm, hat folglich einen günstigen Einfluß auf den Ernährungszustand, der Ausbruch der Krankheit aber wird davon eher beschleunigt als hintangehalten. Die Schlußfolgerungen betreffs des Einflusses, den bestimmte Faktoren auf die Entstehung oder Verhütung von Polyneuritis ausüben, sind insofern sie sich auf eine dabei beobachtete Verkürzung oder Verlängerung der Inkubation stützen, alle mehr oder minder unsicher wegen der großen individuellen Schwankungen, welche die Versuchstiere in jener Beziehung auch bei gleicher Behandlungsweise darbieten.

In dem von **Heller** (37a) mitgeteilten Fall handelt es sich um einen Herpes zoster der oberen linken Brust- und Rückenpartie und des linken Unterarms, an die sich eine Lähmung des N. medianus (motorischer Teil) und teilweise des Ulnaris anschloß. Bemerkenswert ist der Fall dadurch, daß sich an der gelähmten linken Hand eine Onychogryphosis ausbildete und röntgenologisch Sudeksche Knochenatrophie zu konstatieren war.



Neurosen im allgemeinen und Kriegsneurosen. Hysterie und Neurasthenie.

1. Amersbach, Karl, Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryng. **30.** (2.) 139.
2. Aschaffenburg, G., Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Sml. Abh. d. Nervenkrkh. **11. 6.** Halle a. S. Karl Marhold. u. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (14.) 381.
3. Babinski et Froment, Abolition du réflexe cutané plantaire, anesthésie associée à des troubles vasomoteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe, Rev. neur. **33.** (I.) 918. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 596.)
4. Bahr, M. A., Case of Hysteria from Viewpoint of Freudian Psychology. Indiana State M. Ass. J. Jan.
5. Batten, F. E., Some Functional Nervous Affections Produced by the War. The Quart. J. of M. **9.** (34.) 73.
6. Bauer, Joachim, Hysterische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 139.
7. Bauer, J., Der Báránysche Zeigeversuch und andere zerebellare Symptome bei traumatischen Neurosen. W. kl. W. **29.** (36.)
8. Berruyer, Un cas de surdi-mutité simulée datant de cinq mois. Le Caducée. **16.** (10.) 129.
9. Beyer, Ernst, Die Prognose und die Entschädigung der Kriegsneurosen. Aerztl. Sachv.-Ztg. **22.** (16.) 183.
10. Bonhoeffer, K., Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen. Mschr. f. Psych. **40.** (2/3.) 199.
11. Bonnier, Pierre, L'état de guerre et les pannes nerveuses. C. r. S. de Biol. **79.** (6.) 216.
12. Breuer, J., und Freud, S., Studien über Hysterie. 3. Aufl. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
13. Broca, A., Pseudo-mal de Pott hystérique. Arch. d'électr. méd. **1916.** S. 264. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 637.)
14. Bunnemann, Die Neurosenfrage und das Arndtsche biologische Grundgesetz. Neurol. Zbl. **35.** (5.) 178.
15. Burrow, Trigant, The Philology of Hysteria: An A Priori Study of the Neuroses in the Light of Freudian Psychology. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (11.) 783.
15a. Büscher, Julius, Über psychogene Störungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Psychiatr. **56.** (3.) 849.
16. Buttersack, Zur Kasuistik der Kriegsneurosen. Korr. Bl. Württ. **86.** (1.) 1.
17. Chavigny, P., Les maladies méconnues; Anesthésies et analgésies hystériques. Paris méd. **6.** (9.)
18. DeCastro, A. B., Hysteria in young African. Indian M. Gaz. Jan.
19. Disqué, Magen- und Herzneurosen der Kriegsteilnehmer. Reichs-M.Anz. **41.** (22.) 379.
20. Donath, Julius, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Mschr. f. Psych. **40.** (5.) 301. (s. S. 218.)
21. Eichhorn, Mauritius, Beitrag zur Kasuistik der Organneurosen im Röntgenbilde. W. m. W. **66.** (40.) 1523.
22. Engelen, Psychologische Laboratorien zur Erforschung der Unfallneurosen. Aerztl. Sachv.-Ztg. **22.** (19.) 217.
23. Derselbe und Rangette, Eine besondere Gruppe von Unfallneurosen. ebd. **22.** (13.) 148.
24. Dieselben, Zur Bedeutung des Gefühlslebens für die traumatischen Neurosen. ebd. **22.** (23.) 265.
25. Dieselben, Puls- und Atmungsschreibung bei der Untersuchung von Unfallneurotikern. ebd. **22.** (10.) 112.
26. Dieselben, Nachweis von Simulation durch das Assoziationsexperiment. ebd. **22.** (4.) 37.
27. Dieselben, Prophylaxe der traumatischen Neurosen. ebd. **22.** (6.) 65.
28. Escat, E., Epreuve des diapasons unisonnants appliquée au diagnostic de la surdité unilatérale simulée. La Presse méd. **24.** (68.) 562.
29. Faber, Arno, und Schon, H. J., Ueber pharmakologische Funktionsproben mit besonderer Rücksicht auf die Neurasthenie. Zschr. f. kl. M. **83.** (5/6.) 390. u. Saetryk af Ugeskr. for Laeger. No. 20.



30. Fabian, Kriegshysterie? D. Mschr. f. Zahnhlk. **34.** (8.) 365.
31. Ferenczi, Alexander, Vorläufige Bemerkungen zu einigen Typen der Kriegsneurosen. Gyógyászat. No. 11—14 u. 18.
32. Frankhauser, K., Ueber Kraepelins und Janets Hysteriebegriffe. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 70.
33. Fürnrohr, Wilhelm, Das ideogene Moment in der Entstehung des Zitterns bei Kriegsteilnehmern. D. M. W. No. 1.
35. Gaupp, Robert, Ungewöhnliche Formen der Hysterie bei Soldaten. (Autoreferat.) Psych.-neur. Wschr. **17.** (43/44.) 256.
36. Derselbe, Kriegsneurosen. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (5.) 357.
37. Goldscheider, Zur Frage der traumatischen Neurose. D. m. W. **42.** (46.) 1406.
38. Grünbaum, Franz, Hysterie und Kriegsdienstbeschädigung. D. m. W. **42.** (47.) 1452.
39. Haškovec, L., Der Krieg und Nervenerkrankungen. Revue v. neuropsychopatologii. **13.** 24. (Böhmisch.)
40. Hauptmann, A., Kriegs-Neurosen und traumatische Neurosen. Mschr. f Psych. **39.** (1.) 20.
41. Henrard, Erich, Untersuchungen über körperliche Erscheinungen bei funktionellen Nervenkrankheiten. Diss. Königsberg. **1914.**
42. Hirschfeld, Magnus, Die Psychoneurosen der Entwicklungsjahre. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (4.) 153. (s. Kap.: Psychosen und Neurosen.)
43. Homburger, August, Die körperlichen Erscheinungen der Kriegshysterie. M. m. W. **63.** (29.) 1035.
44. Horn, Paul, Ueber die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen. D. m. W. **42.** (24/25.) 719. 750.
45. Jellinek, Stefan, Zur militärärztlichen Konstatierung der Kriegsneurosen. W. kl. W. **29.** (7.) 189.
46. Jendrássik, Ernst, Einige Bemerkungen zur Kriegsneurose. Neurol. Zbl. **35.** (12.) 496.
47. Josefson, A., Ett fall av funktionell neuros med transfert. Svenska Läkaresällskap. Förh. p. 187.
48. Jolly, Ph., Über Kriegsneurosen. Arch. f. Psych. **56.** (2.) 385.
49. Jumentié, Contraction neuromusculaire et réflexes tendineux dans certains états d'impotence dits fonctionnels et à caractéres psychonévrotiques. Etude par la méthode graphique. Rev. neur. **33.** (I.) 918. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 596.)
50. King, Clarence, Hypochondria. Med. Rec. **90.** (5.) 195.
51. Kittsteiner, C., Ein eigentümliches Verhalten des Pulses bei Herzneurosen. B. kl. W. **53.** (26.) 719.
52. Kutzinski, Arnold, Einige Bemerkungen zur Psycho-Pathologie der sogenannten Intestinal-Neurosen im Anschluss an Erfahrungen bei Soldaten. Monatsschr. f. Psych. **40.** 317.
53. Lang, J., Traumatische Vestibularneurose. Kriegsfälle. Časopis českých lékařův. **55.** 375. (Böhmisch.)
54. Laudenheimer, Rudolf, Neuere Gesichtspunkte über Entstehung und Behandlung der sogenannten Kriegsneurosen. Fortschr. d. M. **34.** (8.) 71.
55. Lerch, Otto, Glénards Disease. The Cause of Hysteria, Neurasthenia and Visceral Neuroses. New York M. J. 1914. 9. Dez. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 657.)
56. Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. 10. H. Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Berlin. O. Coblentz.
57. Liepmann, H., Zur Fragestellung in dem Streit über die traumatische Neurose. Neur. Zbl. **35.** (6.) 233.
58. Lust, F., Kriegsneurosen und Kriegsgefangene. M. m. W. **63.** (52.) 1829. F. B.
59. Maier, Hans W., Zur Kenntnis der psychischen Impotenz. M. m. W. **63.** (40.) 1415.
60. Maixner, E., Über funktionelle Herzstörungen im Kriege. Časopis českých lékařův. **55.** 32. (Böhmisch.)
61. Mann, G., Zur Frage der traumatischen Neurose. W. kl. W. **29.** (52.) 1651. (Nichts Besonderes.)
62. Mann, Ludwig, Die traumatischen Neurosen, ihre klinischen Formen und ihr Entstehungsmodus bei Kriegsverletzungen. B. kl. W. **53.** (37/38.) 1021. 1053.



63. Marburg, Otto, Zur Frage der Beurteilung traumatischer Neurosen im Kriege. W. kl. W. **29.** (10.) 281.
64. Marx, Siegmund, Über psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. **8.** (5/6.) 318.
65. Matoušek, J., Zur Kasuistik der Hysterie. Rev. v. neuropsychopathologii. **13.** 321. (Böhmisch.)
66. McKenzie, C. E., Psychoneuroses. Canadian M. Ass. J. Febr.
67. Meyer, Semi, Kriegshysterie. D. m. W. **42.** (3.) 69.
68. Mohr, Fritz, Grundsätzliches zur Kriegsneurosenfrage. Med. Klin. **12.** (4.) 89.
69. Mörchen, „Traumatische Neurosen" und Kriegsgefangene. M. m. W. **63.** (33.) 1188.
70. Nägeli, Zur Frage der traumatischen und Kriegs-Neurosen in besonderer Berücksichtigung der Oppenheimschen Auffassungen. Neurol. Zbl. **35.** 12. 482.
71. Neel, Axel V., Über traumatische Neurose, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 379.
72. Nienau, Bernhard Heinrich Joseph, Beitrag zur Ruminatio humana. Diss. Gießen.
73. Oppenheim, Hermann, Zur Frage der traumatischen Neurose. D. m. W. **42.** (51.) 1567.
74. Derselbe, Fortgesetzte Diskussion über die traumatische Neurose. Neurol. Zbl. **35.** (13.) 530.
75. Derselbe, Für und wider die traumatische Neurose. ebd. **35.** (6.) 225.
76. Derselbe, Neurosen nach Kriegsverletzungen. Zschr. f. ärztl. Fortbild. **13.** (8.) 213.
77. Derselbe, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Mit 20 Abbildungen im Text. Berlin. S. Karger.
78. Overbeck-Wright, Typical Case of Hysteria; Its Treatment and Cure. Indian M. Gaz. Jan.
79. Pappenheim, M., Über Neurosen bei Kriegsgefangenen. W. m. W. **66.** (36.) 1402.
80. Pelnář, J., Ueber die sogenannte klimakterische Neurose. Zschr. f. kl. Med. **82.** (3/4.) 284.
81. Philipp, Richard, Einige Fälle von hysterischer Gangrän. Diss. Bonn.
82. Pleßner, Die funktionellen Nervenkrankheiten im Kriege. Klin.-ther. Wschr. **23.** (33/36.) 327. 350.
83. Porak, René, Nouveaux signes physiologiques des psycho-névroses de guerre. C. r. S. de Biol. **79.** (13.) 630.
84. Prout, T. P., Diagnosis of Neurasthenia. New Jersey M. Soc. J. Jan.
85. Raecke, Hysterische Halbseitenlähmung nach Einwirkung schädlicher Gase. Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Neurose. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 73.
86. Raimann, Emil, Über Neurosen im Kriege. W. m. W. **66.** (36/37.) 1364. 1421.
87. Redlich, Emil, und Karplus, J. P., Über Auffassung und Behandlung der sogenannten traumatischen Neurosen im Kriege. Med. Klin. **12.** (17.) 445.
88. Rosanoff-Saloff, Considérations générales sur la camptocormie. Nouv. Icon. **28.** 28. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 269.)
89 Rosenfeld, Über funktionelle Extremitätenlähmungen bei Kriegsteilnehmern. Straßb. med. Ztg. **13.** (10.) 124.
90. Derselbe, Ueber Kriegsneurosen, ihre Prognose und Behandlung. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 221.
91. Rumpf, Th., Hysterie und Unfall. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 101.
92. Saaler, Bruno, und Kossak, Margarethe, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Die vita sexualis der Hysterischen" von Frau Dr. phil. et med. Margarethe Kossak im 5. Heft der Zschr. f. Sexualwiss. — Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen. Zschr. f. Sexualwiss. **2.** (11.) 422. 423.
93. Salmon, Le mécanisme des phénomènes hystériques. Esquisse d'une théorie psycho-physiologique de l'hystérie. Nouv. Icon. **27.** 257. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 351.)
94. Schippers, J. C., Ein Fall von Progeria. Jb. f. Kinderhlk. **84.** (6.) 458.
95. Schneider, Erich, Zur Klinik und Prognose der Kriegsneurosen. W. kl. W. **29.** (41.) 1295.
96. Schultz, J. H., Heterosuggestion und hysterischer Suizid. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 324.



97. Schultze, Friedr., Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Neur. Zbl. **35.** (15.) 610.
98. Schuster, Paul, Entstehen die traumatischen Neurosen somatogen oder psychogen? Neurol. Zbl. **35.** (12.) 500.
99. Siebenmann, Oto-rhinologische Beiträge zur Kenntnis der Hysteria. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (40.) 1249.
100. Šimsa, Über Kriegsnervenkrankheiten und Kriegspsychosen. Časopis českých lékařův. **55.** 299. (Böhmisch.)
101. Singer, Kurt, Die traumatischen Neurosen im Felde. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (15.) 428.
102. Derselbe, Zur Symptomatologie der Neurasthenia cordis. Med. Kl. **12.** (47.) 1233.
103. Solomon, Meyer, The Clinical Delimination of Hysteria. Med. Rec. **90.** (13.) 546.
104. Stern, Adolph, Neurotic Manifestations in Children. Med. Rec. **89.** (9.) 361. (Nichts von Belang.)
104a. Stiller, B., Grundzüge der Asthenie. Stuttgart. Ferd. Enke.
105. Strümpell, Adolf, Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 180.
106. Derselbe, Einige Bemerkungen zur Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems. Med. Klin. **12.** (18.) 471.
107. Thomas, John Jenks, Types of Neurological Cases Seen at a Base Hospital. The J. of N. a. M. Dis. **44.** (6.) 495.
108. Urbantschitsch, Ernst, Hysterische Taub-Stummheit. W. m. W. **66.** (7.) 262.
109. Wagner von Jauregg, Erfahrungen über Kriegsneurosen. W. m. W. **66.** (36.) 1355.
110. Derselbe, Erfahrungen über Kriegsneurosen. ebd. **66.** (45.) 1677.
111. Wilson, R. McN., The Irritable Heart of Soldiers. Brit. M. J. I. 119.
112. Wollenberg, R., Wesen und Behandlung der Kriegsneurosen. Med. Kl. **12.** (52.) 1355.
113. Derselbe, Zur Lehre von traumatischen Neurosen. Kriegsärztliche Erfahrungen. Beitr. z. klin. Chir. **101.** (4.) 343.
114. Zahn, Theodor, Ueber die Arbeitsfähigkeit bei Herzneurosen und die Frage der nervösen Herzschwäche. Korr.Bl. Württemb. **86.** (15/16.) 141. 153.

Einleitung.

Den größten Raum dieses Kapitels nehmen die Arbeiten über die Kriegsneurosen ein. Besonders wird in ihnen der Kampf um die sog. „traumatische Neurose“, der im vorigen Jahre von neuem entbrannte, in diesem Jahre unentwegt weiter geführt. Überblickt man die diesbezüglichen Arbeiten, so gewinnt man den Eindruck, daß dieser Kampf in theoretischer Hinsicht hoffnungslos ist und niemals sicher entschieden werden wird, weil er sich einfach nicht entscheiden läßt, daß er aber in praktischer Hinsicht doch so gut wie entschieden ist, und zwar, wenigstens nach dem Eindrucke, den Referent gewonnen hat, zuungunsten der Anschauungen Oppenheims. Die Mehrzahl der Neurologen hat sich seinen Anschauungen nicht anschließen können und hat daraus die praktisch-therapeutischen Konsequenzen gezogen. Das kommt in der Mehrzahl der Arbeiten in nicht mißzuverstehender Weise zum Ausdruck, ebenso wie es auf der Münchener Tagung des Vereins der deutschen Nervenärzte zum Ausdruck gebracht wurde. Erwähnenswert sind folgende Arbeiten: Jolly entwirft ein umfassendes Bild der nervösen Störungen infolge der Kriegsstrapazen und Erlebnisse bei nervös disponierten resp. gesunden Soldaten. Den aus der Friedenszeit her vertrauten Bildern der sog. traumatischen Neurose gegenüber zeigen die nervös erkrankten Soldaten ein viel frischeres Bild, das eine bessere Prognose erhoffen läßt. Der Ausdruck „traumatische Neurose“ sei schon deshalb zu vermeiden, da die gezeichneten Bilder bei den Soldaten nach Traumen wie ohne Traumen nur durch Überanstrengungen und allgemeine Einflüsse des Feldes beobachtet



werden. Schneider spricht über die verschiedene Disposition für Kriegsneurosen unter den verschiedenen Völkern und Rassen der österreichischen Monarchie. Rosenfeld versucht, ebenso wie viele andere Autoren, eine Einteilung der Kriegsneurotiker zu geben. Nach Marburg beträgt die Zahl der Neurosen im Felde nur 2—6 pro Mille; man hätte also im allgemeinen etwas übertriebene Vorstellungen von ihrer Häufigkeit; sie wird nach Jellineks Erfahrungen bei Kriegsausmusterungen das Volkswohl nicht in bedrohlicher Weise gefährden. Oppenheim teilt die Neurosen nach Kriegsverletzungen in 5 Gruppen, und zwar in 1. Traumatische Hysterie, 2. Traumatische Neurasthenie, 3. Traumatische Hysteroneurasthenie, 4. Traumatische Neurose im engeren Sinne, 5. Kombination von organischer Erkrankung des Nervensystems mit Neurosen traumatischen Ursprungs. Die traumatische Neurose im engeren Sinne reserviert Oppenheim für die Mischformen (Gruppe 3 und Gruppe 4). Sie enthalten Symptome wie: Tics, Crampi musculorum und andere lokalisierte Muskelkrämpfe, Zitterformen, die weder dem Bilde des ideogenen, emotionellen, noch dem des Erschöpfungstremors entsprechen. Anfälle von Bewußtlosigkeit von nicht hysterischem Charakter, das Graefesche und Chvosteksche Phänomen und vor allen Dingen motorische Ausfallserscheinungen vom Charakter der Akinesia amnestica und der Reflexlähmung. Die psychogene bzw. die ideogene Entstehung der Symptome spiele nur eine ganz bescheidene Rolle. Die Gegner begehen den Fehler, daß sie das, was Folge der psychischen Erschütterung, des Affektschocks ist, als das Produkt der Vorstellung, als ideogen ansehen. Dadurch wird auch eine Verquickung der traumatischen Neurose mit der Simulation herbeigeführt. Psychische und physische Erschütterung, ferner durch Reizzustände in der Peripherie ausgelöste reflektorische Vorgänge spielen nach O. eine wichtige Rolle. Diese Vorgänge beruhen nicht auf greifbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen, sondern auf Lockerung, Verlagerung feinster Gewebselemente, auf Sperrung von Bahnen, Entgleisung von Innervationsimpulsen usw. Die Wirkung seelischer und mechanischer Erschütterung, z. B. bei Granatexplosionen, ist oft nicht zu trennen. Diese seine Anschauung verteidigt nun Oppenheim in verschiedenen Diskussionsbemerkungen und Aufsätzen gegen seine Gegner. Er findet Zustimmung nur bei wenigen. Zu diesen wären vielleicht Mann (Breslau) und Wagner v. Jauregg zu rechnen. Strümpell läßt den Ausdruck „traumatische Neurosen" (Plural) gelten. Unberechtigt aber sei es, von einer „traumatischen Neurose" als einer besonderen Form der Neurosen zu sprechen. Das Gehirn erholt sich von der stärksten Kommotion in wenigen Tagen; nicht die primären Folgen des Traumas bilden den eigentlichen Symptomenkomplex der sog. traumatischen Neurose, sondern sekundär entstandene Bewußtseinsinhalte. Auch bei den Tics, Myoklonien müsse man mit seinem Urteile sehr zurückhaltend sein, dasselbe gälte für die Reflexneurosen (Akinesia amnestica usw.). Goldscheider meint, daß die nervösen Folgezustände des Traumas, da sie zum wesentlichen Teil psychisch bedingt und durch psychische Momente fixiert werden, psychisch behandelt werden müssen. Die Prognose ist wesentlich von psychischen Faktoren abhängig. Wenn eine traumatische Neurose in dem weitschichtigen Sinne Oppenheims auch nicht anerkannt werden kann, so sei es doch unrichtig, alle sich an ein Trauma anschließenden funktionellen Nervenerkrankungen als Hysterien oder Neurasthenien anzusehen. Es gibt vielmehr ein Symptomenbild, das man als eine durch den traumatischen Nervenreiz bzw. durch diesen in Verbindung mit gleichzeitiger schreckhafter Erschütterung ausgelöste krankhafte Umstimmung der Nervenerregbarkeit auffassen kann. Liepmann unter-



scheidet die primäre, unmittelbare kausale Wirkung des psychischen Traumas auf das Nervensystem von der sekundären psychischen Verarbeitung des Traumas. In einer Reihe von Fällen erkennt er die primäre unmittelbare Wirkung des Traumas als wesentlich an, es würde dadurch aber nur ein allgemein neurasthenischer bzw. psychasthenischer Zustand herbeigeführt. Die Lokalisierung und spezielle Formung der Symptome dürfte mehr auf dem sekundären Wege der psychischen Verarbeitung zustande kommen. Auch Hauptmann meint, daß das Trauma nur das auslösende Moment darstelle, daß die Fixierung auf dem Wege der Vorstellung geschehe. Die durch Schreck ausgelöste Neurose sei die häufigste (Schreckneurose), ihr entsprächen keine somatischen Schädigungen des Nervensystems. Schuster hält eine rein somatische Entstehung der Neurose bei schweren Kopftraumen für möglich; allgemein aber sei sie psychogen. Die sogenannte Reflexlähmung wäre ein zusammengesetztes Symptomenbild (motorische Komponente — psychogen, vasomotorisch-trophischer Anteil — spinal reflektorisch oder auf Inaktivität beruhend). Ferenczi hält die Bilder der sog. traumatischen Neurose für symbolische Fixationen der Angstsituationen. Gaupp meint, daß ein einmaliges Trauma beim bisher Gesunden keine Erschöpfungsneurasthenie erzeugt. Bei weitaus den meisten Kriegsneurosen handelt es sich um psychopathische Reaktionen auf eine relativ zu starke Belastung der seelischen Gesundheit. In der nosologischen Bewertung der buntscheckigen Krankheitsbilder tritt Gaupp der Ansicht Nonnes bei (s. Jahresbericht Bd. XIX p. 505), er sieht keinen Grund, ihre psychogene Entstehung abzulehnen; die theoretischen Anschauungen über lokale materielle, aber nicht organische Hirnveränderungen, die vielen Formen zugrunde liegen sollen, erscheinen als unbeweisbare Hypothesen. Mag man auch in Fragen der Definition des Begriffes hysterisch stehen, wie man will, die weitere Entwicklung der Schreck- und Angstreaktion hänge im wesentlichen von der psychischen Struktur des Geschädigten meistens im Sinne der Angst- und Wunscheinflüsse ab. Naegeli ist der Ansicht, daß auch die modifizierte Lehre Oppenheims über die traumatische Lehre vollkommen abzulehnen sei. Raimann, Fürnrohr, Laudenheimer, Rumpf sind der gleichen Ansicht. Ebenso Redlich und Karplus, letztere führen besonders die Beobachtung Herschmanns an, der an der Isonzofront, wo furchtbare Kämpfe gegen Natur und Feind auszukämpfen waren, nur 7 Fälle von sog. traumatischer Neurose gesehen hat, während er erstaunt war, in den Heimatlazaretten so viele zu finden. Ebenso bekennen sich Schultze, Mohr, Singer mehr oder weniger als Gegner der Oppenheimschen Lehre. Jendrassik geht so weit zu sagen, daß die entstandene Neurose der eigentliche Beweis sei, daß der Betreffende hysterisch veranlagt sei. Nach Erfahrungen Wollenbergs überwiegen unter den Kriegsfällen die Neurosen von echt hysterischer Färbung, weiterhin auch gewisse hysteroneurasthenische Mischformen und Schreckneurosen, während die aus der Friedenszeit her wohlbekannten eigentlichen Unfallneurosen ganz in den Hintergrund treten. Im Interesse einer möglichst systematischen Untersuchung der in Betracht kommenden Entstehungsbedingungen kann man die Krankheitserscheinungen trennen in individuelle, die in der persönlichen, angeborenen oder erworbenen Veranlagung ihren Grund haben, in emotionelle, die auf Gemütsbewegungen beruhen und in kommotionelle, die auf ein mechanisches Trauma zurückzuführen sind. Dazu kämen noch viertens die intentionellen Erscheinungen, welche in besonderen außerhalb der eigentlichen Krankheit liegenden Momenten (Begehrungsvorstellungen usw.) ihre Ursache haben. Das Krankheitsbild sei ein durchaus psychogenes. Viele der Erscheinungen, welche



man bei Kriegsteilnehmern sähe, entsprechen wohl dem, was man gemeinhin als hysterisch bezeichnet, sie treten aber oft bei vorher Gesunden infolge besonderer Erlebnisse (s. die Arbeit von Semi Meyer) auf und verschwinden vielfach mit Eintritt seelischer Beruhigung. Es sei zweifelhaft, ob man diese Fälle zur Hysterie rechnen solle, wenn man unter Hysterie einen konstitutionell psychopathischen Dauerzustand versteht. Diese hysterischen Reaktionen hätten auch mit bewußten Vorstellungen nichts zu tun, sondern sie treten unbewußt und für das Individuum selbst überraschend ein, wie physiologisch bei Affektzuständen. Es gäbe keine für das Trauma spezifische Form der Neurose, sondern nur eine Gruppe der traumatischen Neurosen. Die Bezeichnung sei deshalb nur in der Mehrzahl zulässig, wäre aber am besten überhaupt zu vermeiden, weil sie dauernd zu Mißverständnissen führt. Mörchen hat tausende französischer Gefangener, die an den schweren Kämpfen bei Verdun beteiligt waren, ca. 14 Tage lang beobachten können, bald nachdem sie aus dem Kampfe ins Gefangenlager gebracht waren; einige Hunderte von Verwundeten waren ins Lazarett gebracht und dort beobachtet worden, darunter viele, die Granatschocks mit Trommelfellzerreißungen erlitten hatten. Viele zeigten infolge der durchgemachten Strapazen und Aufregungen das Bild körperlicher und seelischer Erschöpfung, das aber bald vorüberging. Dagegen fand sich unter ihnen fast kein einziger Fall der sog. traumatischen Neurose, und die wenigen ähnlichen Fälle besserten sich sehr schnell. Es beherrschte die Gefangenen das frohe Gefühl, daß sie aus der Hölle heraus und nun auch für die Zukunft geborgen waren. Diese Gesamtstimmung, das positive Glückgefühl resp. die ruhige Gefühlslage ohne besondere Erwartungsaffekte war nicht geeignet, einer Konservierung oder Vermehrung bereits vorhandener resp. der Entwicklung und psychischen Fixierung von Innervationsstörungen Vorschub zu leisten. Bonhoeffer hat als einer der ersten auf die gegensätzlichen Erfahrungen bei Kriegsgefangenen aufmerksam gemacht. B. hebt hervor, daß auch bei den frisch aus dem Trommelfeuer gekommenen Kriegsgefangenen sich Zustände des Schlotterns, der Astasie, Aphonie usw. nicht fanden, obwohl man sie eigentlich erwarten mußte. Das Bewußtsein, aus der Todesgefahr heraus zu sein, und andere seelische Komplexe sind offenbar imstande, den Schreckemotionskomplex, wo er sich entwickeln will, schnell zu verdrängen. Lust machte die gleichen Erfahrungen wie Mörchen. Die Kriegshysterie ist eine der seltensten Erkrankungen der Kriegs- und Zivilgefangenen. Dagegen sei der neurasthenische Symptomenkomplex häufig bei ihnen. Pappenheim hat auch nur vereinzelte Fälle von Störungen psychogener Art bei leicht verwundeten Kriegsgefangenen beobachtet.

Von sonstigen Arbeiten, die in dieses Gebiet gehören, seien noch folgende erwähnt: Neel stellt Zahl, Art, Prognose usw. der Folgezustände nach Kopftraumen denjenigen nach Traumen peripherer Körperstellen gegenüber. Die letzteren seien Folge der Rentengesetzgebung, ebenso die ganze traumatische Hysterie. Die Zustände bei Kopftraumen glichen sehr der Symptomatologie beginnender Arteriosclerosis cerebri. Die Schreckneurosen wären die einzigen, auf welche die Bezeichnung „traumatische Neurose“ passe, weil sie wirklich traumatisch seien, und weil man bisher keine organische Ursache für die Symptome hat nachweisen können. In Dänemark hätte man mit der Kapitalabfindung gute Erfahrungen gemacht. Horn hat sich eingehend mit Anomalien des Blutdrucks bei Unfallneurotikern beschäftigt. Trotz des häufigen Vorkommens dieser Anomalien führen sie nur in Ausnahmefällen zu arteriosklerotischen Veränderungen. Engelen und Rangette betonen die Wichtigkeit der psychologischen Reaktionsmethode für die



Aufklärung der Psyche des Unfallneurotikers, ferner den Wert der graphischen Darstellung der Puls- und Atmungskurven bei letzteren. Engelen tritt für Errichtung von speziellen Laboratorien zur psychologischen Erforschung der Unfallneurosen ein.

Um die Einleitung nicht zu weit auszudehnen, möchte ich nur noch die ganz vortreffliche Arbeit Strümpells über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen kurz skizzieren: Man könne die Hysterie nicht einwandfrei definieren; aber in praktischer Hinsicht müsse man wissen, was damit gemeint sei. Als hysterisch seien diejenigen klinischen Erscheinungen einer abnorm gesteigerten oder abnorm veränderten Nervenfunktion zu bezeichnen, bei denen diese Erscheinungen auf einer Störung der normal geregelten Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewußtseins und den organischen Funktionen beruhen. Jede psychogene Lähmung ist unbedingt eine hysterische. Ob es aber nicht auch somatogene hysterische Lähmungen gibt, d. h. Lähmungen, wo der Bruch zwischen dem Bewußtsein und der Körperlichkeit von der somatischen Seite her zustande kommt, das müßte noch näher erforscht werden. Dies sei eine Frage, die gerade bei der Erörterung der traumatischen Hysterie in Betracht kommt.

Vergleiche zu den Arbeiten dieses Kapitels auch noch diejenigen des Kapitels über Trauma und Nervenkrankheiten und die entsprechenden Kapitel aus dem Jahrgang XIX des Jahresberichts.

Neurosen insbesondere Kriegsneurosen.

Laudenheimer (54) fand unter seinen Kriegsneurotikern 75—90% nervös Disponierte. Den höchsten Prozentsatz stellten die höheren Berufe (Kopfarbeiter). Er teilt die Kriegsneurosen in zwei große Gruppen: 1. Diejenigen, bei denen vorwiegend körperlich wirksame Nervenmechanismen den Angriffspunkt für die Kriegsschädlichkeit bilden, Somatoneurosen; 2. diejenigen, wo diese pathologischen Reaktionen vorwiegend psychisch vermittelt werden, Psychoneurosen. Zur ersten Gruppe gehört die Neurasthenie, die Erschöpfungsneurose. In der zweiten Gruppe trennt er die akut einsetzenden und paroxysmal verlaufenden Zustände von den übrigen langsamer und weniger dramatisch sich entwickelnden. Zu letzteren rechnet er a) die neurasthenieähnlichen Bilder, b) die ängstlich Depressiven, c) die Psychopathen im engeren Sinne. Aus Gruppe c hebt er die sanguinisch Minderwertigen und diejenigen hervor, die den sog. „Graukoller" besitzen. Das seien hyperindividualistisch und egozentrisch gerichtete junge Leute der gebildeten Stände (Künstler, Literaten usw.), denen der Krieg als lästig und sinnlos erscheint, deren hypertrophischem Selbstbewußtsein alle militärische Ordnung und Unterordnung völlig zuwider wird, die kriegsmüde werden und schließlich in Affektzustände verfallen, sobald militärische Anforderungen an sie gestellt werden. Alles Militärische regt sie auf, und es genügt endlich der Anblick irgend eines Feldgrauen, um Angst, Wutzustände oder Verzweifelungsanfälle auszulösen. Die wichtigsten Repräsentanten der akuten psychogenen Zustände sind die Schreckneurose (Granatexplosionsneurose) und die Hysterie im üblichen Sinne. Bezüglich der Auffassung dieser Kriegsneurosen stellt sich der Autor auf die Seite der Gegner von Oppenheim, indem er alle Momente anführt, die gegen die Oppenheimsche Lehre sprechen, wenn er auch zugibt, daß bei einzelnen Fällen die Ursache der Störung rein somatischer Natur sein kann.

Was die Prognose anbelangt, so stellt sie sich am besten bei einfacher Neurasthenie (50% wurden felddienstfähig). Besonders schlecht ist die



Prognose bei den ängstlich depressiven Psychopathen. Die Behandlung müsse in erster Linie eine psycho-therapeutische sein und die Fixierung verhindern. Soweit die Behandlung nicht bereits im Kriegsgebiet in besonderen Lazaretten stattfinden kann, sei mit Nachdruck darauf hinzuarbeiten, daß solche Nervenkranke in der Heimat sofort in spezialistisch geleitete Beobachtungsstationen bzw. Behandlungslazarette kommen. Für die veralteten psychogenen Bewegungsstörungen nach Granaterschütterung und anderen shockartigen Einwirkungen empfiehlt der Autor die Anwendung der Hypnose und die Kaufmannsche Behandlungsmethode.

Jolly (48) hebt aus seinen Erfahrungen über Kriegsneurosen folgende Punkte hervor: Die körperliche und psychische Erschöpfung bewirkt bei chronischen Nervösen das Wiederauftreten oder die Verschlimmerung der früheren Neurose. Die Bilder schwerster nervöser Erschöpfung entstehen meist, aber nicht ausnahmlos, bei ebenfalls früher schon nicht ganz nervenfesten Leuten. Zeigen die Zustände neurasthenischen Charakter, so findet man besonders unmotivierte Weinausbrüche, Reizbarkeit und Erregbarkeit, schnelle körperliche und geistige Ermüdung, Zittern, Steigerung der Sehnenreflexe, häufig Tachykardie und vasomotorisches Nachröten, ferner schlechten Schlaf mit lebhaften Träumen: die Kranken klagen über Mattigkeit und Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit besonders gegen akustische Reize, Neigung zu Angst und Insuffizienzgefühlen, zu trüber Stimmung, über den Zwang zur Erinnerung an affektbetonte Felderlebnisse. Bei den hysterischen Erkrankungen nach Erschöpfung fehlten Lähmungen und Zwangshaltungen im Sinne einer monosymptomatischen Hysterie, es handelte sich um Zitterzustände und verwandte Reizsymptome, vor allem auch um Krampfanfälle. Einwandfrei zuerst im Felde aufgetretene Epilepsie fand sich unter dem Material nicht, dagegen Wiederauftreten und Häufigerwerden früherer Krampfanfälle. Auch nach körperlichen Krankheiten im Feld sieht man auf nervösem Gebiet neben neurasthenischen hysterische Erkrankungen. Reine Schreckneurosen sind nicht häufig. Die Symptome stellen eine Festhaltung der Zeichen des akuten Schrecks dar. Subjektiv treten besonders Schreckhaftigheit, Angstgefühle und Schlaflosigkeit, objektiv kardiovasale Symptome, wie leicht erregbare Herztätigkeit, Tachykardie, ausgesprochene vasomotorische Erregbarkeit, ferner leichte Ermüdung und Erregbarkeit hervor. Disponierende Momente waren meist in hereditärer oder persönlicher Beziehung nachweisbar. Nach lokalen Traumen treten psychogene Lähmungen und Zwangshaltungen auf, oft ohne besonders hervortretende andere nervöse Symptome. Eigentlich neurasthenische Krankheitsbilder finden sich dabei nicht, ebensowenig hysterische Krampfanfälle. Manchmal handelt es sich um Fixierung der durch langgelegene immobilisierende Verbände geschaffenen Verhältnisse. Bei Traumen des Schädels jedoch sieht man, wenn nicht noch Momente (Schreck oder dergleichen) mitspielen, keine hysterischen Erkrankungen, sondern, als typische zerebrale Allgemeinsymptome, Klagen über mannigfache Kopfschmerzen, Schwindel, Intoleranz gegen Hitze und Lärm, Abnahme des Gedächtnisses, Interesselosigkeit, Reizbarkeit und objektiv außerdem neben etwaigen Lokalsymptomen besonders Klopfempfindlichkeit des Schädels. Druckempfindlichkeit der oberen Augenhöhlennerven, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen beim Bücken, Lidflattern bei Fußaugenschluß, Neigung zu Pulsbeschleunigung, Lebhaftigkeit der Kniephänomene, Intoleranz gegen Alkohol, psychische Störungen bis zur sog. traumatischen Demenz event. epileptische Krampfanfälle. Bei den nervösen Erkrankungen nach Granatexplosion und ähnlichen Ereignissen findet man alle bisher erwähnten Erscheinungen in der mannigfachsten Kombination,



wobei jedoch nach den im einzelnen Fall besonders in Wirkung getretenen endogenen und exogenen Momenten (vorherige Erschöpfung, Schreck und andere psychische Faktoren, Luftdruck, Gaswirkung, Erschütterung durch Fall und dergl.) einzelne Symptome dominieren. Man sieht neben etwaigen zerebralen Lokalsymptomen neurasthenische Bilder, event. mit hypochondrischer oder depressiver Färbung, ein andermal stehen zerebrale Allgemeinsymptome im Vordergrund, oder Hemmungszustände, oder Mutismus, Aphonie, Abasie oder psychogene Reizerscheinungen wie Zittern, ticartige Zuckungen, choreiforme Bewegungen, Stottern, Krampfanfälle usw. Man muß sich hüten, neben den funktionellen Erscheinungen die organischen Symptome zu übersehen. Differentialdiagnostisch gegenüber den sonstigen Kriegsneurosen sind die meist nachzuweisenden Hörstörungen hervorzuheben. Wenn auch in einem Teil der Fälle keinerlei nervöse Anlage vorhanden war, handelte es sich doch häufig um persönlich disponierte Individuen, welche durch eine Granatexplosion eine schwere und lang anhaltende nervöse Erkrankung davontragen. Den aus der Friedenszeit vertrauten Bildern der traumatischen Neurose gegenüber zeigen die nervös erkrankten Soldaten ein viel frischeres Bild, das im allgemeinen eine bessere Prognose erhoffen läßt. Der Ausdruck „traumatische Neurose" sei schon deshalb zu vermeiden, da die gekennzeichneten Bilder bei den Soldaten nach Traumen wie ohne Traumen nur durch Überanstrengung und allgemeine Einflüsse des Feldes beobachtet werden. Für alle diese Kranken ist möglichst bald spezialistische Behandlung notwendig, Erziehung zur Arbeit. Für die obstinaten Fälle dürfte nach dem Kriege die Kapitalabfindung der Rentenzahlung vorzuziehen sein.

Die im Kriege entstandenen Nervenerkrankungen, so faßt **Schneider** (95) seine Kriegserfahrungen zusammen, welche nicht grob organischer Natur oder ausgesprochene Psychosen sind, bestehen aus sehr verschiedengestaltigen Symptomenkomplexen, welche sich von den im Frieden beobachteten nervösen Folgen verschiedenartiger körperlicher und seelischer Traumen nicht wesentlich unterscheiden. Für den Krieg charakteristisch sei aber doch die große Zahl der relativ leichten, aber beständiges Krankheitsgefühl und vorübergehende Dienstunfähigkeit bewirkenden Störungen der vegetativen Sphäre, bei welcher zumeist nachhaltige psychische Alterration fehlt. Selten sind reine Wund- und Schreckneurosen. Schwerere Störungen finden sich fast nur bei speziell Disponierten, zumeist bei hysterischer Anlage. Die Prognose der Kriegsneurosen ist, sowohl was Heilungsmöglichkeit als Heilungsdauer betrifft, besser als die der entsprechenden Erkrankungen im Frieden. Unter den Völkern Österreich-Ungarns scheinen die Magyaren eine geringe, die Rumänen und Tschechen eine bedeutende Disposition zu schwereren nervösen Folgekrankheiten des Schlachtfeldes zu haben. Die Polen und Deutschösterreicher stehen in der Mitte; die besonders starke Disposition der Juden trat auch im Material Schneiders hervor. Die Zahl der schweren Fälle der Kriegsneurosen, insbesondere solche nach Explosionen, hat im Laufe der zehn ersten Kriegsmonate stark abgenommen.

Rosenfeld (90) teilt das von ihm beobachtete Material von Kriegsneurosen in folgende Gruppen ein: 1. Einfache nervöse Erschöpfung, 2. Einfache nervöse Erschöpfung mit lokalisierten Organbeschwerden, 3. Nervöse Erschöpfung mit depressiver Verstimmung, 4. Nervöse Erschöpfung bei angeborner Psychopathie und geistiger Minderwertigkeit, 5. Nervöse Erschöpfung mit motorischen Reizerscheinungen (mit allgemeinem oder auf einzelne Extremitäten beschränkten Tremor und ticartigen Bewegungen), 6. Fälle mit Bewußtseinstrübungen und Krampfzuständen, 7. Funktionelle Kontrakturen im Bereiche der Extremitäten und der Rückenmuskulatur, 8. Die funktionellen



Extremitätenlähmungen, 9. Die Simulanten. Die einzelnen Gruppen werden in kurzen Strichen geschildert.

Marburg (63) unterscheidet die Kommotionsneurosen mit schlechterer Prognose und die Psychogenien mit relativ guter Prognose. Über die Neurosen im Felde hätte man im allgemeinen übertriebene Vorstellungen, sie beträgt 2—6 pro Mille. Der Autor befürwortet mit Redlich u. a., Erholungsheime für solche Kranke hinter der Front zu errichten.

Batten (5) berichtet über verschiedene Gruppen funktioneller Nervenstörungen, die er bei Kriegsverletzten beobachten konnte. Er bringt Beispiele zu jeder Gruppe. In der ersten Gruppe führt er Fälle mit bestimmtem Lähmungstyp an: Hemiplegien, Paraplegien, Monoplegien, in der zweiten Gruppe Fälle von Mutismus, in der dritten Gruppe Fälle mit vorübergehendem Gedächtnisverlust, in der vierten Fälle mit Zittern, in den fünften Spasmen.

Haškovec (39) beschäftigt sich im allgemeinen mit den Einflüssen des Krieges auf die Morbidität. Im Speziellen widmet er seine Aufmerksamkeit den Neurosen. Er plädiert für prophylaktische Maßnahmen, durch welche so manche Neurastheniker von dem Fortschreiten ihrer Krankheit befreit werden könnten, für rechtzeitige Behandlung. — Sonst gilt von den Kriegsneurosen alles, was man von den traumatischen zu sagen pflegt. (*Stuchlík.*)

Jellinek (45) bespricht die Symptomatologie der sog. Kriegsneurotiker, die der mit der militärischen Ausmusterung betraute Arzt eingehend kennen muß. Von 12000 der Ambulanz seiner Nervenabteilung in den ersten 17 Kriegsmonaten überwiesenen Mannschaften wurden ca. 40% für felddiensttauglich, ca. 30% für hilfsdiensttauglich qualifiziert befunden, 25% wurden behufs genauerer Untersuchung in den Stand der eigenen Krankenabteilung aufgenommen, 5% anderen Abteilungen zugewiesen und weniger als 0,5% für dienstuntauglich bezeichnet. Unter den 12000 untersuchten Leuten waren nur 123 Personen mit metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die nach jeder Richtung große Verschiedenartigkeit des Materiales und der niedrige Prozentsatz der Dienstuntauglichen gestattet in militärärztlicher Hinsicht die Auffassung, daß die Kriegsneurose im großen und ganzen eine günstige Prognose bietet, daß ferner das Volkswohl durch die Kriegsneurosen bisher nicht in bedrohlicher Weise gefährdet worden ist.

Die Prognose der Kriegsneurosen ist nach Erfahrungen von **Beyer** (9) im allgemeinen günstig, im Einzelfall davon abhängig, wie weit es möglich ist, die ungünstigen Einflüsse zu beseitigen und günstige Einflüsse wirksam zu machen. Bei nervenkranken Kriegsbeschädigten, die vielfach für den eigentlichen Heeresdienst nicht mehr brauchbar sind, ist zu erstreben, sie als arbeitsverwendungsfähig oder D. U. ihrer Berufsarbeit wieder zuzuführen. Bei dienstunbrauchbaren Nervenkranken kann volle Erwerbsfähigkeit vorhanden sein. Kleine Renten unter 20% sind in der Regel zu vermeiden. Bei mehr als Zweidrittel-Erwerbsbeschränkung ist die Vollrente meistens nicht zu umgehen. Die Nachuntersuchungen der Nervenkranken sind nicht zu früh anzusetzen; bei der Bestimmung des Termins ist auch auf Jahreszeit und Berufsverhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Die neueste Monographie von **Oppenheim** (77) über die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen ist vom Autor selbst nach seinem wesentlichen Inhalte im Neurologischen Zentralblatte 1915 referiert worden. Dieses Referat ist fast wörtlich im Jahresbericht Bd. XIX p. 503 wiedergegeben worden. Der Leser möge also zum Verständnis aller sich auf diese Monographie beziehenden Arbeiten dieses Referat an der bezeichneten Stelle nachlesen.

Oppenheim (76) stellte an einem kriegsärztlichen Abend eine Reihe von Patienten vor, um zu illustrieren, daß es zwischen organischen und hysterischen Affektionen noch eine Klasse von Nervenstörungen gibt, die weder der einen noch der anderen Klasse zuzurechnen sind, die eine Sonderstellung einnehmen, deren Pathogenese noch nicht geklärt ist, und die so häufig als Folgezustände von Traumen beobachtet werden. Besonders gehören hierher die Neurosen nach Kriegsverletzungen. Das Trauma kann das Nervensystem in mannigfachster Weise schädigen, ohne es pathologisch-anatomisch zu verändern, und ohne den Weg der seelischen Vermittlung zu betreten. Es ist sowohl die psychische wie die physische Erschütterung, welche das zentrale Nervensystem in nachhaltiger Weise beeinflussen, derart, daß Symptombilder entstehen, die weder denen der organischen Nervenkrankheiten noch den hysterischen entsprechen, wenn sie sich auch mit beiden verknüpfen können. Außer der direkten zentralen Erschütterung mit ihren Folgen gibt es eine peripherische, die in der Bahn der sensiblen und sensorischen Nerven zum Zentralorgane fortgeleitet wird. So komme ein großer Teil der beschriebenen Krankheitszustände auf reflektorischem Wege zustande.

Oppenheim (75) hat im Anschluß an Demonstrationen von Cassirer in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. Febr. 1916 etwas ausführliche Diskussionsbemerkungen gemacht, die als Originalmitteilung im Neurol. Zentralbl. erschienen sind. Er verwahrt sich dagegen, daß er die von ihm als Akinesia amnestica und als Reflexlähmung bezeichneten Zustände mit dem Stempel „unheilbar“ versehen habe, und daß er dauernd mit der Schuld behaftet wird, mit dem Begriff der traumatischen Neurose eine düstere Prognose verknüpft zu haben, ebenso daß ihm in völliger Verkennung seiner Anschauungen immer wieder imputiert wird, er führe die traumatischen Neurosen auf organische Veränderungen zurück. Einen breiten Raum nehmen dann seine Ausführungen gegen die Anschauungen von Lewandowsky ein, der alles als Hysterie ansähe. „Wenn ich erkenne, sagt der Autor, daß ein gewaltiger Affekt auch bei einem bis da Gesunden alle Bande der Innervation sprengen kann, den Innervationsmechanismus so vollkommen unterbricht, daß jedes Zeichen einer noch bestehenden Leitung fehlt, daß sich das gelähmte Glied in nichts von einem organisch-gelähmten unterscheidet, — wer will mir da das Recht bestreiten, daß ich diesen Typus der emotionellen Lähmung (wobei noch ganz von den mechanischen Ursachen abgesehen wird) von den hysterischen unterschieden wissen will und ihm einen besonderen Namen gebe?“ Nimmt man noch hinzu, daß eine Reihe von Autoren auch die ätiologische Rolle des körperlichen Traumas anerkennen, so weiß O. nicht, welchen Sinn der Kampf gegen die traumatische Neurose noch haben soll. Im Gegensatz zur hysterischen Lähmung, bei welcher zumeist nur die bewußt-willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch, affektiv, reflektorisch zustande kommenden mehr oder weniger erhalten sind, handele es sich bei der Akinesia amnestica und besonders bei der Reflexlähmung um schlaffe atonische Lähmung, die da, wo sie stark ausgebildet ist, unter allen Verhältnissen bestehen bleibt. Dazu kommen noch die vasomotorischen und trophischen Störungen, die die befallenen Glieder aufweisen. Man solle auch nicht in den Fehler verfallen, auf Grund eines bei einem Kriegsverletzten beobachteten hysterischen Symptomes nun sein gesamtes Leiden für hysterisch zu halten. Wenn man dafür eintrete, daß die Renten möglichst niedrig bemessen werden, wo ein kleines Leiden aufgebauscht oder mit übertriebener Aufmerksamkeit gepflegt und überschätzt werde, so sei das gewiß berechtigt. Man solle aber nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen, die schweren Neurosen zu gering zu achten.

Oppenheim (74) verteidigt seinen Standpunkt in der Frage der traumatischen Neurose, indem er zu den Ansichten und Entgegnungen von Böttiger, Stier, Strümpell, Liepmann, Henneberg, Lewandowsky, Redlich und Karplus, Jendrassik, Naegeli teils sachlich, teils persönlich Stellung nimmt.

Auseinandersetzung **Oppenheim**'s (73) hinsichtlich der traumatischen Neurose gegenüber den Anschauungen von Goldscheider und Gaupp.

Mann's (62) Arbeit ist ein übersichtliches allgemeines Referat über die traumatische Neurose. Da die Abgrenzung der einzelnen nach Traumen entstehenden nervösen Zustände und deren Pathogenese noch nicht geklärt ist, so meint der Autor, daß man gut daran tue, die Bezeichnung „traumatische Neurose“ beizubehalten. Auch in vielen einzelnen Fragen nähert sich Mann mehr dem Oppenheimschen Standpunkte.

Wagner v. Jauregg (109) stellt sich in der Beurteilung der Kriegsneurosen zum Teil auf die Seite Oppenheims. Es ginge nicht an, alle Erscheinungen, die sich dabei zeigten, als psychogen zu bezeichnen. Es sei zum mindesten doch auffällig, daß ein so großer Teil von Patienten, die eine Granatexplosion erlitten hätten, nachher vollständig stumm blieben. Da müsse man doch die ungeheure Wirkung der Explosion auf den Gehörapparat und durch dessen vielseitige Verbindung mit dem Sprachapparat denken; ebenso würden durch den Luftdruck so außerordentlich viele sensible Sinnesorgane gereizt, die wiederum reflektorisch auf das Gehirn einwirkten. So könne einfach eine Hemmung des gesamten Sprachapparates ohne psychische Beeinflussnng zustande kommen.

Strümpell (106) kommt in seinem Vortrage über die Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems ausführlich auf die ersteren zu sprechen, die er in die beiden Gruppen der somatischen und psychogenen funktionellen Neurosen teilt. Bei den ersteren spielt sich die primäre Funktionsstörung auf rein körperlichem Gebiete ab, während bei den letzteren eine Störung der Bewußtseinsvorgänge die wesentliche Ursache der krankhaften Erscheinungen ist. Die Abgrenzung der beiden funktionellen Gruppen ist oft keine ganz leichte. Die Schwierigkeit mache sich kaum in einem anderen Gebiete so geltend wie in demjenigen der sog. traumatischen Neurosen. Gebrauche man den Ausdruck im Plural, so sei er wohl berechtigt und nichts präjudizierend. Unberechtigt dagegen wäre es, von einer „traumatischen Neurose“ als einer besonderen Form der Neurosen zu sprechen. Wenn sich das Gehirn von der stärksten Commotio cerebri in wenigen Tagen oder Wochen vollständig und restlos erholen kann, so versteht man schwer, warum viel geringfügigere traumatische Einflüsse an anderen, an sich gewiß weniger empfindlichen Teilen des Nervensystems dauernde somatische Funktionsstörungen zur Folge haben sollen. Wenn man also traumatische Neurosen beobachte, bei denen trotz eines relativ geringen materiellen Traumas langwierige, dauernde, jeder Behandlung trotzende nervöse Krankheitszustände bestehen, so legt dies die Vermutung nahe, daß dieses Andauern der Krankheitserscheinungen durch besondere Umstände bedingt ist, und diese Umstände findet man fast immer in den begleitenden psychischen Erscheinungen, d. h. in der dauernden Bewußtseinsänderung, die bei dem Kranken durch das Trauma eingetreten ist. Nicht die primären Folgen des Traumas bilden den eigentlichen Symptomeninhalt dieser Form der traumatischen Neurosen, sondern das anhaltende sekundär entstandene, allgemein bekannte Krankheitsbild der gewöhnlichen „Unfallneurose“. Als Trauma gilt in gleicher Weise auch der psychische Schock. Nur wenn der psychische Schock ein schon vorher krankes Nerven-



system trifft, kann er als auslösendes Moment dauernde Krankheitszustände zur Folge haben (z. B. Diabetes, Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Epilepsie usw.). Hier bildet aber das Trauma nur das auslösende Moment. Nur in relativ seltenen Fällen könne man sich des Gedankens nicht erwehren, daß ein heftiges psychisches Trauma an sich dauernde funktionell-somatische Störungen zur Folge haben kann. Der Autor denkt hier besonders an gewisse klonische Krampfzustände, an Myoklonien, sogenannte Tics und dergleichen. Aber auch hier müsse man mit seinem Urteile sehr zurückhaltend sein. St. warnt andrerseits davor, die Diagnose einer Reflexneurose ohne die zwingendsten Gründe zu stellen. Ebenso könne man vorläufig eine „Akinesia amnestica" von hysterischen Lähmungen noch nicht unterscheiden. Den Schluß der Arbeit bilden Angaben über die Symptomatologie der psychogenen und der somatischen Erkrankungen des Nervensystems.

Der traumatische Reiz kann, wie **Goldscheider** (37) ausführt, rein somatisch keine Neurose erzeugen, sondern nur eine sehr wahrscheinlich vorübergehende, wenn auch unter Umständen längere Zeit dauernde Veränderung der Erregbarkeit sowohl im Sinne der Steigerung wie der Herabsetzung. Diese Umstimmung betrifft zunächst die Sensibilität, kann sich aber auch wahrscheinlich auf die Motilität, auf die Vasomotion und Sekretion und vielleicht auch auf viszerale Funktionen ausdehnen. Sie irradiiert in spinalen Zentren und dürfte sich unter Umständen (falls der Reiz Hirnnerven betroffen hat) auch über Hirnzentren ausbreiten. So erscheint ein posttraumatisches nervöses Syndrom als möglich. Von traumatischer Neurose könnte man sprechen, wenn diese Symptome für längere Zeit fixiert und rein, ohne allgemeine nervöse Symptome vorhanden sind bzw. letztere sich erst sekundär angliedern. Auch diese Fälle — welche der sogenannten lokalen traumatischen Neurose entsprechen — sind meist durch gleichzeitig ausgelöste psychische Momente (Emotion, speziell Schreck) bedingt, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß auch rein somatisch ein Zustandekommen und eine gewisse Dauer möglich erscheint. Es besteht keine Veranlassung, diese Fälle grundsätzlich der Hysterie zuzurechnen. Hierher gehören auch die dynamischen Lähmungen, welche Oppenheim als Reflexlähmung bzw. Akinesia amnestica bezeichnet; die emotionelle Mitwirkung dürfte bei ihrer Entstehung die Regel bilden. Die Vorstellungstätigkeit ist für die Fixierung der Krankheitsbilder wichtig und kann bei der Entwicklung der letzteren mitwirken; ferner beteiligt sie sich bei der Bildung nervöser Allgemeinsymptome. Feine materielle Veränderungen der Nervensubstanz durch den traumatischen Reiz wie durch schreckhafte Erschütterungen sind wahrscheinlich, können aber nicht als spezifisch für traumatische Neurose und auch nicht als irreparable Dauerzustände angesehen werden. Die nervösen Folgezustände des Traumas müssen, da sie zum wesentlichen Teil psychisch bedingt und durch psychische Momente fixiert werden, psychisch behandelt werden. Die Prognose ist überwiegend von psychischen Faktoren abhängig. Die Beeinflussung der inneren und äußeren Willenstätigkeit ist von größter Bedeutung. Wenn eine traumatische Neurose in dem weitschichtigen Sinne Oppenheims auch nicht anerkannt werden kann, so ist es doch unrichtig, alle sich an ein Trauma anschließenden funktionellen Nervenerkrankungen als Hysterie oder Neurasthenie anzusehen. Es gibt vielmehr ein Symptombild, das man als eine durch den traumatischen Nervenreiz bzw. durch diesen in Verbindung mit gleichzeitiger schreckhafter Erschütterung ausgelöste krankhafte Umstimmung der Nervenerregbarkeit auffassen kann.

Liepmann (57) sucht durch Klärung der Fragestellung die Gegensätze über die Auffassung in dem Streite über die „traumatische Neurose"



zu mildern. Es handelt sich bei dem einen Entstehungsmodus des Krankheitsbildes um die unmittelbare Wirkung der Gemütserschütterung auf das Zentralnervensystem (von der mechanischen Erschütterung sieht L. ab). Mit dem Psychischen hat das Ganze nur zu tun, weil das Ausgangserlebnis eine seelische Erschütterung ist. Aber sie kommt nicht durch Vermittlung von psychischen Vorgängen, nach psychologischen Gesetzen, sondern auf extrapsychischem Wege nach physiologisch-biologischen Gesetzen zustande. Der Affekt ist hier eine causa, genau wie ein Schlag oder ein Virus. Daß dieser unmittelbaren Wirkung des psychischen Traumas auf das Zentralnervensystem, die sich in den verschiedenen Hypofunktionen, bei dem einen kürzere, bei dem anderen längere Zeit bekundet, eine materielle Veränderung des Nervensystems entspricht, scheint dem Autor ein naturwissenschaftliches Postulat. Gegenüber dieser primären unmittelbaren Wirkung des psychischen Traumas steht die zweite in Frage kommende Wirkungsweise, die mittelbare, sekundäre, bisher „ideagen" genannte. Hier handelt es sich nicht um die Wirkung der Gemütserschütterung selbst als solcher zur Zeit ihres Bestehens, sondern: das Wissen um das erlittene Trauma, das Wissen um seine möglichen Folgen samt allen affektiven Momenten der Befürchtungen, Wünsche, Hoffnungen — also ideative und affektive Faktoren entfalten im Laufe der Zeit ihre krankmachende Wirkung. Also gerade das Moment, das bei dem ersten Enstehungsmodus fehlt (? Ref.), bei dem ein Affekt rein physiologisch, nicht durch psychische Zwischenglieder sondern durch außerbewußte Kausalität wirkt, ist bei dem zweiten Entstehungsmodus das Wesentliche: die Verarbeitung durch psychische Prozesse. Psychogen, d. i. von Bewußtseinsvorgängen ausgehend, sind beide Entstehungsweisen, sowohl die von Oppenheim wie die von seinen Gegnern in den Vordergrund gestellte, aber trotzdem sind sie wesensverschieden. Wenn man, statt von psychogen, ideagen, Affekt und Vorstellung zu sprechen, die beiden strittigen Entstehungsweisen als primäre unmittelbare Kausalwirkung des psychischen Traumas und als sekundäre psychische Verarbeitung eines Traumas unterscheidet, gewinnt man einen Boden, auf dem Auseinandersetzungen weniger leicht zu Mißverständnissen führen. In einer Reihe von Fällen erkennt Liepmann die primäre unmittelbare Wirkung des Traumas als wesentlich an, allerdings glaubt er, daß es sich dabei nur um die Herbeiführung eines allgemeinen neurasthenischen bzw. psychasthenischen Zustandes mit Ermüdbarkeit, Überempfindlichkeit usw., kurz Allgemeinsymptomen der Nervenschwäche handelt. Dagegen glaubt L. nicht, daß eine Lokalisierung der Symptome gemäß einer lokalisierten Etablierung der hypostasierten materiellen Schädigung des Nervensystems stattfindet. Diese Lokalisierung und spezielle Formung der Symptome dürfte viel mehr auf dem sekundären Wege der psychischen Verarbeitung zustande kommen.

Hauptmann (40) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß man es bei der Genese der „Kriegsneurosen" mit dem gleichen Mechanismus zu tun hat, wie für die analogen Fälle der Friedenszeit. Auch da, wo sich die Neurose an ein psychisches oder somatisches Trauma anschließt, ist das Trauma nur das auslösende Moment. Die Fixierung der an sich rasch vorübergehenden Symptome geschieht auf dem Wege der Vorstellung. Wenn der Autor für die nach heftigem Schreck aufgetretene Neurose — diese Ätiologie sei die weitaus häufigste bei den Kriegsneurosen — die Bezeichung Schreck-Neurose gebraucht wissen möchte, so geschieht das mit der Einschränkung, daß darunter eine durch emotionelle Momente ausgelöste, psychogen verarbeitete seelische Erkrankung verstanden werden soll, welcher keine somatische Schädigung des Nervensystems entspricht, die



im Prinzip daher auch relativ rasch durch Beseitigung der auf dem Gebiete der Vorstellung liegenden krankmachenden Faktoren heilbar ist. Durch rechtzeitige fachärztliche Behandlung kann verhindert werden, daß diese Neurosen sich allmählich und vor allem nach dem Kriege zu Rentenkampf-Neurosen entwickeln.

Schuster (98) faßt seine sehr klaren und auf reicher Erfahrung und Überlegung basierenden Ausführungen über die traumatische Neurose folgendermaßen zusammen: 1. Die Entstehung der traumatischen Neurosen ist im allgemeinen eine psychogene, wobei der Begriff der Psychogenese nicht nur auf ideagene Prozesse zu beschränken, sondern in umfassenderer Weise zu umgrenzen ist. 2. Eine rein somatogene Enstehung ohne jede psychische Wurzel und ohne die Intervention irgend eines primär wirkenden psychischen Momentes, kann bei schweren Kopftraumen oder bei schweren körperlichen Allgemeinerschütterungen vorkommen. Sie ist jedoch nur dann anzuerkennen, wenn eine psychogene Entstehung, wie sie unter 1 verstanden ist, undenkbar ist. 3. Die sog. Reflexlähmung ist ein zusammengesetztes Symptomenbild, dessen motorische Komponente psychogen im obigen Sinne ist, und dessen vasomotorisch-trophischer Anteil nicht psychisch sondern in manchen Fällen spinal-reflektorisch ist, in anderen auf die Inaktivität zurückzuführen ist.

Ferenczi (31) betont, daß er derzeit bloß flüchtige Bemerkungen machen will, denn eingehend lassen sich seine Fälle nur nach langer Darlegung beurteilen. Er begann seine Beobachtungen an verschiedenen „monosymptomatischen“ Fällen und vermochte bei jedem einzelnen den hysterischen Charakter ohne organische Grundlage nachzuweisen. Die so entstandenen Krankheitsbilder sind eigentlich die symbolischen Fixationen der Angstsituationen. In Fällen mit Innervations- und Koordinationsstörungen dominieren die Störungen des Ganges. Hier finden wir jede Art der Gehstörung von der tabesähnlichen Ataxie bis zum einfachen Zittern; dieselben treten bloß beim Versuche des Gehens auf, nie in der Ruhelage, und sind nie von organischen, jedoch stets von hysterischen Erscheinungen begleitet. Nie entstehen sie unmittelbar nach dem Trauma, sondern erst nach Wochen und Monaten, gewöhnlich beim ersten Gehversuch. Verf. stellt diese Fälle in die Klasse der Freudschen Angsthysterie, deren Wesen ein anfängliches Angstgefühl mit späteren Phobien bildet. Die nächsthäufige Form der Angsthysterie ist die Astasie-Abasie. Nach psychoanalytischen Erfahrungen entsteht diese bei solchen Personen, welche durch ein vorhergehendes Trauma in ihrem Selbstvertrauen derart erschüttert wurden, daß jede Aktion und die vorangehende Lokomotion bei ihnen ein Angstgefühl auslöst. Dieser Zustand ist eine unbewußte Angst vor der Außenwelt und eine Sehnsucht nach der Ruhe der Krankheit. Das dritte Hauptsymptom der Kriegsneurose, das Zittern wird durch eine zweigespaltene, „ambivalente“ Innervation ausgelöst; eine hystero-phobische Schutzeinrichtung, welche den durch die Erschütterung erschreckten Kranken von ähnlichen Situationen schützt, in welcher ihn das Trauma ereilte. Dieses Zittern ahmt das Zittern des Kindes bei den ersten Gehversuchen nach, was jener Theorie Freud's entspricht, daß jeder Neurosentypus ein Rückfall in einen individuell und rassenphylogenetisch überholten Zustand darstellt. — Was nun die gesteigerte Reizbarkeit sämtlicher Sinnesorgane bei der traumatischen Neurose betrifft, stellt sie eine Nachwirkung der unerwartet durchgemachten Erschütterung dar, welche die Sinnesorgane im Momente des Traumas betraf. Die spätere Reizbarkeit ist somit quasi ein nachträglicher Ersatz der damals verspäteten Angst.

Von den therapeutischen Verfahren sah Verf. gute Erfolge mit den elektrischen, suggestiven und Übungsmethoden; auch hat er die Psychoanalyse



angewendet. Von psychoanalytischen Standpunkte stellt er die traumatische Neurose an den Endpunkt der Freudschen ätiologischen Reihe, wo die Neurose auch ohne pathologische sexuelle Konstitution auftreten kann, obwohl das Trauma auch hier die Wurzel des Sexualismus, den Narzißmus, die Selbsterziehung angreift. (*Hudovernig.*)

Gaupp (36) beginnt sein auf der Kriegstagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gehaltenes Referat über Kriegsneurosen mit der Definition der Begriffe: organisch, funktionell, Neurose, psychogen, hysterisch, Schreckneurose, Neurasthenie, Nervosität, Psychopathie, emotionell, thymogen, ideagen, Granatkontusion, Affektepilepsie. Erst wenn man weiß, was diese Worte bedeuten, kann man, wie er meint, miteinander diskutieren, ohne aneinander vorbeizureden. Indem er die bekannten Definitionen über organisch und funktionell gibt, meint er, daß die Begriffe „dynamisch“ „molekular“, „mikroorganisch“, „mikrostrukturell“ entbehrliche Hilfsbegriffe seien. „Neurosen“ heißen die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, gleichgültig ob sie körperlicher oder seelischer Herkunft sind. Ein Teil der Neurosen ist seelisch verursacht, nicht bloß seelisch ausgelöst, ist also psychogen. Ein Teil der psychogenen Krankheitszustände ist hysterisch. Es gibt keine Krankheitseinheit „Hysterie“ aber eine Form der seelischen und körperlichen Reaktion, die „hysterisch“ heißt. Unter „Schreckneurosen“ pflegt man einen psychogenen Komplex körperlicher und seelischer Symptome zu verstehen, bei der es sich um starke Ausprägung der uns auch sonst bekannten körperlichen und psychischen Wirkungen des Schrecks handelt. Die Schreckneurose trägt ganz oder jedenfalls vorwiegend typisch hysterische Züge in Form zeitlich und oft auch qualitativ abnormer Wirkungen des Seelischen auf den Körper und der Abspaltung seelischer Komplexe von der Einheit und Geschlossenheit des Bewußtseins. Unter Neurasthenie versteht Gaupp die durch chronische Ermüdung und Erschöpfung entstehenden körperlichen und seelischen Symptome von seiten des früher gesunden Nervensystems im Sinne der Lehren von Möbius und Kraepelin. Die angebornen konstitutionellen Abweichungen der psychophysischen Struktur auf dem Grenzgebiet zwischen Gesundheit und Krankheit werden als Nervosität, Zwangsneurose, Psychopathie (bei stärkerem Hervortreten körperlicher Symptome „Neuropathie“) von der Neurasthenie abgetrennt. „Emotionell“ oder „thymogen“ nennt man jede Wirkung starker Gefühle und Affekte auf Körper und Psyche. Die Wirkungsweise ist biologisch vorgebildet, aber in ihrem Wesen unbekannt. Das „ideagene“ Symptom trägt in seiner klinischen Form die Kennzeichen, daß bewußtes oder halbbewußtes Seelenleben bei seiner klinischen Gestaltung mitgewirkt hat (z. B. Armlähmung nach Handschuß). Die Granatkontusion (Granatkommotion Wollenbergs) ist von der unmittelbaren Granatverletzung und auch von der Hirnkontusion streng zu trennen. Die Bezeichnung „Kommotionsneurose“ lehnt Gaupp ab.

Auch G. steht auf dem Standpunkte, daß es eine spezifische Kriegsneurose nicht gibt. Die Zahl der Kriegsneurosen ist im Verhältnis zur Gesamtzahl des Heeres gering, in ihrer absoluten Höhe aber doch nicht unbeträchtlich, Kriegsfreiwillige, ungedienter Landsturm und Ersatzreserve liefern mehr Neurotiker als das aktive Heer, die Reserve und die Landwehr. Massive, monosymptomatische Bilder zeigen sich häufiger beim sehr jungen, ungebildeten und beim debilen Soldaten, polymorphe und Mischformen finden sich mehr bei Älteren und Gebildeten.

Unter der vielgestaltigen Masse der Kriegsneurosen heben sich einzelne Formen als Typen heraus. Das klinische Bild, die Neurasthenie, trägt die wohlbekannten Züge der reizbaren Schwäche. Das Wesen der physio-



logisch-chemischen Vorgänge, die der Neurasthenie zugrunde liegen, ist noch unbekannt, ebenso ihre Beziehungen zur inneren Sekretion. Die starke Lokalisation der Klagen und Schwächen in einem einzelnen Organsystem (Herzneurose, sexuelle Neurasthenie) weist nach des Autors Meinung auf eine konstitutionelle Grundlage. Immer ist der Neurasthenie als wesentlich zu eigen, daß es sich um tatsächliche Erschöpfung durch übermäßige Anforderungen handelt. Dieser Erschöpfungsätiologie entspricht auch die Prognose des Leidens. Eine Wunderheilung durch Hypnose gibt es bei der echten Neurasthenie nicht. G. ist der Ansicht, daß ein einmaliges Trauma zwar die Symptome endogener Nervosität und Psychopathie stärker und deutlicher hervortreten und akute psychogene Zustände hervorrufen kann, daß es aber beim bisher ganz gesunden Menschen keine Erschöpfungsneurasthenie erzeugt. Beim bereits Erschöpften kann das Trauma die Erscheinungen deutlicher machen und den Zusammenbruch der mühsam bisher aufrechterhaltenen Leistungsfahigkeit offenkundig werden lassen. Sehr viel häufiger und praktisch weit bedeutungsvoller ist die Gruppe der nervösen und psychopathischen Personen, die unter den Anforderungen des Krieges versagen und in krankhafte Zustände verfallen. Angeborne Reaktionsweisen treten stärker hervor, die paranoide, explosive, epileptoide, hypochondrisch-depressive Anlage erzeugt akut psychotische, aber heilbare Zustandsbilder. Die Neigung zur Bewußtseinsspaltung ist groß, der Affekt wirkt dissozierend. Bei weitaus den meisten Kriegsneurosen handelt es sich nach Ansicht des Autors um psychopathische Reaktionen auf eine relativ zu starke Belastung der seelischen Gesundheit. In der nosologischen Bewertung der buntscheckigen Krankheitsbilder, die G. kursorisch streift, tritt er Nonne bei; auch er sieht keinen zwingenden Grund, ihre psychogene Entstehung abzulehnen. Die theoretischen Anschauungen über lokale, materielle aber nicht organische Hirnveränderungen, die vielen Formen zugrunde liegen sollen, erscheinen als unbeweisbare Hypothesen, die durch den Vergleich mit dem Magneten nicht klarer und wahrscheinlicher werden, und bei deren Aufstellung Oppenheim einen Gegensatz gegen die psychogenen Störungen konstruiert, der objektiv wohl nicht bestehe. Es bestehe kein Zweifel darüber, daß man die psychogenen Erkrankungen, die Oppenheim als traumatische Neurosen von der Hysterie abtrennt, mit Vorliebe bei Unverwundeten, manchmal bei Leichtverwundeten, dagegen sehr selten bei Schwerverwundeten antrifft. Auch die vasomotorisch-trophischen Zustände, die man bei solchen Kranken findet, sprechen nicht gegen die psychogene Herkunft, da man solche und ähnliche Zustände psychisch entstehen und wieder vergehen sieht. Der Gegensatz, der zwischen hysterischer Reaktion und derjenigen nach Schreck konstruiert wird, sei künstlich konstruiert. Es sei nicht so, wie vielfach angenommen werde, daß die Granatexplosion und die Minenverschüttung dem Neurotiker keine Zeit zum Entstehen seelischer Erregung liessen, ehe er bewußtlos, d. h. meist durch Angst und Schreck ohnmächtig werde. Oft tritt die Bewußtlosigkeit erst nach Minuten und Stunden ein, nachdem die unmittelbare Gefahr, der man eine Zeitlang in angstvoller Spannung gegenübersteht, überwunden ist. Es handelt sich also in der Regel um eine psychogene Ohnmacht und nachfolgenden Stupor, um seelischen Schreck, um jenes Erlöschen des Bewußtseins unter dem Einfluß seelischer Erschütterung, in dem Orlowski eine Schutzmaßnahme des Organismus erblickt, weil diese Ohnmacht dem Betroffenen das bewußte Erleben aller seelischen Not erspart, die aus dem hilflosen Zustande resultieren würde. Wenn auch eine gewisse Zahl von Granatexplosionen und Verschüttungen mit materiellen, gröberen oder leichteren Schädigungen des Nervensystems



verknüpft sind, so gehöre doch weitaus die Mehrzahl der Granatexplosionsstörungen ins Gebiet der psychogenen Erkrankungen. Wer, wie Autor, im Schreck einen hysterisierenden Faktor sieht, der bedarf nicht der Abgrenzung einer Schreckneurose, sondern kann die psychogene Symptomatologie der Granatkontusion wie anderer akut-affektiver Schädlichkeiten unter die hysterischen Reaktionsformen rechnen. Läßt man im Begriff „hysterisch" das charakterologische Moment beiseite, faßt man mindestens den Begriff „hysterisch" im allerweitesten Sinne, so vereinigt ein Band fast alle Formen psychogener Reaktion auf das seelische Ungemach des Krieges, mag es nun eine Minenverschüttung oder Granatexplosion, langes Artilleriefeuer oder die Angst vor dem bevorstehenden Sturm, Unbehagen auf dem Wege zur Front oder bei Ankunft im Schützengraben sein. Eines allerdings sei unverkennbar: mag man in Fragen der Definition des Begriffes „hysterisch" stehen, wie man will, die weitere Entwicklung der Schreck- und Angstreaktionen hängt im wesentlichen von der peripherischen Struktur des Geschädigten meistens im Sinne der Angst- und Wunscheinflüsse ab. Daß die Wirkungen des Schrecks andauern, daß sie sich sogar oft noch im Laufe von Stunden, Tagen und Wochen verschlimmern und ausbreiten, daß zum „Thymogenen" das „Ideagene" im Symptomenbild hinzutritt, daß die Zustände dicht hinter der Front rascher heilen als im Heimatlazarett, das rührt nicht mehr vom Schreck her, sondern von der seelischen Eigenart dessen, der den Schreck erlitt, und von der Behandlung, die er bald nachher erfuhr. Beim Kriegsgefangenen fallen alle die Momente fort, die beim Neurotiker die Symptome festhalten und steigern. Beim Kriegsgefangenen besteht nach des Autors Ansicht sogar ein positiver Wille zum Gesundwerden und Gesundbleiben, weil für ihn das Gesundbleiben die erste Voraussetzung für seinen höchsten Wunsch ist, nämlich die Rückkehr zur Heimat, die er erst in der weiten Ferne des Kriegsschlusses vor Augen hat. Die elastische Natur des gesunden Mannes, der die Notwendigkeit des Aushaltens im Kriege bejaht, rafft sich immer wieder rasch empor, und nur ein kleiner Prozentsatz unterliegt und flüchtet sich in die Krankheit. Ein hysterischer Zustand dürfe aber keineswegs ohne weiteres zur moralischen Kennzeichnung seines Trägers verwandt werden. Oft finden sich freilich gleichzeitig auch ethische Defekte, vor allem die Selbstsucht und Rücksichtslosigkeit des Psychopathen. Auf die Frage der Simulation will der Autor nicht eingehen, die Frage wäre während des Krieges nicht öffentlich zu besprechen angängig. Die Folgen der Hirnerschütterung sind mit der Schreckneurose oder einer anderen traumatischen Neurose nicht völlig identisch. Eine Kommotionsneurose erkennt der Autor nicht an. Die Prognose der kriegsneurotischen Zustände hängt, wenn man nur die wirklichen Neurosen ins Auge faßt, hauptsächlich von der seelischen Struktur des Erkrankten, seinem Charakter und seiner Stellungnahme zum Krieg, von den ärztlichen Maßnahmen, vom Gange und von der Dauer des Krieges, von der späteren Gestaltung des Arbeitsmarktes und von der Lösung der Rentenfrage ab.

Nägeli (70) bespricht zunächst die Auffassung Oppenheims von der traumatischen Neurose, die dieser vor 25 Jahren in seiner ersten Monographie niedergelegt hat. Danach könne es keinem Zweifel unterliegen, daß früher das Leiden in seiner Bedeutung und Schwere falsch abgeschätzt worden ist. Die Gründe lagen in Folgendem: 1. Es sind früher die neurologischen Momente und Zeichen ganz in den Vordergrund gestellt worden gegenüber den psychischen Erscheinungen. 2. Die neurologischen Symptome beruhten fast ausschließlich auf der Hysterielehre von Charcot unter der Betonung der ungeheuren forensischen und gutachterlichen Bedeutung von Anästhesien,



Hypästhesien, Analgesien, Einengung des Gesichtsfeldes, Zittern usw., Symptome, die heute in ihrer Bedeutung als enorm überschätzt, ja vielfach vom Arzte bei der Untersuchung suggeriert angesehen werden. 3. Die unberechtigte Vermengung organischer Erkrankungen mit Neurosen nach Unfällen. 4. Das Unterlassen von genügenden Nachforschungen über die Endschicksale der Erkrankten und die Unmöglichkeit, reine Endresultate unter dem System der Rentenabfindung zu bekommen. 5. Die starke Verkennung der ungeheuren Bedeutung von Begehrungsvorstellungen und der Entwicklung zu Übertreibung und Simulation. In der Monographie von 1892 hätte Oppenheim im ganzen doch ein außerordentlich schwarzes Bild gemalt. Der in diesen Fragen nicht so Bewanderte mußte der stärksten Beeinflussung unterliegen. Der Autor prüft dann weiter, wie weit Oppenheim in der Einschätzung des Wertes der Symptome im Hinblick auf die Kriegsneurosen seine Ansichten gegen früher geändert hat. Da ist zu konstatieren, daß eine ganze Anzahl früher hochbewerteter neurologischer Zeichen nahezu aufgegeben oder bis zur Bedeutungslosigkeit herabgesetzt worden ist. Dafür seien nun aber neue neurologische Zeichen in den Vordergrund geschoben, deren Bedeutung Nägeli nicht anerkennen kann. Dahin gehören z. B. das Fieber der vasomotorischen Neurasthenie, dessen Natur nicht genügend festgestellt sei, ferner der Schwindel, die kardiovaskulären Symptome, die trophischen Erscheinungen. Die viszeralnervösen und innersekretorischen Vorgänge müßten in ihrer Bedeutung eingehender erörtert werden. Der Autor macht gegen all die neuen „neurotischen" Zeichen Opposition und fordert eine besonders eingehende Kritik zur Klärung der Sachlage. Eine viel innigere Verbindung mit der inneren Medizin müsse auf diesem Gebiete gefordert werden, denn die Nichtberücksichtigung so vieler Ergebnisse der letzten Jahre auf dem Gebiete der inneren Medizin erscheint hier höchst gefährlich und verhängnisvoll. Der Autor geht dann noch die theoretischen Überlegungen Oppenheims über die traumatische Neurose durch, vergleicht sie mit denjenigen, die Oppenheim vor 25 Jahren gegeben hat, zeigt überall die bestehenden Unsicherheiten und geringe Beweiskraft und kommt in vielen Fragen zu einer Ablehnung der Oppenheimschen Auffassung.

Raimann (86) kommt auf Grund seiner Erfahrungen an Kriegsteilnehmern zu der Überzeugung, daß die Lehre Oppenheims bezüglich der traumatischen Neurose eine irrtümliche ist. Es handelt sich gemeinhin nur um Hysterie und Neurasthenie, welche durch das Trauma ausgelöst resp. wieder erweckt wurde.

In der Beurteilung der Zitterzustände bei Kriegsteilnehmern schließt sich **Fürnrohr** (33) der Auffassung von Hauptmann, Bonhoeffer u. a. an und lehnt die Auffassung Niessl von Mayendorfs, daß es sich um Kommotionsneurosen handelt, ab. Das träfe nur für einzelne Fälle zu. Das Primäre sei die seelische Verfassung des Patienten. Die „materielle Erschütterung" war nur das auslösende Moment und jedes andere Ereignis, sofern es nur geeignet ist, starke seelische Eindrücke hervorzubringen, kann die gleichen Folgen nach sich ziehen. Das psychische Moment ist für die Entstehung und vor allem für die Fixierung das Wichtigste. In Ausnahmefällen vermag vielleicht auch schwerer Schreck, eine hochgradige seelische Erschütterung allein schon hinreichen, um ohne Hinzutreten bestimmter Vorstellungen das Bild des Tremors auszulösen. Die geringste Rolle scheint dem Autor die mechanische Erschütterung zu spielen (sie ist nur der agent provocateur). Der Autor führt dann 4 Fälle an, die die verschiedenen Formen des Zittern zeigten. Die Ursache, das Auftreten des Symptomes



war bei den 4 Patienten in jedem Falle verschieden. Das allen gemeinsame Grundlegende für die Erscheinung ist die Psyche der Patienten.

Redlich und **Karplus** (87) besprechen zunächst alle die psychischen und nervösen Störungen, die als Folgen von Granatkontusionen resp. Granatschock sich einstellen. (Da sie in den anderen Arbeiten mehrfach erwähnt sind, so wird hier von einer nochmaligen Beschreibung abgesehen Ref.) Die Autoren stellen sich auf den Standpunkt, daß es sich bei den Symptomen der traumatischen Neurosen um psychogen resp. ideagen ausgelöste handelt. Als wertvolle Stütze dieser Ansicht werden die Beobachtungen von Herschmann angeführt, der sechs Monate an der Isonzofront tätig war. Das Trommelfeuer, welches dort die Truppen oft durch Wochen auszuhalten hatten, gehörte mit zu dem schrecklichsten des Krieges, zumal die Wirkung der Artilleriegeschosse noch durch häufigen Steinschlag verschärft wird. Herschmann hatte nun während sechs Monate im ganzen sieben Fälle gesehen, welche Symptome der Granatkontusion darboten. Herschmann sei daher sehr erstaunt gewesen, anläßlich eines Urlaubs in den Wiener neurologischen Abteilungen eine so große Zahl solcher Fälle zu finden. Von den sieben Fällen Herschmanns sind sechs, die in Erholungsstationen hinter der Front gebracht wurden, rasch geheilt, während der siebente, der in ein Heimatspital kam, bisher krank geblieben ist. Was nach Ansicht der Autoren besonders gegen die traumatische Pathogenese in der Mehrzahl der Fälle von sog. traumatischer Neurose spreche, ist der Umstand, daß man nach allen Richtungen gleiche Bilder auch dort findet, wo von einem Trauma überhaupt nicht die Rede sein kann. Zum Beleg dafür geben sie eine Übersicht von 44 wahllos zusammengestellten Fällen, in denen das Symptomenbild der Atasie-Abasie mit Tremor, also Oppenheims Myotonoclonia trepidans im Vordergrunde stand. Von diesen 44 Kranken waren 29 im Felde gewesen, davon hatten zehn Granatkontusionen erlitten, vier eine leichte Schußverletzung, einer einen Sturz mit Rippenbruch, bei dreien war Typhus vorausgegangen, zwei gaben Erfrierung der Zehen und drei Rheumatismus als Ursache an; 15 Kranke aber waren überhaupt nicht im Felde gewesen. Ähnlich war das Verhältnis bei 12 Kranken, bei denen allgemeine Tremores das klinische Bild beherrschten. Obwohl die Disposition auch nach Erfahrungen der Autoren eine große Rolle spielt, so müssen sie andrerseits zugeben, daß unter dem überwältigenden Eindrucke der Beschießung mit schweren Artilleriegeschossen hysterische Reaktionen auch bei nicht disponierten Individuen ausgelöst werden können.

Schultze's (97) Aufsatz ist ein historischer Überblick über den Werdegang der „sog. traumatichen Neurose", seiner eigenen früheren Stellungnahme dazu und seiner gegenwärtigen Anschauung. Er polemisiert dagegen, daß alles mögliche in den Sammeltopf „Hysterie" gebracht wird. Man solle für die einzelnen Typen natürlichere Bezeichnungen und nicht so viel auf theoretischen Erwägungen basierende wählen. Das Wort traumatisch wird auch zu weit ausgedehnt, es sollte lieber durch mechanogen oder im Einzelfalle durch Kommotion ersetzt werden. Es sei ganz unzweckmäßig auch seelische Einwirkungen, wie Schreck, Angst usw. als traumatische zu bezeichnen. Die „traumatische Neurose" stellt kein besonderes einheitliches Krankheitsbild dar, es handelt sich entweder um die bekannten allgemeinen Neurosen und Neuropsychosen oder um örtliche Neurosen recht verschiedener Art.

Wenn dasselbe klinische Bild der sog. traumatischen Neurose, wie **Mohr** (68) ausführt, unter den verchiedensten Umständen enstehen kann, und wenn umgekehrt dieselben Umstände die verschiedensten klinischen



Bilder zutage kommen lassen, z. B. lokal-hysterische Erscheinungen, Tics, Krämpfe usw., so kann man daraus schließen, daß nicht die Traumen, überhaupt nicht die Reize, die Hauptsache sind, sondern die Reaktion des psychophysischen Organismus auf die Reize, die ihm von außen und innen zuströmen. Die Zahl der Fälle ist eine sehr große und nimmt mit der Weiterdauer des Krieges zu. Mit dieser Erkenntnis über den wahren Charakter der Kriegsneurosen kann mittels den vorhandenen Mitteln einer psychophysischen Behandlungsmethode bei genügend langer Dauer jeder Neurotiker zum Kampf ums Dasein tauglich gemacht werden, falls nicht in der Umgebung des Kranken besonders große Schwierigkeiten und Hemmungen vorhanden sind.

Die Fälle von Kriegsneurose gehören nach Beobachtungen von **Jendrássik** (46) in der großen Mehrzahl der Hysterie an. Die mechanisch-traumatische Ätiologie lehnt er für die Mehrzahl ab. Die Neurotiker sind andere Leute wie die Verwundeten. Es sei selten, daß die Erscheinungen der Neurose an Verwundeten auftreten, also bei Soldaten, die mechanischen Insulten ausgesetzt waren. Die Verwundung des eigenen Körpers wirke nicht so tief auf das Gemüt wie der Anblick des Todes, die Zerfetzung des Nachbars. Die Neurosen entständen auf Grund der mitgebrachten Disposition. Die entstandene Neurose sei der eigentliche Beweis, daß der Betreffende hysterisch veranlagt war, sie wäre ein klassisches Versuchsergebnis und beweise mehr als die Anamnese beweisen könne. Die Behandlung dieser Kranken von seiten des Autors besteht darin, daß sie möglichst isoliert und wenig beachtet werden. Außer der Absonderung wurde noch kräftiges Faradisieren, aber nicht an der Stelle der Funktionsstörung, angewendet. Der Erfolg war ein sehr guter.

Singer (101) faßt seine Beobachtungen über die traumatischen Neurosen folgendermaßen zusammen: 1. Man sieht auch im Kriege die „traumatische Neurose Oppenheim". Sie ist sehr selten, besonders selten nach schweren Verletzungen. 2. Die Abgrenzung des klinischen Begriffes „traumatische Neurose" ist schwierig. Unstimmigkeiten der Nomenklatur und dadurch grobe Unterschiede in den Beobachtungen der einzelnen Autoren sind die Folge. 3. Das körperliche Trauma gibt häufig für die „lokale Hysterie", sehr selten für die „traumatische Neurose" die ausreichende Ursache ab. 4. Das psychische Trauma, auch ein solches, das die Möglichkeit jeder materiellen Läsion ausschließt, ist die Hauptursache der traumatischen Neurosen. Granat- und Minenexplosionen werden als Ätiologie am häufigsten genannt. Weit häufiger sind ihre pathologischen Folgeerscheinungen, die Zeichen der Hysterie, resp. Hysteroneurasthenie als die der Neurose Oppenheim. 5. Sicher treten die Neurosen auch unabhängig von Begehrungsvorstellungen auf. Bewußte und unbewußte Wünsche können aber zur Fixierung von Krankheitssymptomen (besonders Restsymptomen) beitragen. 6. Die nach Schreck, Verschüttung, Explosionen auftretende Unfähigkeit zu sprechen, ist eines der charakteristischten Beispiele der Akinesia amnestica. 7. Da aus Friedenserfahrung heraus für die Begutachtung der „traumatischen Neurose" von vornherein bestimmte Direktiven (bzw. Rente usw.) gegeben sind, da andrerseits eine strenge Abgrenzung der verschiedenen Neurosen nicht immer möglich ist, sollte mit der Diagnose „traumatische Neurose" vorsichtig umgegangen werden. 8. Frühes Eingreifen ärztlicher Kunst ist meist ein besserer Hemmschuh gegen durchdringende Wunschvorstellungen, als der Transport in die Heimat. Je weniger Nervöse heimkommen, um so weniger „traumatische Neurosen" gibt es.

Wollenberg (113) gibt zunächst einen kurzen Überblick über den Krankheitszustand der sog. traumatischen Neurose und über den Standpunkt,



zu welchem die Mehrzahl der Neurologen vor Beginn des Krieges über diesen Gegenstand gekommen sind. Dieser Standpunkt war etwa folgender: Es gibt keine für das Trauma spezifische Form der Neurose, sondern nur eine Gruppe der traumatischen Neurosen. Die Bezeichnung ist deshalb nur in der Mehrzahl zulässig, wird aber in der Praxis am besten überhaupt vermieden, weil sie erfahrungsgemäß immer wieder zu Mißverständnissen führt. Simulation im vollen Sinne des Wortes wird allgemein als selten angenommen, während Vortäuschung im einzelnen, sei es des ursächlichen Zusammenhangs, sei es gewisser Krankheitserscheinuugen vor allem aber als Übertreibung als sehr häufig gilt. Von Einzelformen unterscheidet man außer der reinen traumatischen Hysterie und Neurasthenie noch die Schreckneurose und besonders die hypochondrisch gefärbten Mischformen dieser Neurosen, bei denen der Unfallkomplex als Erzeuger und Unterhalter der Krankheitserscheinungen mehr oder weniger deutlich erkennbar ist. Für diese Formen wünschen einzelne Autoren (Kraepelin) die Bezeichnung „traumatische Neurose“ beizubehalten, was Wollenberg nicht für wünschenswert hält.

Überblickt man nun das Kriegsmaterial im ganzen, so hebt sich aus der verwirrenden Menge von Einzelheiten eine verhältnismäßig kleine Zahl von Typen ab, die den Spezialformen der traumatischen Neurosen entsprechen. Dabei zeigt sich eine Abweichung insofern, als bei den Kriegsfällen die Neurosen von echt hysterischer Färbung, weiterhin auch gewisse hysteroneurasthenische Mischformen und Schreckneurosen bedeutend überwiegen, während die aus der Friedenszeit her wohl bekannten, eigentlichen Unfallneurosen ganz in den Hintergrund treten. W. hat bei einem beträchtlichen Material nur selten Fälle mit der bekannten mürrisch-hypochondrischen Verstimmung der Traumatiker gesehen, und da handelte es sich um Unfälle ohne Kriegsfärbung. Bei den anderen Fällen ergeben sich Schwierigkeiten mit Bezug auf die Ausschaltung des organischen Beiwerkes, wo kommotionelle Momente oft mitwirken. Das zeigt sich besonders deutlich bei den zahlreichen Fällen von Explosionsneurose, deren häufigste Form als Granatkontusion, Granaterschütterung, Granatschreck usw. vielfach beschrieben worden ist. Im Interesse einer möglichst systematischen Untersuchung der dabei in Betracht kommenden Entstehungsbedingungen kann man die Krankheitserscheinungen hier sondern in individuelle, die in der persönlichen angebornen oder erworbenen Veranlagung ihren Grund haben, in emotionelle, die auf Gemütsbewegungen beruhen, und in kommotionelle, die auf ein mechanisches Trauma zurückzuführen sind. Man könnte event. als vierte Gruppe die intentionellen Erscheinungen anführen, welche in besonderen außerhalb der eigentlichen Krankheit liegenden Momenten (Begehrungsvorstellungen usw.) ihre Ursache haben. Wenn gleich mit der Behauptung und Annahme von Kommotionen wohl oft etwas weitherzig verfahren wird, so spielen diese doch in der Tat gerade bei den Explosionsneurosen eine bedeutende Rolle. Diese Fälle sind deshalb ungeeignet für die Betrachtung, die auf die Gewinnung eines möglichst reinen Bildes von der Wirkung funktionell schädigender Einflüsse gerichtet ist. Als solche kommen außer den Gemütsbewegungen noch die Ermüdungsschädlichkeiten in Betracht. Der Autor macht nun im folgenden längere Ausführungen, um dem Mechanismus des Zustandekommens des gekennzeichneten Symptomenbildes auch bei von Hause aus gesunden Personen verständlich zu machen. Er kommt zum Schluß, daß das Krankheitsbild unter allen Umständen ein psychogenes bleibt. Diese Erkenntnis findet außerdem noch darin eine Stütze, daß bei Insassen eines großen Gefangenenlagers, die man in bezug auf den Krieg als endgültig Abgefundene betrachten kann, traumatisch neurotische Störungen



nur in ganz verschwindender Zahl vorhanden sind und sich auch dann in kürzester Zeit verlieren, und weiter darin, daß auch schwerste und ungewöhnliche Formen von Kriegsneurose psychotherapeutisch außerordentlich günstig beeinflußt werden konnten.

Wollenberg (112) gibt eine kurze Darstellung der Kriegsneurosen. Eine von ihm bei einem Teil der Kranken vorgenommene statistische Prüfung hat ergeben, daß unter den gebildeten Lazarettkranken die Zahl der Hysteriker erheblich kleiner ist, als die der Neurastheniker, und daß dieses Verhalten um so schärfer hervortritt, je höhere Ansprüche man an den Begriff der Bildung stellt. Dies könne man auch so ausdrücken, daß die Hysteriegruppe der Kriegsneurosen mehr einen demokratischen, die Neurastheniegruppe mehr einen aristokratischen Einschlag hat. Eine beiden Gruppen gemeinsame Eigenheit liegt sodann in der häufig außerordentlich starken Beteiligung des Vasomotoriums. Es liegt nahe, diese auf die heftigen und andauernden Affektstöße zu beziehen, denen der Soldat im modernen Kriege ausgesetzt ist, und damit wenigstens eine quantitative Besonderheit der Kriegsneurosen anzuerkennen. Das Krankheitsbild der Neurasthenie sei durch den Krieg gewissermaßen gereinigt und neu gemalt; es bestehe in der nervösen Erschöpfung; jedermann sei in entsprechender Lage und Einwirkung neurastheniefähig, wenn auch der konstitutionell Schwache ihr besonders leicht unterliege. Weniger einfach liegen die Verhältnisse bei der Hysterie. Die Krämpfe, Lähmungen, Kontrakturen, Sensibilitätsstörungen usw. funktioneller Art, die man bei Kriegsteilnehmern sieht, entsprechen wohl demjenigen, was man gemeinhin als hysterisch bezeichnet. Sie treten aber oft bei vorher Gesunden infolge besonderer Erlebnisse auf, verschwinden aber bei einem Teil der Fälle mit dem Eintritt der Beruhigung wieder. Diese Fälle zur Hysterie zu rechnen, sei zum mindesten zweifelhaft, wenn man unter Hysterie einen konstitutionell psychopathischen Dauerzustand versteht, welcher unter anderen Stigmata der Degeneration auch gewisse üble Charaktereigenschaften aufweist und mit Schwankungen während des ganzen Lebens fortbesteht. Unsere Anschauungen hätten sich aber in dieser Hinsicht neuerdings wesentlich geändert, da wir in der Hysterie keine Krankheitseinheit mehr sehen, sondern nur eine krankhafte Disposition besonderer Art, welche zwar bei den Entartungszuständen besonders häufig ist, aber als besondere Reaktionsform auch unter anderen Umständen vorübergehend vorkommt (Kraepelin). Wollenberg hebt besonders hervor, daß diese hysterischen Reaktionen mit irgendwelchen bewußten Vorstellungen nichts zu tun haben, sondern ebenso unbewußt und für das Individuum selbst überraschend eintreten, wie das bei den physiologischen körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte der Fall ist, und daß sie wie diese auch zum großen Teile der Willkür entzogen sind. Mit dieser Auffassung der hysterischen Störungen als „thymogen" sei eine scharfe Grenze gezogen zwischen ihnen und den bewußt vorgestellten Krankheitserscheinungen des Hypochonders, welche in ängstlicher Selbstbeobachtung und liebevoller Verarbeitung unbedeutender oder selbst eingebildeter Gesundheitsstörungen ihre Quelle haben. Das Wort „ideagen" sollte deshalb nicht für die hysterischen Reaktionen angewendet werden. Infolge der Unfähigkeit, mit Gemütsbewegungen fertig zu werden, kommt es zu intra- und extrapsychischen Entladungen, von denen sich die ersteren in Teilausschaltungen des Bewußtseins, die letzteren in den bekannten körperlichen Erscheinungen der Hysterie kundgeben. Das episodische Vorkommen hysterieartiger Krankheitszeichen im Alkoholrausch, nach Unfällen, in der Haft, nötigte schon früher zu der Annahme, daß die dafür notwendigen Voraussetzungen auch erworben werden können. Diese Annahme hätte nun



der Krieg mit experimenteller Schärfe bestätigt. Er hätte die inneren Kräfte deutlicher erkennbar gemacht, welche hierbei wirksam sind. Diese Kräfte kann man allgemein als provozierende, determinierende und fixierende auseinander halten. Die provozierenden sind diejenigen, welche tiefe und nachhaltige Schockwirkungen herbeiführen, die determinierenden sind diejenigen, welche Art und Sitz der Krankheitserscheinungen bestimmen, die fixierenden Momente sind teils mehr äußerlicher, teils mehr innerlicher Art. Der Autor bespricht dann am Schluß die Behandlung solcher Kranken, wobei er die früheren Methoden und die neueren von Hauptmann, Nonne u. a. einer Kritik unterzieht.

Das Darmstädter Gefangenlager hat nach Bericht von **Mörchen** (69) als westliches Durchgangslager bis zu dem Beginn der Kämpfe um Verdun wohl im ganzen 20000 meist französische Gefangene beherbergt. Diese sind zum großen Teil ohne vorhergehende schwere Kriegserlebnisse in Gefangenschaft gekommen, bieten deshalb auch kein beweiskräftiges Material, wenn man bei ihnen ein völliges Fehlen der bekannten Neurosen, somatischer wie psychogener, feststellte. Anders verhält es sich mit den Gefangenen, die seit Ende Februar 1916 aus den Kämpfen um Verdun eingeliefert wurden. Fast die Hälfte der dort bis Ende Mai 1916 gefangenen Franzosen, ca. 20000 Mann, haben sich im Lager durchschnittlich 14 Tage aufgehalten. Meist kamen sie 3 Tage nach der Gefangennahme an. Diese Leute haben fast ausnahmlos tagelang unter hochgradigen Entbehrungen in schwerstem Trommelfeuer gelegen. Einige Hundert ernster Verwundete kamen ins Kriegsgefangenenlazarett, die übrigen, darunter im ganzen ca. 1000 Leichtverwundete ins Lager. Viele Hundert sind verschüttet gewesen. Wie schwere Granatschocks die meisten erlitten haben, geht daraus hervor, daß eine große Zahl einseitiger, einige Fälle sogar mit doppelseitiger Trommelfellzerreißung zur Beobachtung kamen. Sämtliche Gefangenen wurden ärztlich besichtigt. Ein großer Teil suchte wegen Erschöpfung und Verdauungsstörungen das Revier auf und konnte eingehend beobachtet werden. Über das nervöse und psychische Verhalten dieser unmittelbar aus dem Feuer kommenden Leute läßt sich im allgemeinen Folgendes sagen: Fast alle waren körperlich und seelisch erschöpft. Sie schliefen in jeder Stellung, sitzend, auf der Erde liegend, sich anlehnend. Die meisten hatten sonst keine subjektiven Beschwerden, nur einige klagten über Kopfschmerzen. Alle waren ziemlich apathisch, äußerlich gleichgültig, aber doch leicht ansprechbar, auch fast ausnahmlos sehr lebhaft, sowie es ans Essenholen ging. Auf Befragen definierten die meisten ihre derzeitige Gemütsverfassung dahin, daß sie glücklich und zufrieden seien, der Hölle, in der sie sich befunden hätten, entronnen zu sein. Es beherrschte die Leute trotz ihrer scheinbar bestehenden Apathie in der Mehrzahl ein positives Wohlgefühl: „Sie sind in Sicherheit, der Krieg ist für sie zu Ende, sie haben ihr Leben gerettet, alles andere ist ihnen einerlei; eine Wiederholung dieses Höllenlebens im Trommelfeuer gibt es für sie nicht mehr, was ihnen jetzt noch Unangenehmes passieren kann, spielt keine Rolle mehr." Schon nach wenigen Tagen machten die Erscheinungen geistiger und körperlicher Erschöpfung bei diesen Leuten ihrem natürlichen Wesen Platz.

Aus den Schilderungen, insbesondere auch der französischen mitgefangenen Unterärzte, war zu entnehmen, daß die individuellen psychischen Reaktionen im Schützengraben und Unterstand während und nach Minensprengung, Trommelfeuer usw. sich nicht wesentlich von den bei uns bekannten unterscheiden, daß vor allem auch hinter der Front in den Lazaretten Frankreichs neurotische Zustände, wie z. B. Schüttellähmung, Zittern, Geh-



und Stehstörung, Mutismus u. dergl. nichts Seltenes sind. Um so mehr mußte es auffallen, daß unter der großen Menge der bei Verdun gefangen genommenen Franzosen fast kein einziger Fall war, der zu den „traumatischen Neurosen“ zu rechnen war. Während des Bombardements hatte nach Aussage französicher Ärzte eine ganze Anzahl der Leute an mehr oder weniger schweren Gehirnerschütterungen gelitten. Bei einer ganzen Anzahl bestand kurze Zeit Bewußtlosigkeit, zum wenigsten eine Art von Betäubung, in der sie die Gefangennahme nur mit getrübtem Bewußtsein als etwas ihnen ganz Fernes, Gleichgültiges über sich ergehen ließen. Andere wieder litten vorübergehend an Zittern, Schwäche, konnten nicht gehen und stehen, waren teilweise gefühllos. Aber bei allen bis auf vereinzelte Ausnahmen verloren sich diese Erscheinungen sehr schnell. Schon bei der Ankunft im Durchgangslager, also durchschnittlich 3 Tage nach der Gefangennahme, waren solche somatisch nervösen Störungen der Bewegung und Empfindung sowie die Kommotions- und Kontusionsschädigungen des Bewußtseins augenscheinlich bereits abgelaufen. In einem Fall dauerte eine anscheinend durch wirklich schwere Gehirnerschütterung hervorgerufene, aber nachher vorübergehend mit einigen psychogenen Erscheinungen überlagerte Schwerbesinnlichkeit und Schlafsucht mit zeitweiliger Desorientiertheit fast 14 Tage an. Aber auch hier erfolgte trotz einer „hysterischen“ Disposition des Betroffenen spontane Heilung. Es kam nicht zu einer psychischen Fixierung der auf organischer Schädigung aufgepfropften psychoneurotischen Erscheinungen. Bei den wenigen — im ganzen waren es vier — Ausnahmefällen von psychoneurotischen Kriegsbeschädigungen bei Gefangenen war das psychogene Moment unverkennbar. Im ganzen kann man sagen: Im Gegensatz zu zahlreichen Fällen bei Nichtgefangenen überstehen die Gefangenen ihre kriegerischen Unfälle körperlicher wie seelischer Natur leichter und schneller. Sie erleben sie so, wie für gewöhnlich Sportunfälle und ähnliches zu verlaufen pflegen. Das Somatische steht und bleibt im Vordergrund, das Psychogene tritt zurück. Die Gesamtstimmung der Leute mit zweifellos ruhiger Gefühlslage ohne besondere Erwartungsaffekte ist nicht geeignet, einer Konservierung oder Vermehrung bereits vorhandener resp. der Entwicklung neuer psychischer Fixierung von Innervationsstörungen Vorschub zu leisten. Bei der sog. traumatischen Neurose handelt es sich nach Ansicht des Autors im Grunde um mehr als um eine Neurose, nämlich um einen krankhaften Vorgang im Seelischen, eine „partielle Psychose“, die Abspaltung eines Teiles der psychoneurotischen und psychosensiblen Mechanismen aus dem übrigen normal verlaufenden Geschehen. Für diese Fälle traumatischer Neurose, um sie von den organisch bedingten Neurosen zu scheiden, schlägt der Autor die Bezeichnung „Innervationsschock“ vor.

Lust (58) ergänzt die Angaben Mörchens über Kriegsneurosen bei Gefangenen. Er konnte 20000 Austauschgefangene vieler Nationalitäten (teils Zivil — teils Kriegsgefangene) in Konstanz untersuchen. Auffällige hysterische Zustände kamen überaus selten bei diesen Gefangenen zur Beobachtung. Man könne demnach sagen: Die Kriegshysterie ist eine der seltensten Erkrankungen der Kriegs- und Zivilgefangenen. Außer den Faktoren für die hysteriehemmenden Eigenschaften des Gefangenlagers führt der Autor noch das Fehlen falsch angebrachter Bemitleidung seitens der Umgebung, ferner den Fortfall der bei jeder Visite drohenden Dienstfähigkeitsprüfung und das Gefühl persönlicher Sicherheit. So selten die Hysterie bei diesen Gefangenen, so häufig ist umgekehrt der neurasthenische Symptomenkomplex: Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, reizbare Stimmung, allgemeines Schwächegefühl, kardio-vaskuläre Syndrome usw.

Pappenheim (79) erwähnt einzelne Störungen psychogener Art bei leicht verwundeten Kriegsgefangenen, darunter auch einen Fall der sog. Myotonoclonia trepidans (Oppenheim).

Auch **Bonhoeffer** (10) hat auf die Beobachtung der auffälligen Seltenheit kriegsneurotischer Störungen bei den kriegsgefangenen Franzosen im Gegensatz zu ihrem Feldheer hingewiesen. Diese Beobachtungen beweisen, daß es nicht die schweren Schlachterlebnisse oder mechanische Insulte grober oder molekularer Art sein können, welche das Fortbestehen der Symptome unterhalten, sondern daß unterbewußte Wünsche die Fixierung der hysterischen Symptome bzw. der ersten Schreckerscheinungen bedingen. Als besonders merkwürdig hebt B. hervor, daß auch bei den frisch aus dem Trommelfeuer gekommenen Kriegsgefangenen sich Zustände des Schlotterns, der Astasie, Aphonie und Stummheit nicht fanden. Hier wären eigentlich schreckemotionelle Erscheinungen des Zitterns, Versagens der Glieder und der Sprache noch in ihrer ersten Ausprägung oder im Beginn der hysterischen Fixierung su erwarten gewesen. Daß das nicht der Fall war, spräche sehr für die Wirkung starker psychischer Hemmungen, welche das Auftreten resp. die Fortdauer der Schrecksymptome hindern. Das Bewußtsein aus der Todesgefahr heraus zu sein und andere seelisch befreiende Momente sind offenbar imstande, den Schreckemotionskomplex, wo er sich entwickeln will, schnell zu verdrängen.

Simsa (100) bespricht in seiner zusammenfassenden Arbeit verschiedene Formen von Hysterie und traumatischer Neurose, widmet seine Aufmerksamkeit der Herzneurose, und verweist haupsächlich darauf, daß in Fällen, wo tatsächlich Simulation ausgeschlossen ist, die Superarbitration und möglichste Ruhe den Patienten wieder die verlorene Gesundheit schafft. — Kleine Kasuisitik. — (*Stuchlik.*)

Lang (53) resümiert seine ausführliche Kasuistik etwa folgendermaßen: Die Bedingungen des Entstehens sind die gleichen, wie bei jeder traumatischen Neurose. Die Schwere des Unfalles spielt keine Rolle. Bewußtlosigkeit kommt in der Regel nicht vor, sondern nur starkes Erschrecken. Nach dem Schreck etwa in 2—3 Wochen kommen die ersten Symptome vor. Die Symptome im ganzen zeigen im Kriege den neurasthenischen Charakter. Subjektiv wird hauptsächlich über Schwindel geklagt, objektiv läßt sich unbeschädigtes Organ feststellen. Vestibularreizbarkeit in der Regel erhöht. Differenzialdiagnostisch kommt in erster Reihe die Simulation in Betracht. Verlauf und Behandlung wie bei traumatischer Neurose im allgemeinen. (*Stuchlik.*)

Nach **Bauer** (7) können Anomalien der Zeigereaktion und der Gewichtsschätzung, also mit der Kleinhirnfunktion im Zusammenhang stehende Vorgänge, bei rein funktionellen, psychogenen Krankheitszuständen vorkommen und sprechen als einzige suspekte Symptome nicht für eine organische Läsion. An Hand mehrerer Fälle, die z. T. auch Adiadokokinesis aufwiesen und außer den Kleinhirnsymptomen typisch funktionell aussahen, kommt Verf. zu dieser Folgerung. Wenn man ihr aber auch sympathisch gegenüberstehen mag, so muß man doch den sicheren Nachweis vermissen, daß diese Symptome nicht „grob-organischer“ Natur sind. Bauer stellt sich die „ideagene Entstehung der zerebellaren Störungen“ so vor, daß die autosuggestive Vorstellung, an Schwindel zu leiden, Änderungen im Funktionszustand jener Abschnitte des Nervensystems zur Folge haben kann, die zu der der Schwindelempfindung in engerer Beziehung stehen. Auch Reaktionsfähigkeit und Reaktionsart des zerebellaren Raumorientierungsapparates können sich dann anders verhalten als bei einem gesunden Menschen. (*Loewy.*)



Maixner (60) erörtert den Einfluß der Kriegsstrapazen und die Wirkung aller im Kriege auf das Nervensystem der Beteiligten attakierenden Momente bei den Neurasthenischen und Hysterischen. Er konnte konstatieren, daß — wenn auch, wie begreiflich, bei den Nervengesunden, das Nervensystem schwer in Mitleidenschaft gezogen wird, — speziell bei neurasthenisch oder hysterisch veranlangten Personen eine funktionelle schwere Schädigung, in erster Reihe des Herzens, unter mannigfaltigstem klinischen Bilde, entsteht. In seinem Material finden wir Vagusneurosen, Hysteromutismen mit Bradykardie, Neurastheniker mit Nikotinherzen, funktionelle Herzstörungen als Folge gastrointestinaler Affektionen, Thyreotoxismen usw. Daß bei hysterischen und neurasthenischen Soldaten organische Fehler und Affektionen zu finden sind, belegt Verf. mit zahlreichem Material. (*Stuchlik.*)

Es gibt nach **Kutzinski** (52) Fälle von nervöser Dyspepsie, in denen man von einem pathologischen psycho-physischen Reaktionstyp sprechen kann. In diesen Fällen sind die dyspeptischen und die psychischen Symptome als zwei nebeneinander bestehende Erscheinungsreihen zu betrachten. Diesem Reaktionstyp ist ein zweiter gegenüberzustellen, bei dem überwiegend Herzsymptome auftreten. Zahlreiche Fälle zeigen sowohl Herz- wie Magensymptome. Einen Hinweis auf die Differenz der beiden Reaktionstypen scheint die Lokalisation der Angst (bei der einen Form in die Herz-, bei der anderen in die Magengegend) zu geben. Bei akut wirksamen Schädlichkeiten und bei überwiegend exogenen Zuständen scheinen die intestinalen Symptome selten, die Herzsymptome häufig aufzutreten. Die lokale Therapie erscheint bei der nervösen Dyspepsie unzweckmäßig.

Disqué (19) hat bei mehr als 500 Mageninhaltsuntersuchungen und Herzdurchleuchtungen bei Kriegsteilnehmern beobachtet, daß mehr als die Hälfte der Magenbeschwerden auf Magenneurose, der größte Teil der Herzbeschwerden auf funktionnelle Störungen des Herzens und Herzneurosen zurückgeführt werden konnte. Er gibt kurz an, wie solche Kranke zweckmäßig zu behandeln sind.

In seiner im Neurologischen Zentralblatt 1915 veröffentlichten Arbeit zur traumatischen Neurose hat **Bunnemann** (14) behauptet, daß die gemeinschaftliche kausale Basis für die Entstehung der verschiedenen Formen der Neurosen als subjektive Überwertigkeit oder extreme Subjektivität zu bezeichnen wäre. In der vorliegenden Arbeit setzt der Autor zunächst auseinander, was unter subjektiver Überwertigkeit zu verstehen ist. Hierbei stützt sich der Autor auf das von Arndt (1892) empirisch gefundene Grundgesetz. Arndt stellte fest, daß zwischen der Größe des Erregungsreizes, derjenigen der Erregbarkeit und deshalb auch der resultierenden Reaktion nicht ein absoluter Parallelismus herrscht, wie es dem Wesen einer gedachten mechanischen Kausalität entsprechen müßte. Sein Gesetz besagt: „Geringe Reize fachen die Lebenskraft an, größere steigern sie, noch größere aber hemmen sie und größte heben sie auf.“ Die den abnormen Reaktionsformen entsprechenden, über die mittlere Linie hinausliegenden Erregbarkeitsgrade herrschen nun besonders in den Zuständen vor, die man nervös nennt, und diese Erregbarkeitsgrade kann man mit ichlicher oder subjektiver Überwertigkeit bezeichnen. Sowohl sexuelle Übererregbarkeit wie sexuelle Kälte, als auch sexueller Reizhunger und sexuelle Perversität beruhen auf subjektiver Überwertigkeit und sind Symptome der Nervosität. Die Ursache aller nervösen Symptome, sowohl auf dem Gebiete der äußeren als auch der inneren Wahrnehmung, sowohl auf körperlichem als auch auf geistigem Gebiete ist eine über die mittlere Linie der Reaktivität hinausgehende Subjektivität gegenüber allen Formen äußerer Anregungen, ob man dabei

mit äußeren Sinnesreizen rechnet oder mit Innenreizen, ob man mit rezeptiver oder produktiver Funktion, mit einer seelischen Eindrucksfähigkeit oder mit einer äußerlich wahrnehmbaren Reaktivität rechnet usw. Den Zustand der subjektiven Überwertigkeit, der die Symptome der An-, Hyper- und Parergasie (Arndt) zeitigt, nennt man auch Ermüdung und Erschöpfung. Die Nervosität ist daher ausgezeichnet durch eine erhöhte Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit. Dieselben Verhältnisse, wie sie Verworn dabei in den Nerven nachgewiesen hat, lägen aber auch in allen anderen Organen vor; auch in ihnen bestehe derselbe Stoffwechselablauf und dieselbe Abhängigkeit von den Graden der subjektiven Reaktionsweise. Die Nervosität hätte darum an und für sich mit den Nerven nichts zu tun, nur daß das Nervensystem dasjenige Organ bleibt, welches den äußeren Sinnesreizen allein ausgesetzt ist, als Organ der im Sinne der Persönlichkeitsgemeinschaft liegenden zentralen Reizverwertung aber auch den Innenreizen gegenüber am empfindsamsten ist. Die subjektive Überwertigkeit könne sich phylogenetisch und ontogenetisch entwickeln. Man könne sie als Resultat eines Mißverhältnisses von äußerer Anregung und innerer Verarbeitung, einer einseitigen extremen Anpassung in der Stammesgeschichte und im Lebenslauf des einzelnen Individuums betrachten.

Im Anschluß an diese allgemeinen Betrachtungen erwähnt der Autor einen Fall von traumatischer Kriegsneurose, der im Anschluß an einen Fall in eine Wolfsgrube zunächst Bewußtseinsverlust und nachher tikartige Erscheinungen aufwies und bei dem sich ein im Verlaufe von 6 Wochen sich vervollständigendes Weißwerden des Haupthaares einstellte. Indem der Autor sich auf Beobachtungen von Farbveränderungen an der Haut und den Haaren stützt, die Arndt und in neuerer Zeit Kammerer und Summer gemacht haben, ist er der Ansicht, daß aus diesen Beobachtungen hervorgehe, daß man bei den organischen Farbveränderungen mit Funktionsänderungen rechnen kann, mit räumlichen Veränderungen auf Grund ichlicher Reaktivität. Welcher räumliche Vorgang nun die Veränderung der Haarfarbe des Menschen begleitet, könne man dahingestellt sein lassen, jedenfalls wäre es ein räumlicher Vorgang, der im Betrachter den Eindruck einer Farbenänderung hervorruft, selbst aber von einer intensiven Funktionsänderung abhängig ist, die dem Arndtschen Gesetze untersteht. Was bei dem Kriegsteilnehmer plötzlich eingetreten ist, entwickelt sich in jedem Leben allmählich: eine sekundäre Anergasie auf Grund eines Erschöpfungszustandes im Sinne der Persönlichkeitsgemeinschaft, der durch keine Sauerstoffzufuhr und durch keinen Ersatz der anergastischen Stoffwechselprodukte mehr aufzuhalten war. Dementsprechend war bei dem Kriegsteilnehmer derselbe Erschöpfungszustand plötzlich aufgetreten auf Grund einer schon vorher vorliegenden subjektiven Überwertigkeit und unter Hinzutreten eines ungewöhnlich großen äußeren, im Sinne der Persönlichkeitsgemeinschaft die seelische Erregbarkeit verändernden Reizes. Bei allgemeiner Hyperergasie hatte sich die lokale Hyperergasie zur Anergasie gesteigert (Arndtsches Gesetz). Dem Arndtschen Gesetz sind alle Körperteile unterworfen, wie der Gesamtorganismus.

Neel (71) verbreitet sich auf Grund von 189 beobachteten Fällen über die spätere Entwicklung der traumatischen Neurosen in Dänemark. Er teilt die Fälle, die bisher als traumatische Neurosen diagnostiziert worden sind, ein in 1. Folgezustände nach Kopfverletzungen, 2. traumatische Hysterien, 3. neurasthenische Formen. Die Symptomatologie in denjenigen Fällen der traumatischen Neurose, die nach Kopfverletzungen folgte, ist ziemlich einförmig, da sie wesentlich aus den Symptomen Kopfschmerzen,



Schwindel und Gedächtnisschwäche zusammengesetzt sind, an welche sich stärker oder schwächer ausgesprochene psychische Anomalien (Charakterveränderungen) schließen können. Vergleicht man diese Gruppe der sog. traumatischen Neurosen mit denjenigen nach peripheren Traumen, so ergibt sich folgender Unterschied:

Folgezustände nach Kopfläsionen.	„Traumatische Neurosen“ nach Traumen, die periphere Stellen treffen.
1. Werden bei 70% aller Kopfläsionen gefunden.	1. Werden bei 0,4% der Gesamtzahl der Unfälle gefunden.
2. Werden im jedem Alter und in jeder Gesellschaftsschicht gefunden.	2. Werden nicht in den jüngsten und ältesten Altersklassen gefunden, und 80% der Fälle kommen bei nicht fachlich ausgebildeten Arbeitern vor.
3. Kommen bei nicht versicherten vor und sind lange vor den Unfallversicherungsgesetzen bekannt gewesen.	3. Sind nach den Unfallversicherungsgesetzen entstanden und werden nur, wo es ein Erstattungsmoment oder ein anderes diesem entsprechendes Interesse für den Verletzten gibt, gefunden.
4. Zeigen keine Abhängigkeit von den Entscheidungen.	4. Zeigen nur Abhängigkeit den Entscheidungen gegenüber.

Das Symptomenbild bei den Folgezuständen nach Kopfläsionen zeigt eine außergewöhnlich große Ähnlichkeit mit dem Symptomenbild der beginnenden Arteriosclerosis cerebri und mit den allgemeinen Symptomen, die man bei Affektionen beobachtet, welche eine Vermehrung des intrakraniellen Druckes mit sich führen. Wahrscheinlich handelt es sich daher auch in diesen Fällen, wie zuerst Koeppen angegeben hat, um mikroskopische Läsion des Gehirns. Die Prognose dieser Fälle ist mit Ausnahme der schweren, im ganzen eine günstige. Was die traumatischen Hysterien anbetrifft, so sind sie nach Ansicht des Autors weder Folge des Unfalles noch einer Disposition. Die Entschädigungsfrage muß also als einzige oder wenigstens weitaus wesentliche Ursache der traumatischen Hysterien betrachtet werden, was auch daraus hervorgeht, daß man diese Krankheit vor Aufkommen der Unfallversicherungsgezetze nicht kannte. Vor der Entscheidung der Entschädigungsfrage nütze auch eine Behandlung der traumatischen Hysterien nichts, wirke im Gegenteil schädlich, und nach der Entscheidung der Entschädigungsfrage wird in den wenigsten Fällen eine Behandlung erforderlich sein, wo sie sich aber doch nötig mache, sei sie die gleiche wie für andere Hysterien. Von den „neurasthenischen“ Formen gäbe es außer den Schreckneurosen im ganzen so wenig Fälle, daß sie praktisch nicht viel Interesse erfordern. Die Schreckneurosen seien die einzigen, auf welche die Bezeichnung traumatische Neurose passe, weil sie einmal wirklich traumatisch sind, und auch weil man bisher wenigstens keine organische Ursache für die Symptome hat nachweisen können. Simulation wird in Dänemark für etwas Seltenes angesehen. In Dänemark besteht die Entschädigung durch Kapitalsabfindung. Fällen gegenüber, deren endliche Invalidität sich nicht innerhalb einer befristeten Zeit beurteilen läßt, braucht man in Dänemark den Ausweg, daß man die Entschädigung in zwei Raten erledigt, einer vorläufigen, „nach den zurzeit vorliegenden Verhältnissen“ und einer „endgültigen“, eine passende Zeit später, wenn die Invalidität sich annähernd beurteilen läßt. Der Autor erörtert die guten und schlechten Seiten dieses Verfahrens. Im allgemeinen meint er, daß für die Gruppe der Kopfverletzten und für die Gruppe der Schreckneurosen die Entschädigungsfrage keine so große Rolle spielt, für die traumatische Hysterie ist aber eine möglichst schnelle Entschädigung die rationellste Lösung.



Seine Ausführungen über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen faßt **Horn** (44) folgendermaßen zusammen: 1. Von Blutdruckanomalien sind bei Unfallneurosen auffallend oft Steigerungen des systolischen Blutdrucks anzutreffen, während abnorme arterielle Senkungen nur ausnahmsweise vorkommen. 2. Unter den einzelnen Sondergruppen der Unfallneurosen zeigen vor allem die Schreckneurosen sowie die Neurosen nach lokaler Verletzung (letztere besonders im Stadium der Rentenkampfneurose) erhöhte arterielle Werte. Bei Kommotionsneurosen von zerebralem und spinalem Typus ist ihre Häufigkeit erheblich geringer. 3. Auch Steigerungen des diastolischen Blutdrucks sowie erhöhte Pulsdruckamplituden sind bei Unfallneurosen häufig festzustellen, und zwar vor allen Dingen bei den Schreckneurosen, die auch sonst in der Regel ausgesprochene kardiovaskuläre Störungen als Symptom einer Disharmonierung des vegetativen Nervensystems erkennen lassen. Dagegen kommt dem Blutdruckquotienten eine differentialdiagnostische Bedeutung bei den Unfallneurosen nicht zu. 4. Starke Abhängigkeit von seelischen und körperlichen Einwirkungen (Blutdrucklabilität) zeigen besonders die arteriellen Blutdruckwerte, während der diastolische Blutdruck im allgemeinen ein konstantes Verhalten aufweist. 5. Diagnostische Bedeutung können abnorme Blutdruckwerte nur dann beanspruchen, wenn die normalen Grenzen nicht zu eng gezogen sind. Werte von 60 bis 90 mm Hg (nach Riva-Rocci) für den diastolischen Blutdruck von 110 bis 140 (bei Leuten über 40 Jahren bis zu 150) mm Hg für den systolischen Blutdruck und von 25 bis 60 mm Hg für die Pulsdruckamplitude können im allgemeinen als pathologisch nicht bezeichnet werden. 6. Bei unkomplizierten Fällen können abnorme Blut- und Pulsdruckwerte als wichtiges, der willkürlichen Beeinflussung seitens des Patienten meist entzogenes „objektives“ Symptom der Unfallneurosen bewertet und zur Stütze der Diagnose herangezogen werden. 7. Bei Komplikationen von Unfallneurosen mit Arteriosklerose, Nierenleiden und Herzfehlern müssen die jeweiligen Begleitsymptome, die mehr oder weniger starke Ausprägung sonstiger kardiovaskulärer Störungen, ihre vorhandene oder fehlende Labilität und Abhängigkeit von nervösen Einflüssen den Ausschlag geben, ob die Blutdruckanomalie als nervöse Erscheinung oder als Symptom der organischen Komponente anzusehen ist. 8. Steigerungen des Blutdrucks können in der Ätiologie der Arteriosklerose im allgemeinen nicht als ursächliches, sondern nur als disponierendes oder begünstigendes Moment betrachtet werden. Jedenfalls führen Unfallneurosen trotz des häufigen Vorkommens von Blutdruckanomalien nur in Ausnahmefällen zu arteriosklerotischen Veränderungen, für die im übrigen toxisch-infektiöse Ursachen sowie Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sind.

Indem **Engelen** (22) darauf hinweist, was bisher die psychologische Methode zur Erforschung des Seelenzustandes besonders bei der traumatischen Neurose geleistet hat, und wie diese Methoden noch der Ausbauung und Erweiterung für den genannten Zweck fähig sind, tritt er für Schaffung psychologischer Laboratorien ein, die diese Zwecke in ausgiebiger Weise verfolgen sollen.

Engelen und **Rangette** (23) illustrieren an einem Beispiel einer durch ein Kriegstrauma gestörten psychischen Tätigkeit, wie man mittels ihrer psychologischen Methode zur genaueren Feststellung der vorhandenen Störung kommt, und wie man auf Grund der genaueren Feststellung rationell die Störung psychotherapeutisch bessern kann.

Allgemeine Besprechung der lust- und unlustbetonten Handlungen durch **Engelen** und **Rangette** (24) und Erläuterung, wie diese Komponente



Wichtigkeit im Assoziationsversuch bei Patienten mit sog. traumatischer Neurose gewinnen kann.

Mit unlustbetonten Erinnerungsbildern, mit Begehrungen und auch mit Simulationsbetrebungen sind bei Unfallneurotikern stets Gefühlserregungen verbunden (sichtliche Verlegenheit, Unruhe, Erröten, Erblassen, Zusammenzucken usw.). Diese groben Erkennungszeichen werden übertroffen durch die graphische Registrierung von Puls und Atmung, die **Engelen** und **Rangette** (25) während der Anstellung von Assoziationsexperimenten bei den Kranken ausführten.

Mit dem gleichen Gegenstand beschäftigt sich Engelen in seinen Aufsätzen über die Gesetze der Gefühlsbeeinflussung von Puls- und Athmungskurven und in Puls- und Athmungskurven unter den Einflusse von Affekten, in dem er sich dabei auf die grundlegenden Arbeiten Wundts stützt.

Auf Grund der Protokolle können **Engelen** und **Rangette** (26) zwei Hauptgruppen unterscheiden, auf Grund deren sie auf Simulation von Unfallkranken schließen. Zur ersten Gruppe rechnen sie jene Fälle, wo sie im Vorstellungsablauf einen gewissen Mangel finden. Die Patienten reagieren auf das Assoziationsexperiment entweder gar nicht oder nur oberflächlich, während die objektive Intelligenzprüfung dargetan hat, daß die Leistungen sonst von der Norm nicht abweichen. Andrerseits ist das Vorstellungsleben von dem geschilderten Unfalle gar nicht beeinträchtigt, wohingegen man bei zahlreichen anderen Patienten bei Worten, die sich auf den Unfall beziehen (Sturz, Kopfwunde, Verschüttung, plötzlicher Schreck usw.) lebhafte Reaktionen findet. Außer dieser Hauptgruppe, wo man einen gewissen Mangel oder eine auffallende Oberflächlichkeit im Vorstellungsablauf feststellen kann (die Autoren nennen diese Gruppe, da sie hierbei die Aussagen anderer Versuchspersonen mitheranziehen, die Gruppe der intraindividuellen Unterschiede) findet sich eine zweite Gruppe der interindividuellen Unterschiede. Bei dieser Gruppe ziehen sie lediglich die Protokollangaben ein und derselben Versuchsperson zu Rate. Dadurch daß man dem Patienten Reizworte aus den verschiedensten Gebieten zuruft, erreicht man, daß gewisse Vorstellungskomplexe sich deutlicher im Bewußtsein hervorheben, und man habe es bei Simulation mit solchen Komplexgruppen zu tun, die mit dem eigentlichen Unfall in keinem Zusammenhange stehen (Rentenbegehrungen, Geschäftsinteresse, Timor belli usw.).

Engelen und **Rangette** (27) befürworten eine kräftige Prophylaxe gegen die traumatischen Neurosen durch Stärkung des Charakters der heranwachsenden Jugend und durch mächtigen Einfluß auf die Unfallverletzten, bei denen sich auf Grund eigener und fremder Einflüsse Begehrungsvorstellungen regen.

Die auf 90 Beobachtungen von klimakterischer Neurose beruhenden Erfahrungen von **Pelnár** (80) sind folgende: Beim Versiegen der Ovarialfunktion kommt es fast stets im Organismus zu einer Reihe funktioneller Störungen im Blutkreislauf. Es scheint, daß vorwiegend die reflektorische Regulation des Kreislaufs und des Blutdrucks in einzelnen Gefäßbezirken (Kopfgefäße, Splanchnikusgebiet, Pelvikusgebiet, Gebiet der kleinen Hautarterien) leide, als ob die ruhige Regulation dieser Reflexe desorganisiert, ataktisch, überstürzt wäre. Ähnliche vasomotorische Störungen von gleicher Ausgeprägtheit und Überstürztheit, bei der aus ruhigen, glatten, normalen Veränderungen Anfälle, Wallungen, Gefäßkrisen werden, begleiten auch die beginnende Arteriosklerose. Aus dem Material des Autors geht hervor, daß sich in mehr als in der Hälfte der Fälle sichere Gefäß- und Herzkrankheiten entwickeln. Vielleicht ist also die überstürzte, im Beginne der arteriosklero-



tischen Veränderungen vorhandene pathologische Reaktibilität der Gefäße im Klimakterium die Ursache dafür, daß es bei der reflektorischen Regulierung des Blutdrucks und des Blutkreislaufs zu lokalen Synkopen, Asphyxien, Blutwallungen, Schwindel, schlechter Wärmeregulierung kommt, daß dadurch die Herztätigkeit erschwert wird und Anfälle von Palpitationen und anginöse Anfälle hervorgerufen werden. Dies ist um so mehr der Fall, wenn der Einfluß endokriner Hormone (Nebennierenrinde) hinzutritt, deren hypertonische Wirkung überwiegt. Die anatomischen Veränderungen im Gefäßsystem dürften die Folge endokriner, chemischer Einflüsse sein, deren Ursprung bis jetzt nicht festzustellen ist (Adrenalin, Thyreoidea?). Das gesunde Ovarium widersteht den funktionellen und chemischen Einflüssen dieser Hormone — durch einen bis jetzt ganz unbekannten Prozeß. Der Organismus vermag die verloren gegangenen Ovarien in dieser Funktion zu ersetzen; aber nicht immer und nicht vollständig. Dieser Ersatz fällt um so schwerer, wenn die Ovarien plötzlich (Kastration) oder frühzeitig (Klimax praecox) ausgeschaltet wurden. Wie dieser Ersatz zustande kommt, ist unbekannt. Vielleicht wird das Ovarium durch den Thymus, durch die Hypophyse, manchmal auch durch die Schilddrüse ersetzt. Der Grad des Ersatzes und die Qualität des vikariierenden Organs bestimmen den Grad der Intensität der Krankheit und deren Qualität und Charakter (manchmal mehr eine Reizung des Sympathikus, manchmal mehr eine Reizung des Vagussystems). Nicht bloß das Ovarium selbst, sondern auch andere Drüsen, wie der Thymus, die Thyreoidea, die Hypophyse können daher je nach dem Charakter der Krankheit die klinischen Symptome bessern.

Der psychischen Seite der klimakterischen Störungen kommt nach Ansicht des Autors als solcher keine ernste Prognose zu. Auch der Hyperthyreoidismus begleitet die prognostisch ernsten Fälle nicht häufiger als die leichten Fälle. Dagegen sind Palpitationen, Schwindel und Ohnmacht im Klimakterium prognostisch sehr ernst zu beurteilen, da in 75—87% der Fälle sichere Befunde an den Zirkulationsorganen vorhanden sind. Ebenso ernst sind Schmerzen in der Herzgegend und Hitzwellen zu beurteilen, da sich in 64 bis 66% der Fälle ein pathologischer Befund konstatieren läßt. Um so ernster sind jene Fälle aufzufassen, bei denen die erwähnten Symptome kombiniert sind. In des Autors Fällen waren 55½% mit ernsten Veränderungen der Zirkulationsorgane verbunden, 13—13% waren prognostisch verdächtig und nur 26—31% waren bezüglich des objektiven Befundes als günstig anzusehen. Ein vorzeitiger (vor dem 40. Lebensjahr) und ein verspäteter (nach dem 54. Lebensjahr) Eintritt des Klimakteriums ist in bezug auf Erkrankungen der Zirkulationsorgane ernst; ebenso eine Kastration ohne Rücksicht auf das Alter, in welchem sie vorgenommen wurde.

Eichhorn (21) konnte durch Röntgenaufnahme eine zu den Nervenstämmen des Vagus und Sympathikus in Beziehung stehende intumeszierte und verkalkte Tracheobronchialdrüse aufdecken, welche die Ursache einer Herzneurose war.

Kittsteiner (51) beobachtete bei Herzneurosen im Anschluß an leichte Körperarbeit ein auffallend tiefes Sinken der Pulszahl. Es wäre dies die Folge einer Vagusreizung, die durch die Muskelarbeit selbst ausgelöst werde. Wenn dabei die Pulszahl unter die Norm sinkt, so spricht dies für Übererregbarkeit des Vagus („Vagotonie“).

Bei der Diagnosenstellung sind, wie **Zahn** (114) ausführt, die Herzneurosen möglichst von den leichten Schädigungen des Herzmuskels abzutrennen. Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit sind außer eingehender Würdigung der Vorgeschichte und der subjektiven Beschwerden besonders



die Ergebnisse der richtig angestellten Funktionsprüfungen zu verwerten. Hierbei ergibt sich, daß die Leistungsfähigkeit wenig oder gar nicht gestört sein kann, wenn es sich bloß um seltenere Anfälle psychogener Natur oder um mäßige, rein sensible Dauerbeschwerden handelt. Sie ist aber erheblich herabgesetzt bei häufigen und heftigen Herzanfällen sowie bei dauernder beträchtlicher motorisch-sensibler Erregung der Herznerven. In diesen Fällen mit aufgeregter Herztätigkeit ist die Ausführung körperlicher Arbeiten nicht bloß durch peinliche Empfindungen erschwert, sondern es sind dabei auch trotz anatomischer Unversehrtheit des Herzmuskels der Blutumlauf und der Gasaustausch vorübergehend ihrer Aufgabe nicht gewachsen.

Hysterie.

Weil es streng genommen, meint **Strümpell** (105), gar keine Hysterie als solche gibt, können wir die Hysterie auch nicht einwandfrei definieren. Da wir aber aus praktischen Gründen unter dem Namen Hysterie doch zahllose Krankheitsfälle zusammenfassen, die unzweifelhaft viel Gemeinsames und Verwandtes darbieten, so müssen wir wissen, welche besonderen und besonders gearteten Krankheitserscheinungen wir bei der Beurteilung eines Einzelfalles als hysterisch bezeichnen dürfen, und was wir mit dieser Bezeichnung ausdrücken wollen, damit die Eigenart der vorliegenden Krankheitserscheinungen hierdurch für jeden anderen einsichtigen Beurteiler gekennzeichnet ist. Folgende Fassung scheint dem Autor am meisten den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen: Als hysterisch sind diejenigen klinischen Erscheinungen einer abnorm gesteigerten oder abnorm veränderten Nervenfunktion zu bezeichnen, bei denen diese Erscheinungen auf einer Störung der normal geregelten Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewußtseins und den organischen Funktionen beruhen. Jedes hysterische Symptom bietet sich dem Arzte zunächst als scheinbar organisches nervöses Symptom dar, als Lähmung, Krampf, Anästhesie oder Schmerz, wie man sie ebenso oder wenigstens ähnlich bei andersartigen organischen Erkrankungen beobachtet. Beruht das Symptom aber nicht auf einer Unterbrechung oder Reizung an irgend einer Stelle des organisch-nervösen Reizleitungssystems, sondern ist nur die Verbindung dieses an sich ganz normalen Systems mit der nächst höheren Stufe nervöser Erscheinungen, den Vorgängen des Bewußtseins, irgend wie in Unordnung geraten, so entsteht eine nervöse Störung, die wir als hysterisch bezeichnen, um hierdurch sofort ihren Ursprung und ihre Natur zu bezeichnen. Jede psychogene Lähmung ist unbedingt eine hysterische; ob es aber nicht auch somatogene hysterische Lähmungen gibt, d. h. Lähmungen, wo der Bruch zwischen dem Bewußtsein und der Körperlichkeit von der somatischen Seite her zustande kommt, müßte noch näher erforscht werden. Dies ist eine Frage, die gerade bei der Erörterung der traumatischen Hysterie in Betracht kommt. Der Autor versucht nun, die gegebene Definition der hysterischen Symptome durch ihre Anwendung auf die häufigsten Erscheinungsweisen der Hysterie noch näher zu erläutern und zu zeigen, wie weit man in ihrer Erklärung kommt, ohne unklare und unbewiesene psychologische Annahmen heranzuziehen. In der Mehrzahl der hysterischen Lähmungen handele es sich wohl nicht um eine Unterbrechung, sondern um eine Hemmung der normalen willkürlichen Innervation durch hemmende Vorstellungen, und die häufigste dieser hemmenden Vorstellungen wäre die fixierte Vorstellung des Nichtkönnens. Hier wirken Wunsch- und Begehrungs-, Angst-, Befürchtungs-, Erwartungs- und ähnliche Vorstellungen eine große Rolle. Die Fixation solcher Vorstellungen erfolgt entweder aus



äußeren Gründen (Unfallhysterie) oder aus der Natur des Kranken heraus, aus seiner psychopathischen Konstitution. Strümpell hält für eine der wesentlichsten Eigenheiten der psychopathischen Konstitution das fehlende Gleichmaß in der Wechselwirkung der Vorstellungen entsprechend ihrer objektiven Bedeutung. Darum spielen bei jedem konstitutionell-nervösen Menschen ungehemmte psychische Erregungszustände, Angstzustände, fixierte und überwertige Ideen u. dgl. eine so große Rolle. Die Frage nach der etwaigen Wirksamkeit unbewußter psychischer Ereignisse bei der Entstehung hysterischer Erkrankungen führt in so schwierige und z. T. noch wenig bekannte Gebiete der Psychologie, daß man sich bei ihrer Erörterung der größten Zurückhaltung befleißigen muß. Von unbewußten Vorstellungen sollte man überhaupt nicht sprechen, da zu dem Begriff der Vorstellung immer der Begriff des Bewußtseins gehört. Während der Hysteriker seine Willensvorstellung in die Innervation der entsprechenden Muskeln zur Ausführung einer bestimmten Bewegung nicht übertragen kann, ist es bei dem Simulanten so, daß er es nicht will. Der Hysteriker hat das Wollen, ihm fehlt das Vollbringen, der Simulant hat das Vollbringen, aber ihm fehlt das Wollen. Indessen trotz dieser scheinbar schroffen Trennung ist dieselbe in Wirklichkeit oft recht schwer. Besonders fließend und schwer trennbar wäre die praktische Unterscheidung zwischen der Simulation und der durch Wunschvorstellungen hervorgerufenen Unfall- und Kriegshysterie. Auch bei den hysterischen motorischen Reizerscheinungen (Kontrakturen und Krämpfen) handelt es sich um Störungen in den Beziehungen zwischen den psychischen Willensvorgängen und der motorischen Innervation, und zwar um eine Erregung motorischer Reizvorgänge durch abnorme Willensinnervationen. In den Fällen von langdauernden Kontrakturen geschieht die Fixierung durchaus unabhängig vom Bewußtsein. Zum Verständnis dieser Erscheinungen kommt man, wenn man an die alltäglichen Erfahrungen über die sog. Gewohnheitshaltungen und Gewohnheitsbewegungen denkt, die schließlich auch meist ganz unbewußt eintreten. Der Autor bespricht dann die Tikformen, Myoklonien, den Tremor, pseudospastischen Tremor usw., bei denen die Entscheidung, ob sie in das Gebiet der Hysterie oder der rein somatogenen Neurosen zu rechnen sind, sehr schwer und oft unmöglich ist. Eine längere Erörterung ist dann den hysterischen Krampfzuständen gewidmet. Eine strenge Grenze zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen sei noch nicht zu ziehen, so grundverschieden auch die hysterischen und die epileptischen Anfälle in ihrer rein ausgeprägten Form sind. Trotz aller theoretischen Erörterungen könne man in der Praxis den Begriff der Hystero-Epilepsie noch nicht ganz entbehren. Wie die Hysterie, deren wahre Domäne das Grenzgebiet, d. h. die wechselseitigen Beziehungen zwischen den rein psychischen und den nervös-somatischen Vorgängen sind, bei der Epilepsie und wahrscheinlich auch bei einigen anderen somatischen Neurosen (Myoklonien usw.) auf das rein körperliche Gebiet übergreifen kann, so kann sie andrerseits und in noch weit größerer Ausdehnung sich auf das rein geistige Gebiet ausdehnen. Die hysterischen Anfälle zeigen sich dann als reine Psychopathien, als Zustände völliger geistiger Verwirrtheit mit stärksten Erregungserscheinungen, halluzinatorischen Erscheinungen, stuporösen Zuständen, anhaltenden geistigen Hemmungen usw. Derartige anfallsweise auftretende Zustände leiten allmählich über zu den eigentlichen hysterischen andauernden Psychosen. In gleich anschaulicher Weise sucht der Autor darzulegen, daß auch die Lokalisation der Störung bei den hysterischen Anästhesien unmittelbar vor der Schwelle des Bewußtseins liegt. Während die sensiblen Reize nicht ins Bewußtsein eintreten, können alle tiefer gelegenen



Leistungen der zentripetalen Reizvorgänge ganz ungestört von statten gehen. Darum ist die hysterische Anästhesie nicht mit motorischer Ataxie oder sonstigen motorischen Störungen verbunden. Die wichtigste und häufigste Ursache für das Entstehen hysterischer Schmerzen sind nach Ansicht des Autors hypochondrische, d. h. auf eine als sicher vorausgesetzte organische Erkrankung sich beziehende Erwartungsvorstellungen. Hier berühren sich Hysterie und Neurasthenie, ja greifen zum Teil völlig ineinander über. Bei der Beurteilung trophischer, vasomotorischer Erscheinungen sei größte Vorsicht nötig. Viele Fälle von hysterischem Fieber, hysterischer Gangrän usw. stellen sich als plumpe Täuschungen heraus. Indessen kann man nicht abstreiten, daß körperliche Funktionen genannter Art auch weitgehend psychisch beeinflußbar sind. In welchem Maße das geschehen kann, bedarf aber noch eingehenderen Studiums. Wer viele Hysterische an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten beobachtet hat, dem muß sich immer wieder die Tatsache von der merkwürdigen Gleichartigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen zu allen Zeiten und an allen Orten aufdrängen. Diese Erscheinung weise daraufhin, daß auch das psychische Geschehen, die Zustände des Bewußtseins und deren Einwirkungen auf die Körperlichkeit nach festen, in unserer Gesamtorganisation liegenden und durch sie bedingten Gesetzen geregelt sind.

Die Hysterie wurzelt nach Ansicht von **Meyer** (67) durchaus im Erlebnis. Nur das wirkliche Erlebnis der Bewegungs-Sprachhemmung usw. vermag das Hysteriesymptom zu erzeugen. Wer die Krankheit verstehen will, der steht vor einer ganz anderen Frage, als die Suggestionslehre aufgebracht hat. Es handele sich nicht darum, woher eine Vorstellung auftaucht und etwa die Kraft hernimmt, sich in Wirklichkeit umzusetzen, sondern die Frage der Hysteriepathologie laute, wie ein normalerweise sich an ein Erlebnis anschließender Zustand, der in der Norm mit den unmittelbaren Wirkungen verschwindet, sich festzusetzen vermag, sich fixiert und so zu einem Krankheitssymptom wird. Der Affekt gehört zu den unumgänglichen Vorbedingungen der Hysterieerzeugung. Es sind nicht gerade immer die Begleiterscheinungen des Affektes selbst, die sich zu Hysteriesymptomen fixieren, sondern es sind alle nur denkbaren Erscheinungen an den Organen und ihren Funktionen, die sich etwa unter der Furcht des Erkranktseins festsetzen.

Solomon (103) setzt auseinander, daß der Hysteriebegriff gegenwärtig ein zu weit gefaßter und darum unklarer geworden ist, so daß kaum einer genau weiß, was man darunter zu verstehen habe. Er will den Begriff Hysterie nur auf jene funktionellen sensomotorischen Störungen angewendet wissen, welche als körperlicher Niederschlag von psychogenen emotionellen Einwirkungen in die Erscheinung treten. Von dieser Gruppe müßten andere Zustände getrennt werden, die man als falsche atypische Hysterie bezeichnen könnte, wie sie z. B. im Verlaufe der Dementia präcox vorkommen.

Frankhauser's (32) Arbeit ist ein kritisches Referat über den Hysteriebegriff, wie ihn vornehmlich Janet und Kraepelin gefaßt haben. Daneben werden aber auch andere Autoren besonders Freud und Breuer berücksichtigt. Die Janetsche Begriffsbestimmung erscheint dem Autor als die rationellste, nach welchem die Assoziationslähmung bzw. die Assoziationsschwäche als das Kardinalsymptom der Hysterie anzusehen ist. Unter Bevorzugung dieses Ausdrucks stellt er folgende Definition auf: „Die Hysterie ist eine Geistesstörung, welche bedingt ist durch eine Perzeptionsschwäche verbunden mit einer intrakortikozentripetalen und zentrifugalen Assoziationsparese.“ Die Perzeptionsschwäche begünstigt die Komplexablösung, welche



zentripetale, zentrifugale und intrakortikale Assoziationsbahnen durch Ablenkung stören und dadurch zur Steigerung der Assoziationsparese noch beitragen kann. Die Perzeptionsschwäche der Hysterischen macht sich namentlich bei schwächeren Reizen geltend, während sie sich stärkeren Reizen gegenüber fast normal verhalten können. Dem entspricht die tägliche Erfahrung, daß Hysterische den Reizen des gewöhnlichen Lebens, der alltäglichen Misere gegenüber versagen, während sie bei gewissen außergewöhnlichen Gelegenheiten geradezu glänzen können. Daher erklärt sich auch die Sucht Hysterischer nach starken Reizen, ihr sog. Reizhunger. Bei Hysterischen scheint nicht die treibende Kraft der latenten sexuellen Energie, sondern viel mehr jener Reizhunger das maßgebende Moment der „Sublimierung" (Freud) zu sein, das die Hysterischen im großen und ganzen nicht sinnlicher als die gesunden Individuen, ja viel häufiger kalt als sinnlich sind. Die Perzeptionsschwäche begünstigt ferner das Auftreten von Anfällen, zutage tretenden Komplexen mit einer ungehemmten, übertriebenen Affektentfaltung, die der Situation nicht angepaßt, den sie veranlassenden Reizen nicht adäquat ist (hysterische Pseudoaffektivität). Der epileptiforme Anfall scheint durch ein Übermaß vasomotorischer Wirkung hervorgerufen zu werden.

Burrow (15) bespricht den ungeheuren Einfluß, den die Freudsche Lehre zum Verständnis und zur Deutung der hysterischen Erscheinungen gehabt hat.

Zur Kennzeichnung der Hysterie nach Unfall hat **Rumpf** (91) 14 Fälle ausgesucht, die er näher beschreibt. Alle geschilderten Fälle zeigen eine hochgradig gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungslebens, insonderheit der mit der eigenen Person verknüpften Gedankengänge, welche sich in lokalen oder allgemeinen Krämpfen entladen oder mit Krampfzuständen einhergehen. Neben diesem wesentlichen Symptom, den hysterischen Krampfformen, finden sich aber in fast allen Fällen noch weitere für das Krankheitsbild wichtige Symptome, so Störungen des Ganges, fibrilläres Muskelwogen, faszikuläre Zuckungen der Zunge, Herabsetzung der Konjunktival- und Gaumenreflexe, Herabsetzung der Empfindung an einer Körperseite oder einer Extremität, lokale Ödeme, Hemianopie, Anomalien der Reflexe nach Art der bei organischen Leiden zu findenden, ohne daß aber ein solches Leiden vorlag. Unter den 14 Fällen ließen sich in 7 Fällen deutliche Erscheinungen von Simulation nachweisen. Gegenüber der gesteigerten Erregbarkeit in einzelnen Bahnen des Zentralnervensystems ist es auffallend, daß in den Reflexbahnen niederer Ordnung häufig eine Herabsetzung der Erregbarkeit oder normales Verhalten sich findet. In der Mehrzahl der Fälle findet sich jedenfalls keine Steigerung der Sehnenreflexe. Außerdem findet sich meist ein normaler oder nur wenig gesteigerter Puls, ebenso ein normaler Blutdruck (wenigstens in der späteren Zeit). Die beschriebenen Krankheitsbilder gleichen den typischen Formen der Hysterie. Der Schreckneurose (Stierlin, Horn) will auch Rumpf eine gewisse Sonderstellung zuweisen. Auch bei der Schreckneurose handele es sich um veränderte Erregbarkeit des Nervensystems, aber diese Veränderung betrifft einen größeren Teil der mehr peripher von den Assoziationsbahnen des Vorstellungslebens liegenden Gebiete. Die im Krieg beobachteten Neurosen unterscheiden sich in der Symptomatologie in keiner Weise von den lang bekannten Krankheitsbildern. Nur das gehäufte Vorkommen der verschiedenen, teils unkomplizierten teils mit organischen Läsionen komplizierten Fälle von Schreckneurose und Hysterie und die Ätiologie der Erkrankung wäre für die meisten Ärzte etwas Neues und Überraschendes. Die Neurosen nach gleichzeitiger Kontusion des Kopfes



zeigen vielfach Abweichungen. Hier überwiegen Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopf, Kopfschmerzen beim Bücken, Schlaflosigkeit und vor allem Vergeßlichkeit. Aber die Kontusionsneurosen können unter Zurücktreten der ersten Symptome sich zu dem Krankheitsbild der Hysterie entwickeln, ebenso kann eine Hysterie zu der Kontusions- oder Kommotionsneurose hinzutreten und diese überlagern. Auch zu peripheren Verletzungen kann sich eine Hysterie hinzugesellen. Es sei unzweckmäßig, diese Störungen als Reflexlähmung oder als Akinesia amnestica (Oppenheim) zu deuten. Die krankhafte Impressionabilität bei diesen Kranken ist in einzelnen Fällen von Geburt oder von der Kindheit an vorhanden, in anderen durch äußere Einflüsse verschiedener Art hervorgerufen (unerfreuliche Lebensverhältnisse, Unfälle besonderer Art usw.). Bedeutungsvoll sind auch häufige Unfälle, welche eine Reizbarkeit des Nervensystems hinterlassen. Im weiteren verbreitet sich der Autor über die Prognose dieser hysterischen Unfallkranken, über die Rechtsansprüche bei Hysterie und Unfall, über übertriebene Ansprüche der Verletzten, über die Kosten des Heilverfahrens und über die Schädlichkeit der Prozeßverschleppung.

Man könne sich, so führt **Homburger** (43) aus, dem Eindruck nicht entziehen, daß auch die hysterisch-neurotischen Störungen mit einer Gleichförmigkeit und zugleich mit einer Eindringlichkeit der Erscheinungsweise sich wiederholen, die ohne die Voraussetzung eines regelmäßigen inneren Zusammenhanges nicht gut denkbar ist. Sie sind Ausfluß des Affektes, der krankhaft die körperlichen Funktionen in der Art beeinflußt, wie sie in der Vorstellung des Laien sich vollziehen. Der reaktiv stumpfe und erlebnislose Mensch wird daher kaum an hysterischen Symptomen erkranken. Zweifelhaft wäre es allerdings, ob alle neurotischen Symptomenkomplexe restlos und in allen Teilen in psychologisch verständliche Zusammenhänge auflösbar sind. So weit man auch in der Anwendung der Affekthypothese gehen wolle, so stehe man bei den komplexen Syndromen mit regelmäßiger Ablaufsweise immer wieder dem Eindrucke gegenüber, daß sich gewisse vorgebildete körperliche Apparate verselbständigt haben, automatisiert in die Erscheinung treten, losgelöst von jeder normalen motorischen Zweckbestimmung und dennoch in einer gewissen Ordnung des motorischen Bildes. Stellt man die physiologische Seite, die Verselbständigung vorgebildeter Apparate, nicht in den Vordergrund, sondern den psychologischen Gesichstpunkt, die Loslösung von der zweckdienlichen Beherrschung, so wird man dazu gedrängt, von der Willensseite her eine gemeinsame Erklärung zu versuchen. Es wäre aber eine sehr verallgemeinernde und einseitige Erklärung, allgemein den Willen in die Entstehung der Phänomene einzubeziehen, denn man würde alsdann die Ansicht vertreten, daß ohne bewußten oder unbewußten Wunsch die Kraft des Wollens, die psychisch nervöse Energie nicht versagen könne, was nicht richtig sei. Wohl aber spiele der Wille für die Dauer der Störung eine Rolle, wenn man auch nicht in den Fehler verfallen dürfe, daß eine längere Dauer den Mangel an gutem Willen beweise. Das Ausschlaggebende bleibe die Art der gesamten Persönlichkeit, deren seelisches Gefüge, der Anlage, Reaktionsweise, Charakter usw.

Ein in die Wange durch Schuß getroffener Patient — Fall von **Fabian** (30) — bekam eine durch die oberflächliche Verletzung nicht erklärbare Kieferklemme und lokale Anästhesie. Diese Erscheinungen schwanden nach einer Operation, welche unternommen wurde, um der Ursache der krankhaften Erscheinungen auf den Grund zu kommen. Die Operation hatte keine weiteren Verletzungen des Kiefers oder der in Betracht kommenden Nerven ergeben. Der Autor hält die Erscheinungen für hysterische.



Bauer (6) forschte den Gedanken nach, ob man nicht die funktionellen Störungen der Hysteriker auch als Störungen der Innensekretion auffassen kann, und zu welchen Ergebnissen man dabei kommt. Er führte dementsprechend Versuche bei solchen Patienten nach der Abderhaldenschen Methode aus. Die Ergebnisse waren zum großen Teil negativ. Die in einzelnen Fällen erhaltenen positiven Befunde lassen keine allgemeinen Schlüsse zu.

Gemeinsam ist, nach **Rosenfeld**'s (89) Beobachtungen den funktionellen Extremitätenlähmungen, welche auf leichte Verletzungen entstehen, daß die Lähmung eine schlaffe ist, daß sie sich stets auf der Seite der Verletzung findet, daß die elektrische Erregbarkeit keine Veränderung aufweist, daß sich im Anfang Sensibilitätsstörungen, zuerst völlige Anästhesie, dann Störungen der Schmerzempfindlichkeit zeigen, und daß die betroffenen Extremitäten angioneurotische Störungen aufweisen. Die Art und Schwere, die Lokalisation kann in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein. Die Lähmungen können unter den allerverschiedensten Umständen zustande kommen, es können besonders starke psychische Erregungen im Moment der Verletzung fehlen, andererseits rechtfertigte keiner der beobachteten Fälle die Annahme, daß infolge einer allgemeinen Kommotion des Körpers oder des Zentralnervensystems die Lähmung zustande gekommen ist. Auch hatten die Verletzten nicht über besonders heftige Schmerzen nach den Verletzungen zu klagen. In keinem der Fälle war ferner eine neuropathische oder psychopathische Disposition nachweisbar. Trotzdem meint der Autor, daß für die Mehrzahl der Fälle doch die reinpsychogene Grundlage der Lähmung sehr wahrscheinlich sei. Für die Entstehung der Lähmungen kommen aber vielleicht noch die angioneurotischen Störungen ursächlich in Betracht. Es wäre möglich, daß sie, reflektorisch entstanden, einen plötzlichen Verlust des Organgefühls in der betreffenden Extremität vermitteln und dadurch für das Auftreten der motorischen Störungen in manchen Fällen von Bedeutung sein können.

Büscher (15a) teilt einige Fälle von Kriegshysterie mit, welche er beobachtet hat. Alle Kranken entstammen der ländlichen Bevölkerung. Die Hysterie zeigt daher auch vielfach das Gepräge der kindlichen massiven Form. Eine hysterische oder nervöse Konstitution liegt bei der größeren Anzahl der Erkrankten nicht vor.

Siebenmann (99) bringt einige oto-rhinologische Beiträge zur Kenntnis der Hysterie; zunächst zwei Fälle, bei denen die verschiedensten Operationen am Körper und speziell am Nasengehörapparat ausgeführt wurden, bis sich schließlich die hysterische Natur der Erkrankung herausstellte, und einen Fall von hysterischer Taubheit mit psychischer Erregung bei einem 7jährigen Knaben, der durch Platzen einer Fliegerbombe in seiner Nähe aufs höchste erschreckt worden war.

Grünbaum (38). Bericht über eine Zitterhysterie durch Minenexplosion verursacht, durch Hypnose geheilt.

Mitteilung eines Falles von **Schultz** (96), bei dem unter dem Einflusse verschiedenster psychischer und physischer Momente Zustände von gesteigerter Suggestibilität sich entwickelten, in denen die Kranke bald ein beliebiges Wort in krankhafter Weise auf sich bezog, bald einem in Unmut hingeworfenen Worte eines ihr Nahestehenden mit der Hemmungslosigkeit einer Hypnotisierten folgte, wobei es zum Suicidversuch kam.

Ein Arbeiter — Fall von Raecke — der durch Einatmen von Nitrosedämpfen erkrankt war, bot schwere Nervenstörungen, welche in ihrer Gesamtheit von einzelnen ärztlichen Beurteilern als Nervenentzündung, von anderen



als Hysterie angesehen wurde. **Raecke** (85) stellte Halbseitenparese mit Anschluß des Fazialisgebietes und Hemianästhesie fest. Demzufolge sprach er sich für Hysterie aus, für das auch das ganze seelische Verhalten des Patienten sprach. Was die traumatische Neurose anbetrifft, so stimmt Raecke der Ansicht Nonnes u. a. zu.

Buttersack (16) beschreibt folgenden Fall: Schußfraktur des linken Schulterblattes mit Splitterung, schwere Quetschung des linken Oberarmes, langes Liegenbleiben an der Unfallsstelle, lange Eiterung, lange Fixation durch Verband, starke Schmerzen. Unter dem Zusammenwirken dieser Umstände entwickelt sich eine Versteifung von Schulter- und Ellbogengelenk in so hochgradiger Form, daß eine Resektion des Schultergelenkes in Frage zu kommen schien. Die Versteifung ist aber, wie Röntgenbild, Narkose und Verlauf erwiesen, keine arthrogene. Verursacht ist die scheinbare Versteifung nicht durch Verwachsung, sondern durch Muskelkrämpfe (myogene Kontraktur). In den betreffenden Muskel- und Nervengebieten wird nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Reaktion gefunden. Aus dieser langbestandenen Kontraktur entwickelt sich nun im Anschluß an eine kurze Narkose und einen 24stündigen Streckverband eine schlaffe Lähmung des Armes. Im weiteren Verlauf mischt sich mit der Lähmung wieder eine Kontraktur, die jedesmal in dem Augenblick eintritt, wo durch passive Bewegungen die Reizschwelle des Schmerzes überschritten wird. Es kontrahieren sich unter dem Einflusse des Schmerzes Muskeln, welche für den Willen gelähmt erscheinen. Es handelt sich nach Ansicht des Autors im vorliegenden Fall um eine traumatische Hysterie.

Matoušek (65) publiziert einen Fall von Hysterie mit schweren Anfällen, Krämpfen, Harnretention, psychisch mit paroxysmalen manischen Aufregungen. Interessant ist das Auftreten von Vaginismus bei inneren Untersuchungen. Der M. sphincter cunni schließt sich beim Einführen des Fingers krampfhaft, die Vagina bläßt sich ballonartig auf; die Wände ad maximum gespannt, portio vaginalis nicht erreichbar. Über die Entstehung und die anatomische Grundlage der ballonartigen Erweiterung und Spannung der Vaginalwände gibt Verf. keinen Bescheid; auch in der Literatur sind angegebene Erklärungen nicht plausibel. (*Stuchlík.*)

Neurasthenie und Hypochondrie.

Stiller (104a) fast in diesem Buche seine Lehre von der asthenischen Konstitution und der asthenischen Krankheit zusammen. Das Buch wird in erster Linie den Internisten interessieren, hier sei nur hervorgehoben, was über nervöse Dyspepsie und Neurasthenie darin gesagt wird. Stiller vertritt die Auffassung, daß die nervöse Dyspepsie eine Krankheitserscheinung ist, die auf dem asthenischen Nährboden erwächst. Im Vordergrunde stehen dabei die subjektiven Symptome: Anorexie, krankhafte Sensationen bis zu schmerzhaften Empfindungen nicht bloß bei vollem, sondern auch bei nüchternem Magen, Einfluß der Stimmung auf diese Beschwerden. Daneben findet aber Stiller auch objektive Symptome: Atonie und motorische Insuffizienz des Magens mit ihren Folgeerscheinungen und sekretorische Störungen. Zu den asthenischen Erscheinungen am Darme rechnet Verfasser die habituelle Obstipation.

Ein weiteres integrierendes Element der asthenischen Krankheit bildet nach Stiller die Neurasthenie, und zwar die splanchnische Neurasthenie, bedingt durch die vorwiegende Beteiligung des Sympathikus oder der vegetativen Zentren an der konstitutionellen Nervenschwäche. Stiller unter-



scheidet zwei verschiedene Formen der Neurasthenie, neben einer irritativen eine asthenische Neurasthenie. (*Sittig.*)

Die Resultate über pharmakologische Funktionsprüfungen, welche **Faber** und **Schön** (29) mit besonderer Rücksicht auf die Neurasthenie an einer Reihe von Patienten anstellten, sind folgende: Eine Vermehrung der Speichel- und Magensaftsekretion tritt sowohl nach Pilokarpin- wie Adrenalininjektionen ein. Die Resultate der Pilokarpin- und Adrenalininjektionen im Anschluß an Probemahlzeiten zeigen kaum so sichere Unterschiede, daß man etwa mit Rücksicht darauf auf einen Unterschied zwischen den aufgestellten Krankheitsbegriffen der Vagotonie und Sympathikotonie schließen darf. Subkutane Adrenalininjektionen (0,75 mg) geben ungefähr dieselbe Blutdrucksteigerung bei verschiedenen Krankheiten; Alter und Geschlecht haben keinen Einfluß auf die Reaktion. Die Höhe des Anfangsblutdruckes hat dagegen einige Bedeutung. Möglicherweise bilden Patienten mit Leberzirrhose eine Ausnahme der Regel. Nach subkutaner Injektion von 0,7 mg Adrenalin erhält man bei normalen Menschen sowie bei Patienten mit Vagotonie und Sympathikotonie eine Steigerung des Blutzuckers auf 0,15—0,23 %. Die Blutzuckersteigerung verläuft im wesentlichen wie bei der alimentären Hyperglykämie. Bei Diabetikern und Patienten mit Cirrhosis hepatis scheint die Steigerung länger zu dauern und weniger regelmäßig zu sein als bei Normalen.

Singer (102) fand bei Patienten mit den typischen subjektiven Beschwerden der Herzneurotiker fast stets im Bereich des Herzens Headsche Zonen. Diese fanden sich fast nie bei Gesunden und bei organisch Herzkranken, sie erwiesen sich als wesentlich von hysterischen Sensibilitätsstörungen verschieden. Das zweite Phänomen, das bei Herzneurose vielfach in die Erscheinung tritt, ist der Vaguspuls.

King (50) hält die Hypochondrie für ein Zwischending zwischen Melancholie und Neurasthenie, sich aber von jeder dieser beiden Zustände doch unterscheidend.

Epilepsie, Eklampsie und Tetanus.

1. Ammann, Robert, Ergänzung zu der Arbeit über die regelmäßigen Veränderungen der Häufigkeit der Fallsuchtsanfälle und deren Ursache. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 327.
2. Arneth, Zur Frage des Blutbefundes bei Tetanus. D. m. W. **42.** (51.) 1585.
3. Auer, E. M., Sensory Phenomena in Epilepsy. Amer. J. of Insan. Jan.
4. Barling, Gilbert, Remarks on Delayed Tetanus. Three Cases, in One of Which Gas Gangrene Developed Seventy-three Days after a Wound. Brit. M. J. I. 337.
5. Berger, Hans, Ueber traumatische Epilepsie. M. m. W. **63.** (22.) 801. F. B.
6. Bilsted, E., Eclampsia at the Sixth and Seventh Months of Pregnancy; Two Cases. Ugeskr. for Laeger. **78.** (39.)
7. Bird, Frank, Report of a Case of Tetanus. The Therap. Gaz. **40.** (1.) 6.
8. Bolt, R. F., Trismus During Serum Sicknees (Septic Finger). Brit. M. J. II. 218.
9. Bolten, G. C., Drei Aufsätze über Epilepsie. Epilepsie und Dipsomanie. Mschr. f. Psych. **39.** (1. 4.) 32. 237. u. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II. 7/9.) 526. 731. (s. die folgende Arbeit.)
10. Derselbe, I. Das klinische Bild der Epilepsie (Psychische Epilepsie, Priomanie, Migräne). II. Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle. III. Epilepsie und Dipsomanie. Berlin. S. Karger. und Mschr. f. Psych. **39.** (3.) 134.
11. Derselbe, Pathogénie de quelques formes d'épilepsie. Nouv. Icon. **27.** 360. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 215.)



12. Braun, W., Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue D. Chir. 18. 93. (Klinische Darstellung.)
13. Brunner, Hans, Gezeitenamplitude und epileptischer Anfall. D. Arch. f. klin. M. 120. (2/3.) 206.
14. Brunzel, H. F., Ueber lokal beschränkten Tetanus. B. kl. W. 53. (40.) 1099.
15. Caspari, Joachim, Klinische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie aus den Erfahrungen des gegenwärtigen Krieges. Diss. Berlin.
16. Clark, L. P., The Nature and Pathogenesis of Epilepsy. New York M. J. 1915. 101. 385. 442. 515. 567. 623. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 13. (7.) 646.)
17. Comstock, A., Case of Eclampsia. New York M. J. 103. (6.)
18. Craig Colony of Epileptics. Twenty-Second Annual Report of the Managers and Officers. Albany. J. B. Lyon Comp.
19. Crouch, H. T., Puerperal Eclampsia. Kentucky M. J. 14. (2.)
20. Ebeler, Fritz, Ein seltener Fall von Früheklampsie bei Tubargravidität. Zbl. f. Gyn. 40. (43.) 846. (Überschrift besagt den Inhalt.)
21. Evans, D. J., Eclampsia. Canadian M. Ass. J. Febr.
22. Derselbe, Unusual Case of Eclampsia. ebd. 6. (3.)
23. Fischbein, Elias C., A Classification of the Epileptics. Med. Rec. 90. (10.) 399.
24. Fischer, Eine eklampsieartige Erkrankung bei einer Kuh. Münch. tierärztl. Wschr. 67. (6.) 105. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 13. 150.)
25. Flesch, Julius, Die diagnostische Bedeutung des Carotidenkompressionsversuches. Medizin. Klinik. No. 36.
26. Fuchs, Robert, Zur Klinik des Tetanus. Mitt. Grenzgeb. d. Med. 29. (3.) 391.
27. Gaumer, J. S., Report of a Case of Tetanus. The J. of the Am. M. Ass. 66. (10.) 739.
28. Gerwiener, Fritz, Ueber chronischen Tetanus. M. m. W. 63. (35.) 1257.
29. Geßner, W., Ueber die Leberveränderungen bei der Eklampsie. Gyn. Rdsch. 10. (1/2.) 6.
30. Derselbe, Die Aetiologie der Eklampsie. Richtigstellung zu R. Schröders gleichnamigem Artikel in No. 25 dieser Wochenschr. 1915. B. kl. W. 53. (10.) 266.
31. Derselbe, Eklampsie und Urämie. Gynäk. Rdsch. 10. (19/22.) 302. 334.
32. Glücksthal, Gézar, Zur Kasuistik der ungewöhnlich langen Inkubation und der Rezidive bei Tetanus. W. m. W. 66. (46.) 1730.
33. Gorter, E., Un nouveau cas de pseudotetanus. Arch. de Méd. des Enf. 19. (7.).
34. Grote, L. R., Zur Frage des Blutbefundes bei Tetanus. D. m. W. 42. (31.) 938.
35. Hartogh, jr. J. de, Einiges im Anschluß an einen Fall kryptogenetischen Tetanus. Med. Weekbl. 43. 521. 533.
36. Haškovec, L., Über epileptische Gelenkluxationen. Revue v neuropsychopathologii. 13. 258.
37. Heichelheim, Ueber einen Fall von Tetanusrezidiv nach fünf Monaten. M. m. W. 63. (47.) 1681. F. B.
38. Higier, Heinrich, Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus idiopathicus, verbunden mit Mikropsie und eigentümlichen Bewegungsempfindungen an den Extremitäten. Neur. Zbl. 35. (3.) 101.
38 a. Derselbe, Ein ohne Bewußtseinstrübung ablaufendes paralytisches Aequivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus. D. Zschr. f. Nervenhlk. 55. (1/3.) 95.
39. Derselbe, Myelitis tetanica, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des Tetanus und dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium. ebd. 54. 336.
40. Hogrefe, Starrkrampf bei einer Fohlenstute. Zschr. f. Veterink. 28. (12.) 421.
41. Holterdorf, A., Herzsyphilis mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptiformen Anfällen. M. m. W. 63. (47.) 1651. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
42. Janssens, G., Epileptiforme accessen in den graviditeit, Pseudoeklampsie. Psych. en neur. Bladen. No. 1. p. 46.
43. Jolly, Ph., Traumatische Epilepsie nach Schädelschuß. M. m. W. 63. (40.) 1430. F. B.
44. Kanngiesser, F., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Epilepsie. Strassburger Med. Ztg. 13. (10.) 131. (Der Verfasser bespricht u. a. Symptomen einen Fall von Täuschung auf kinästhetischem Gebiet.)



45. Kastan, Max, Über die Beziehungen von Hirnrindenschädigung und Erhöhung der Krampfdisposition. 2. Mitteilung. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 820.
46. Killian, Therese, Zwei Fälle von Tetanie-Epilepsie. Diss. Heidelberg.
47. Kramer, D., Beitrag zur Kenntnis der Bewußtseinsverflachung bei Epileptikern. Diss. Groningen. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 663.)
48. Kutzinski, A., Aphasische Störungen nach gehäuften epileptischen Anfällen. Mschr. f. Psych. **40.** (4.) 201.
49. Lavake, Rae Thornton, Notes on the Protective Action of Carbohydrate Diet and Oxygen upon the Liver Cells in Experimental Chloroform Poisoning, with its Possible Application in Pre-eclamptic Toxemia. Am. J. of Obst. **74.** (3.) 401.
50. Derselbe, Infection Theory of Preeclamptic Toxemia and Eclampsia. Journ. Lancet. **36.** (20.)
51. Levens, Epilepsie und Katalepsie. D. tierärztl. Wschr. **13.** 2. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 69.)
52. Lewandowsky, M., Ein Fall von Rindenepilepsie und Rindenschwäche. Zur Frage der „erworbenen Anlage". Aerztl. Sachv. Ztg. **22.** (3.) 30.
53. Loewy, Paul, Schnelldiagnose der Epilepsie und Hysterie im Felde. Militärarzt. **50.** (17.) 378.
54. Lossen, Kurt, Ein Tetanusfall. D. m. W. **42.** (2.) 46.
55. Derselbe, Ein Fall von Spättetanus. M. m. W. **63.** (50.) 1778. F. B. (Mitteilung eines Falles.)
56. MacRobert, Russel G., The Role of the Wish in the Manifestations of the Epileptic Type of Nervous Constitution. A. Rational Interpretation and Treatment for the Epileptic Sane. Med. Rec. **89.** (20.) 856. (Allg. Ausführungen.)
57. Mayer, A., Ueber die Beziehungen des Krieges zur Eklampsie. Zbl. f. Gynäk. **40.** (40.) 793.
58. Menzer, Zur Tetanusfrage. D. m. W. **42.** (8.) 218.
59. Meyer, Erich, und Weiler, Leo, Über Muskelstarre und Koordinationsstörung bei Tetanus. (Ein Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit am Menschen.) M. m. W. **63.** (43.) 1525. F. B.
60. Montais, Sur les tétanos post-sériques et en particulier sur le tétanos sans trismus. Ann. Inst. Pasteur. **30.** (7.) 330.
61. Moulden, R., Toxemia of Pregnancy. Am. J. of Obst. Jan.
62. Nieß, J., Tetanus: Report of Cases. Illinois M. J. Febr.
63. Pribram, Hugo, Der Tetanus in den Kriegsjahren 1914 bis 1915. Med. Klin. **12.** (42. 43.) 1094. 1124.
64. Reusch, Geburtshilflich gynäkologische Seltenheiten. Plötzlicher Tod im ersten eklamptischen Anfall infolge Gehirnblutung. Zbl. f. Gyn. **40.** (2.) 36.
65. Riggles, J. Lewis, Relation of Convulsions to Pelvic Disease. The Am. J. of Obst. **74.** (4.) 662.
66. Robertson, H. E., Distribution of Tetanus Toxin in the Body. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (1.) 31.
67. Ruge, Carl, Über Leber- und Niereneklampsie. Mschr. f. Geburtsh. **44.** (4.) 274.
68. Rülf, Zwei weitere Beiträge zum funktionellen Rindenkrampf. Neur. Zbl. **35.** (10.) 412.
70. Ryser, Hans, Der Blutzucker während der Schwangerschaft, der Geburt, im Wochenbett und bei den Schwangerschaftstoxikosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **118.** (4/5.) 408.
71. Santos Moreira, A. A., Le pseudo-tetanus d'Escherich envisagé comme entité nosologique. Arch. de méd. des enf. **19.** (7.)
72. Sauer, Helene, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. (Pyknolepsie.) Mschr. f. Psych. **40.** (5.) 276. Diss. Greifswald.
73. Schoondemark, Anna, Het „witte bloedbeeld" bij lijders aan epilepsie. Nederl. Tijdschr. voor Gen. **60.** (13.) 1075. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 603.)
74. Schüller, Artur, Zur militärärztlichen Konstatierung der Epilepsie. W. m. W. **66.** (8.) 297.
75. Sepp, Starrkrampf bei einem Pferde. Münch. tierärztl. Wschr. **9.** 164. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 150.)
76. Silberstein, Adolf, Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Epilepsie der Meerschweinchen. J. f. Psychol. u. Neur. **22.** (4/5.) 123.
77. Slingenberg, Bodo, Over de aetiologie der zwangerschapstoxicosen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 2.) 125.
78. Sommer, Epilepsie und Krieg. Schmidts Jb. **324.** (4.) 197.



79 Stier, Ewald, Zur militärischen Beurteilung nervöser Krankheitszustände, speziell der Epilepsie. D. m. W. **42.** (38/39.) 1153. 1190.
80. Strater, P., Ein bemerkenswerter Fall von Tetanus. D. m. W. **42.** (13.) 383.)
81. Sustmann, Epilepsie bei einer Ziege. Münch. tierärztl. Wschr. **67.** (11.) 201.
82. Derselbe, Epilepsie bei einer Hecke Blenheim Spaniels. ebd.
83. Thom, D. A., Abnormal Relation Between Liver and Brain Weights in Forty-Two Cases of Epilepsy. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (5.) 422.
84. Derselbe, Frequency of Epilepsy in Offspring of Epileptics. Boston M. a. S. J. **175.** (17.)
85. Tilmann, Otto, Die Pathogenese der Epilepsie. Festschr. Akad. in Köln. p. 653. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
86. Tsiminakis, La compression des carotides dans l'épilepsie et l'hystérie. Nouv. Icon. **28.** 52. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 215.)
87. Twitchel, E. W., Recent Work in Epilepsy. Calif. State. J. of M. **14.** (12.) 483.
88. Valkenburg, C. T. van, Zur Frage nach der Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Beitrag zur konstitutionellen Pathogenese. Psych. en neur. Bl. 1915. No. 4—5.
89. Villaret et Faure-Beaulieu, L'épilepsie tardive consécutive aux traumatismus de guerre crânio-cérébraux. Monpellier méd. 1916. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 113.)
90. Walcher, A., Ruptur der Trachea bei Tetanus. M. m. W. **63.** (19.) 697. F. B. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
91. Warnekros, R., Kriegskost und Eklampsie. Zbl. f. Gyn. **40.** (46.) 897.
92. Weleminsky, Friedrich, Epilepsie und Tuberkulose. Vorläufige Mitteilung. W. kl. W. **29.** (39.) 1225.
93. Winston, John W., Eclampsia, a Preventable Disease. Med. Rec. **90.** (10.) 414.
94. Wohlwill, Friedrich, Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Genese der Heterotopien grauer Substanz. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (4/5.) 261.
95. Zangemeister, W., Die Eklampsie eine Hirndruckfolge. Zschr. f. Geburtsh. **79.** (1.) 124.
96. Zeidler, Heinrich, Beiträge zur Lebereklampsie. Diss. Berlin.
97. Zinssert†, Adolf, Ist die Eklampsie eine Eiweißzerfallstoxikose? Zschr. f. Geburtsh. **78.** (2.) 454.

Einleitung.

Aus dem Kapitel der Epilepsie sind die drei Aufsätze von Bolten erwähnenswert. Er faßt die genuine Epilepsie auf als eine chronische Autointoxikation auf dem Boden eines unvollständigen Stoffwechsels infolge von Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels, und diese Hypofermentation sei wiederum die Folge der Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Pathogenetisch sei ferner zwischen Migräne und Epilepsie ein so inniger Zusammenhang, daß es rationell ist, die verschiedenen Arten der Migräne als eine rudimentäre Form der entsprechenden Epilepsiearten aufzufassen. Die thyreogenen Fälle der Migräne reagieren gut auf Schilddrüsentherapie. Der Migräneanfall und der epileptische Anfall sind gleichwertige Entladungen. Die gehäuften kleinen Anfälle haben keine einheitliche Grundlage, sie haben nur das miteinander gemein, daß, wie der Name sagt, die Anfälle gehäuft sind. Sonst aber können sie ätiologisch, klinisch, prognostisch usw. wesensverschieden sein. Eine kleine Minderheit gehört zur Hysterie und vielleicht zur Spasmophilie, ein sehr großer Teil, wahrscheinlich sogar die meisten, gehören zur zerebralen Epilepsie. Die meisten Fälle der Dipsomanie gehören nicht zur Epilepsie, dagegen viele Fälle zu dem leichteren Typus der manisch-depressiven Psychose. Die Dysphorie, welche die depressive Phase einleitet, ist als die unmittelbare Ursache des dipsomanischen Anfalles zu betrachten. Der Dipsomane hat keinen ausgesprochenen Drang gerade nach Alkohol, sondern nach

irgendeinem Narkotikum überhaupt. Über die gehäuften kleinen Anfälle äußert sich auch Sauer dahin, daß allen diesen Kranken gemeinsam wäre das Intaktbleiben von Persönlichkeit und Intelligenz, das periodische und stark gehäufte Auftreten der Anfälle und deren Unbeeinflußbarkeit durch jegliche Therapie. Kein einziger der beobachteten Patienten war epileptisch belastet. Viele Fälle von Epilepsie entstehen nach Erfahrungen von Tilmann auf Grund von entzündlichen Veränderungen der Hirnoberfläche, die sich vorwiegend im Subarachnoidealraum lokalisieren. Sie sind operativ unbeeinflußbar. Nach von Valkenburgs Meinung wird die Epilepsie ätiologisch bedingt durch organische Hirnschädigung bei zu Epilepsie erblich veranlagten Individuen. Die Kennzeichen dieser Anlage seien nur zum kleinen Teil bekannt; es sei sehr wohl möglich, daß gewisse Stoffwechselstörungen hierhergehören. Wohlwill bespricht die anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Epileptikern. Er teilt sie in vier Klassen: 1. in die den epileptischen Anfall direkt auslösenden, 2. in die durch den epileptischen Anfall verursachten, 3. in die durch Häufung der Anfälle dauernd bleibenden, 4. die prädisponierenden (Entwicklungsstörungen, traumatische Veränderungen usw.). Der Aufsatz von Sommer über Epilepsie und Krieg kann in seiner klaren Disposition als Grundlage für die Beurteilung aller Fälle von Kriegsepilepsie genommen werden. Flesch macht ergänzende Mitteilungen über den Karotidenkompressionsversuch zur Feststellung, ob Epilepsie besteht oder nicht. Je näher der Kranke einem spontanen Ausbruche des Anfalles stand, um so eher gelang der Versuch und umgekehrt, so daß der Karotidenversuch auch dafür ein brauchbares Zeichen abgibt. Auch Loewy spricht sich anerkennend über den Wert des Karotidenkompressionsversuches aus; er konnte ihn im Felde zur Schnelldiagnose erproben. Jolly berichtet über die Epilepsie der Schädel- und Gehirnverletzten, welche er beobachten konnte. Die Zahl betrug etwa 20% der Schädelverletzten. Lewandowsky bringt ein Beispiel für eine latent bestehende Anlage zur Epilepsie, die aber nur dann sich geltend macht, wenn besonders starke Ansprüche an das Gehirn gestellt werden. Von großem Interesse ist der von Higier mitgeteilte Fall von Status hemiparalyticus, ebenso der Fall von Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus idiopathicus, verbunden mit Mikropsie und eigentümlichen Bewegungsempfindungen an den Extremitäten. Rülfs schildert eine merkwürdige Abart von Krämpfen, die im wesentlichen nach dem Jacksonschen Typus verlaufen, bei denen aber dennoch keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines organischen Hirnleidens nachweisbar sind.

Aus dem Kapitel der Eklampsie ist die experimentelle Arbeit von Zinsser hervorhebenswert, der zu dem Ergebnis kam, daß die Eklampsie im Sinne einer Eiweißzerfallstoxikose nicht gedeutet werden könne. Bei der Eklampsie fand Ryser einen die Norm weit übersteigenden Blutzuckergehalt; die Untersuchungen des Autors erstreckten sich auf den Blutzuckergehalt während der Schwangerschaft, der Geburt, im Wochenbett und bei den Schwangerschaftstoxikosen. Gessner schildert die Veränderungen, welche in Niere und Leber während der Gravididät vor sich gehen und dann zur Eklampsie führen können, wobei er sich bei seinen Darlegungen auf Experimente von Steenhuis-Gundermann stützt. Ruge unterscheidet nach dem Sektionsmaterial Leber- und Niereneklampsie, je nachdem die betreffenden Organe schwer geschädigt waren. In dreien unter den Fällen mit schwerer Leberschädigung fanden sich auch schwere zerebrale Hämorrhagien und Erweichungen. Auch in dem von Zeidler untersuchten Material übertrafen die Leberveränderungen in Zahl und Ausdehnung bei weitem die



Nierenveränderungen unter den zur Sektion gekommenen Eklamptischen. Zangemeister sieht als unmittelbare Ursache der eklamptischen Erscheinungen eine Hirndrucksteigerung an, welche auf einem Hirnödem beruht. Winston befürwortet regelmäßige Messungen des Blutdruckes in der Gravidität und prophylaktische Maßnahmen bei eingetretener Steigerung des Blutdruckes zwischen 130—150 mm. Mayer meint, daß das auffällige Nachlassen der Eklampsie während der Kriegszeit nicht mit der veränderten Ernährung im Zusammenhang stehe, während Warnekros einen solchen Zusammenhang bejaht, insofern der geringe Eiweiß- und Fettgehalt der Nahrung die Niere und Leber in ihrer Funktion entlaste.

Im Kapitel Tetanus werden Fälle von spät rezidivierenden Formen mitgeteilt, in denen die Rezidive dadurch zustande kamen, daß in Narben eingekapselte Tetanusbazillen operativ wieder mobilisiert worden waren. Ferner werden Fälle mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit (40—87 Tage) beschrieben (vgl. auch das Kapitel: Organtherapie).

Epilepsie.

Fischbein (23) schlägt folgende Einteilung der Epilepsie und verwandter Zustände vor: I. Paroxysmi motori; A. Paroxysmi Motorii Majores, 1. Paroxysmi Motorii Majori Vulgares, a) Paroxysmi Seriales, b) Status Epilepticus (paroxysmi continui majori), c) Paroxysmi Innocentii, d) Paroxysmi Alcoholici, α) Paroxysmi inter Bibendia, β) Paroxysmi in Alcoholophilia γ) Dipsomania Aequivalens, e) Paroxysmus Procursivus, f) Paroxysmi Asymetrici, α) Paroxysmus Unilateralis, β) Paroxysmus Hemiplegicus, γ) Hemiplegia Transitoria, 2. Paroxysmus Motorius Major Purus, 3. Paroxysmi Motorii Majori Eccentrici, a) Paroxysmi Infantum, α) Paroxysmus Infantum Eccentricus, β) Paroxysmus Infantum Verus, γ) Spasmophilia, b) Paroxysmi Parturientium, c) Paroxysmi Uraemici, d) Paroxysmus Tetanoideus, B. Paroxysmi Motorii Minores, 1. Paroxysmus Motorius Minor Purus, 2. Paroxysmus Minor Motorio-sensorialis, 3. Myoclonus, a) Myoclonus intermittens, b) Myoclonus partialis continuus (Kojewnikoff), c) Myoclonus progressivus, 4. Pseudomyoclonus, 5. Tetanilla, 6. Paroxysmus Nutans, 7. Paroxysmus Rotatorius, 8. Paroxysmus Partialis Jacksonii. II. Paroxysmi Sensoriales, A. Paroxysmus Sensorialis Purus, B. Paroxysmus Sensorio-Motorialis, C. Vertigo, 1. Vertigo Sensorialis, a) Vertigo subjectiva (gyrosa), b) Vertigo objectiva, 2. Vertigo Psychica, D. Hemicrania, 1. Hemicrania Simplex, 2. Hemicrania Ophthalmica, 3. Hemicrania Aequivalens, E. Aura sine Convulsione, F. Paroxysmus Thalamicus, G. Paroxysmus Vasovagosus, H. Narcolepsia, 1. Narcolepsia Vera, 2. Narcolepsia Hysterica, a) Status Catalepticus, b) Catalepsia Hysterica, 3. Paroxysmus Somnolentus. III. Accessiones Mentis Manifestae, A. Accessio Mentis Minor, 1. Accessio Mentis Minor Agitata, 2. Accessio Mentis Minor Stuporosa, 3. Accessio Mentis Minor Migrans, B. Accessio Mentis Major, C. Accessio Hysteroidea post convulsione, D. Alterationes Mentis, 1. Depravatio Mentis Epileptica, a) Depravatio epileptica rapida, b) Depravatio epileptica tarda, c) Depravatio epileptica intermittens, d) Depravatio epileptica fulminans, 2. Dementia Epileptica Vera. IV. Accessiones Mentis Larvatae, A. Poriomania (automatisma ambulatoria), 1. Somniatio Morbosa, 2. Conscientia Duplex, a) Conscientia duplex migrans, b) Personalitas diversa, 3. Somnambulatio, 4. Pavor Nocturnus, B. Status Affectus. V. Habitudo Mentalis Epileptica. — Der folgende Text des Aufsatzes gibt über die Bedeutung der einzelnen Bezeichnungen noch einige erläuternde Aufklärungen.



Brunner (13) sucht die Frage zu beantworten, ob in dem zeitlichen Auftreten des epileptischen Anfalls ähnliche Schwankungen zu erkennen sind, wie sie in grandioser Weise an den Gezeiten des Meeres, weniger deutlich an den Gezeiten der Atmosphäre zu beobachten sind, resp. ob Beziehungen zu der gemeinsamen Ursache zu vermuten sind. Er kommt auf Grund seiner Forschungen zu einer bejahenden Antwort. Bei der Begünstigung des Auftretens des epileptischen Anfalles an Tagen mit großer Gezeitenamplitude handele es sich, ähnlich wie beim Initialfrost der kroupösen Pneumonie, um eine Störung des labilen Gleichgewichtszustandes durch Förderung der eigentlichen Ursache oder Schwächung der Abwehr oder durch beides gleichzeitig.

Ammann (1) hat sich in einer früheren Arbeit (1914) bemüht, durch genaue Verarbeitung aus etwa 200000 Fallsuchtsanfällen den jährlichen Gang der Häufigkeit festzustellen. Er fand einen Tiefstpunkt im Juli und einen Höchstpunkt im November am Orte Zürich. Eine Vergleichung mit dem Jahresverlauf einer Anzahl von Äußerungen des Seelenlebens und von Körpervorgängen zeigte ihm die Tatsache, daß alle diese Verlaufslinien ihre Wendepunkte um die gleiche Zeit haben. Im vorliegenden Aufsatz bringt er weitere Belege aus der Literatur für die angebliche Richtigkeit seiner Annahme.

Die drei von **Bolten** (10) in der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie erschienenen Aufsätze über Epilepsie sind nun auch als Sonderabdruck bei Karger erschienen.

Der erste Aufsatz, der über Psychische Epilepsie, Poriomanie und Migräne handelt, hat folgenden wesentlichen Inhalt: a) Genuine Epilepsie ist eine chronische Autointoxikation auf dem Boden eines unvollständigen Stoffwechsels infolge von Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels; diese Hypofermentation ist wiederum die Folge der Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Das klinische Bild der genuinen Epilepsie stimmt nicht immer mit dem allgemein bekannten Typus überein. b) Die Erscheinungen der sogenannten psychischen Epilepsie kommen überwiegend vor bei der zerebralen Epilepsie und nur ausnahmsweise bei der genuinen. Poriomanische Anfälle können eine sehr in den Vordergrund tretende Erscheinung der genuinen Epilepsie sein. c) Migräne ist ebenso wie Epilepsie ein Symptomenkomplex, der bei sehr verschiedenen Erkrankungen und Läsionen vorkommen kann. In der Tat sind die Ursachen von Migräne und Epilepsie qualitativ vollkommen einander gleich, während diese ursächlichen Momente nur quantitativ sich unterscheiden, in dem Sinne, daß die leichteren Formen Migräne verursachen. Pathogenetisch ist zwischen beiden Syndromen ein so inniger Zusammenhang, daß es rationell ist, die verschiedenen Arten der Migräne als eine rudimentäre Form der entsprechenden Epilepsiearten aufzufassen. d) Ein Teil der Migränefälle ist, ebenso wie die genuine Epilepsie, die Folge von Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus. Diese Migränefälle stellen also in der Tat eine leichtere Form der genuinen Epilepsie dar. Diese thyreogenen Fälle der Migräne zeigen sehr gute Ergebnisse bei einer zweckmäßigen Schilddrüsentherapie (rektale Einspritzung frischen Preßsaftes). e) Der Migräneanfall ist, ebenso wie der epileptische Anfall, sowohl eine Vergiftungserscheinung wiewohl auch eine Nützlichkeitsreaktion des Organismus zur Entfernung der in der Gehirnrinde angehäuften Toxine: der Migräneanfall und der epileptische Anfall sind also fast gleichwertige Entladungen.

Der zweite Aufsatz über „Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle“ hat folgenden Inhalt: 1. Die gehäuften kleinen Anfälle ergeben



klinisch-morphologisch kein scharf zu umgrenzendes und durchaus kein gleichförmiges Bild, sie variieren zwischen der allereinfachsten Bewußtseinsstörung (Absenz), dem allerleichtesten nervösen Schwindelanfall und dem elementarsten motorischen Reizprozeß (Verdrehen der Augen) bis zur komplizierteren rudimentären motorischen Entladung, bei welch letzter Erscheinung auch noch wieder eine große gegenseitige Verschiedenheit wahrzunehmen ist. Die verschiedenen Fälle haben stets nur das miteinander gemein, daß die dabei auftretenden Fälle gehäuft sind und kurz dauern. 2. Vom klinischen Standpunkt aus hat es keinen Sinn, die gehäuften kleinen Anfälle als ein selbständiges Symptom zu betrachten, da sie sich nur graduell oder quantitativ unterscheiden von den vollständigen (epileptischen oder hysterischen) Anfällen, deren rudimentärste Form sie darstellen. 3. Auch pathogenetisch zeigen die gehäuften kleinen Anfälle eine große Verschiedenheit: eine kleine Minderheit gehört zur Hysterie und vielleicht zur Spasmophilie, ein sehr großer Teil, wahrscheinlich sogar die meisten, gehören zur zerebralen Epilepsie, während wieder ein anderer Teil sicherlich bei der genuinen Epilepsie untergebracht werden muß. Mit Gélineaus Narkolepsie haben sie nichts zu tun; sie gehören in den weitaus meisten Fällen sicherlich nicht zur Affektepilepsie von Bratz. Von einem Morbus sui generis, sowohl Neurose als auch einer anatomischen Erkrankung kann bestimmt nicht die Rede sein.

Der Inhalt des dritten Aufsatzes über „Epilepsie und Dipsomanie" ist folgender: 1. die Dipsomanie ist ein Symptomenkomplex, der durch periodische Dysphorien hervorgerufen wird; alle Krankheiten, kongenitale Störungen oder degenerative Zustände, die diese letzten zeigen, können Dipsomanie zuwege bringen. Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, allerlei degenerative psychopathische Zustände, manisch-depressive Psychose, Melancholie, das Anfangsstadium der Dementia paralytica usw. können das Syndrom der Dipsomanie zustande bringen. 2. Die meisten Fälle der Dipsomanie gehören sicherlich nicht zur Epilepsie, da man fast niemals etwas von unverkennbaren epileptischen Erscheinungen beobachtet oder vermeldet findet. Der sehr unvollständige Erinnerungsdefekt für das, was während des dipsomanischen Anfalles geschehen ist, spricht stark gegen einen epileptischen Dämmerzustand. Die späteren Erscheinungen, die sich während des Anfalls entwickeln, müssen als Zeichen einer Alkoholvergiftung (Alkoholrausch) und nicht als Erscheinungen eines epileptischen Dämmerzustandes betrachtet werden. 3. Viele Fälle der Dipsomanie gehören nach Ansicht des Autors zu dem leichteren Typus der manisch-depressiven Psychose; die Dysphorie, welche die depressive Phase einleitet, ist als die unmittelbare Ursache des dipsomanischen Anfalls zu betrachten. Nur diejenigen Fälle der manisch-depressiven Psychose, bei denen während der depressiven Phase die allgemeine Hemmung fehlt oder gering ist, geben Anlaß zur Dipsomanie. Der Dipsomane trinkt Alkohol nicht als Genußmittel, sondern er will seine Dysphorie bekämpfen und benutzt darum alles, was dafür in Betracht kommen kann (Alkohol, Veronal, Trional, Morphium, Kokain, Opium usw.). Er hat keinen besonderen Drang nach Alkohol, sondern nur nach irgend einem Narkotikum.

Sauer (72) führt eine Reihe von Fällen an, die event. in die Gruppe der sog. „gehäuften kleinen Anfälle" Friedmanns gehören könnten. Die mitgeteilten Fälle zeigen, daß, wenn auch gewöhnlich jeder Fall Monotonie bezüglich seiner Anfälle aufweist, doch die Anfälle in den einzelnen Krankheitsfällen recht different sein können. Gemeinsam ist allen Kranken das Intaktbleiben von Persönlichkeit und Intelligenz, das periodische und stark gehäufte Auftreten der Anfälle und deren Unbeeinflußbarkeit durch jegliche



Therapie. Es wurden Fälle sowohl mit motorischen Reizerscheinungen als auch ohne solche beobachtet, ferner Fälle mit ganz oberflächlicher Bewußtseinstrübung und solche mit Aufhebung des Bewußtseins oder mit Abänderung der Bewußtseinsvorgänge. Die Tiefe der Bewußtseinsstörung wechselte sogar bei ein und demselben Patienten. Danach, meint die Autorin, muß es als sehr möglich bezeichnet werden, daß die Grenzen des Begriffs der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter (Pyknolepsie) zu eng gezogen sind, insbesondere muß es fraglich erscheinen, ob es mit Friedmann angängig ist, aus der Pyknolepsie alle diejenigen Fälle auszuscheiden, bei denen die Anfälle eine größere Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aufweisen. Man wird den Krankheitsbegriff so zu fassen haben, daß solche Fälle Pykonolepsien sind, die ein Intaktbleiben von Intelligenz und Psyche, große Häufung der Anfälle, periodisches An- und Abschwellen, sowie wahrscheinlich auch Sistieren um die Pubertätszeit zeigen. Ein großer Teil der Fälle weist allerlei psychopathische Züge auf. Die wesentlichste Schwierigkeit bleibt die Abgrenzung von der Epilepsie. In den von der Autorin beschriebenen Fällen war kein einziger epileptisch belastet.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen, auch bioptischer nach Operationen kommt **Tilmann** (85) zu folgendem Ergebnis über die Pathogenese der Epilepsie: Viele Fälle von Epilepsie entstehen auf Grund einer angebornen Disposition und geben ebensowenig wie alle auf Hysterie beruhenden keine Aussicht auf operative Erfolge. In vielen Fällen entsteht die Epilepsie auf Grund von entzündlichen Veränderungen der Hirnoberfläche, die sich vorwiegend im Subarachnoidalraum lokalisieren. Sie können die Folge eines Traumas oder einer auf Allgemeininfektion beruhenden lokalen Entzündung sein. Bei diesen Fällen kann ein operativer Eingriff Erfolg haben. Die supponierte sogenannte epileptische Veränderung kann eine anatomische Basis finden in chronisch entzündlichen Veränderungen im Subarachnoidalraum, wodurch die Zirkulation der Zerebrospinalflüssigkeit und der Hirnlymphe behindert wird. Auch die Reflexepilepsie nach Verletzung peripherer Nerven läßt sich auf diese Weise erklären, da von den verletzten Nerven aus ein aszendierender Entzündungsprozeß sich im Subarachnoidalraum entwickeln und ausbreiten kann (vgl. das Kapitel: Chirurg. Behandlung).

Nach Ansicht von **van Valkenburg** (88) gibt es zwischen organischer (symptomatischer) und genuiner Epilepsie keinen Gegensatz. Die Epilepsie als einen Symptomenkomplex zu betrachten, der verschiedenen Erkrankungen zukäme, sagt dem Autor nicht zu. Einleuchtender erscheint ihm die Auffassung der Epilepsie als die Äußerung einer in der Anlage gegebenen abnorm erhöhten Reizbarkeit (Reaktionsfähigkeit bestimmter Art des Zentralnervensystems, insbesondere des Gehirns). Ein zweites exogenes Moment sei notwendig, um diese Disposition in der Krankheit sich verwirklichen zu lassen. Nur wo diese exogene Ursache einen Reiz entfaltet, der unter allen Umständen und bei jedem Individuum zu epileptischen Entladungen führen muß (Tumoren der Zentralwindungen), kann die Disposition im pathologischen Sinne vernachlässigt werden, und da könne man wirklich von einem Symptom reden. Das Verhältnis zwischen Veranlagung und auslösender Ursache kann natürlich erheblichen Schwankungen unterliegen. Wenn man alle Fälle, in denen mehr als einmal, ungeachtet die freien Intervalle, ein epileptischer Anfall jedweder Art aufgetreten ist, zur chronischen Epilepsie rechnet, so wird man sich kaum entschließen können, endokranielle (zerebrale) Läsionen generell als einziges exogenes Moment anzunehmen. Höchstwahrscheinlich können bei Individuen, deren Disposition zu epileptischen Entladungen eine besonders große ist, vorübergehende mehr-



weniger pathologische Zustände verschiedener Art eine Übererregung gewisser Nervenelemente veranlassen, deren Folge im einzelnen vom echt epileptischen Anfall nicht unterscheidbar zu sein braucht. Hierher gehören spasmophile Anfälle, psychasthenische Krämpfe, Anfälle bei Affektepilepsie, schließlich auch solche, welche bei Intoxikationen aller Art auftreten (Verdauungsstörungen, Eingeweidewürmer usw.). Neben dieser Reizwirkung auf humoralem Wege wäre eine andere, nervösbedingte anzunehmen bei der zwar viel umstrittenen, nach des Autors Meinung aber unzweifelhaft vorkommenden Reflexepilepsie. Endokranielle (zerebrale) pathologische Zustände sind die einzigen, welche mit Sicherheit zur Epilepsie in direkt ätiologischen Zusammenhang stehen. Im Material des Autors war dieser Zusammenhang in etwa $^{2}/_{3}$ der Fälle nachweisbar. Die Heredität resp. Familiarität der Anlage zu organischen Hirnabweichungen, welche sich um den Begriff Enzephalitis gruppieren, sei ein schwerwiegendes Moment. Bis auf weiteres möchte der Autor als am wahrscheinlichsten den Satz aufstellen: Die Epilepsie wird ätiologisch bedingt durch organische Hirnschädigung bei zu Epilepsie erblich veranlagten Individuen. Die Kennzeichen dieser Anlage sind nur zum kleinen Teil bekannt; es ist aber wohl möglich, daß gewisse Stoffwechselstörungen (einschließlich endokrine) hierhergehören. Die Therapie hat diesen Erwägungen im einzelnen Rechnung zu tragen.

Man kann, wie **Wohlwill** (94) ausführt, bei der Epilepsie vier Gruppen pathologischer Gehirnveränderungen unterscheiden:

Die erste Gruppe würde diejenigen Prozesse betreffen, die wir als direkte Ursache der Anfälle zu betrachten Anlaß haben. Es handelt sich hier meistens um gröbere anatomische Veränderungen (Tumoren, Narben usw.), die durch einen chronischen Reiz oder indirekt durch ihre Wirkung auf den Hirndruck epileptische Anfälle auslösen. Derartige Fälle als solche symptomatischer Epilepsie von denen zu trennen, die wir als idiopathische, genuine echte zu bezeichnen pflegen, wären wir nach Ansicht des Autors auch heute noch berechtigt, auch dann, wenn die in Betracht kommenden Veränderungen weniger grober Natur sind, z. B. in einer Reichardtschen Hirnschwellung bestehen.

In die zweite Gruppe von Veränderungen würden diejenigen gehören, die wir als anatomisches Korrelat des Anfalls resp. als die Anzeichen des bei jedem Anfall stattfindenden Zerfalls von Nervensubstanz zu betrachten haben. Es sind das namentlich die von Alzheimer nachgewiesenen akuteren Veränderungen an den Ganglienzellen und an der Glia — letztere im Sinne des Amöboidismus mit den zugehörigen besonderen Abbauvorgängen — wie man sie im Gehirn von Individuen findet, die im Anfall resp. im Status epilepticus zugrunde gegangen sind.

In die dritte Gruppe pathologischer Befunde würden diejenigen zu verweisen sein, die als Folge, und zwar als Dauerfolge zahlreicher Anfälle zu betrachten sind, nach heutiger Anschauung neben dem Schwund von Ganglienzellen vor allem die Randgliose, vielleicht auch die Ammons-Sklerose (Alzheimer).

An vierter Stelle wären solche Abweichungen von der Norm zu nennen, die weder als Ursache noch als Folge der Anfälle zu betrachten sind, die vielmehr nur eine Prädisposition des betreffenden Gehirns zur Erkrankung an Epilepsie dokumentieren. Es sind das in erster Linie alle jene mannigfachen Anomalien im Aufbau des Zentralorgans, die auf einer gestörten Entwicklung beruhen, mag diese letztere nun durch Vererbung im Keim oder durch früh — d. h. intrauterin oder in den ersten Lebensjahren —



erworbene Krankheiten, Traumen und dgl. bedingt sein. Aus dieser letzten Gruppe bringt nun der Autor die Beschreibung zweier Fälle.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 1$^3/_4$ Jahre altes rachitisches, an Epilepsie leidendes Mädchen, welches an einem interkurrenten Scharlachfieber zugrunde gegangen war. Die Hirnrinde zeigte durchweg eine auffallende Verbreiterung mit Doppelschichtung (Pachygyrie). — Im zweiten Falle handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das sich bis zum 10. Jahre vollkommen gut entwickelt hatte. Dann begannen die epileptischen Anfälle, welche in kurzer Zeit zu geistigem Verfall führten. Besonders auffallend war die Verarmung des Wortschatzes und des Sprachverständnisses. Das Kind geht an einer Schluckpneumonie im Gefolge eines Status epilepticus zugrunde. Makroskopisch war an dem Gehirn nichts Pathologisches zu finden; mikroskopisch zeigte sich Lichtung der Projektionsfasern, und zwar eine von Haus aus mangelhafte Anlage dieser Fasern; ferner war eine Persistenz Cajalscher Horizontalzellen, gliöser Randsaum (am stärksten im Schläfenlappen vorhanden.

Beide Fälle haben das Gemeinsame, daß, so verschieden sie sowohl im klinischen Verlauf als auch im pathologisch-anatomischen Befunde sind, beide Male einem epileptischen Leiden der Sektionsbefund von Entwicklungsstörungen des Zentralorgans entspricht. Die minderwertige Entwicklung des Gehirns gibt nach Ansicht des Autors den günstigen Boden ab für die Entstehung der Epilepsie, sie ist aber nicht deren direkte Ursache. Die Epilepsie ist nicht abhängig von den speziellen Abnormitäten, sondern beide sind koordinierte Symptome der mangelhaften Hirnanlage (Stigmata degenerationis). Möglicherweise sind für solche Gehirne schon die normalen Schwankungen des Stoffwechsels ein zur Auslösung von Krampfanfällen genügender Reiz. Wenn es überhaupt eine genuine Epilepsie gibt, so müssen derartige Fälle zu letzterer gerechnet werden. Es kommt wahrscheinlich auf die spezielle Äußerung der gestörten Entwicklung nicht an, d. h. ob sie etwas gröberer oder minutiöser Natur ist. Denn nicht diese an sich wäre es, die die erhöhte „epileptische Reaktionsfähigkeit des betroffenen Gehirns bedingt, sondern höchst wahrscheinlich mit ihr verknüpfte, weit feinere Abweichungen von der normalen Struktur der nervösen Elemente, die vorläufig pathologisch-anatomisch noch nicht faßbar sind".

Sommer (78) teilt das umfangreiche Kriegsepilepsiematerial, das er zu beobachten Gelegenheit hatte, in folgende Gruppen ein: 1. Gruppe: Epileptiker, die zum Teil infolge Verschweigen oder Vergessen ihrer Krankheit ins Feld gekommen sind. 2. Gruppe: Epileptoide, die früher schon leichtere Störungen (Ohnmachten, Schwindelerscheinungen usw.) gehabt haben, und bei denen durch den Kriegsdienst Verschlimmerung mit ausgeprägten epileptischen oder hysterischen Zuständen aufgetreten ist. Dabei sind besonders die abnormen Schädelformen zu beachten, die oft nach zerebraler Kinderlähmung mit Porenzephalie vorkommen. 3. Gruppe: Fälle, bei denen, soweit sich im einzelnen bisher nachweisen ließ, epileptische Zustände erst während des Feldzuges aufgetreten sind. Diese Gruppe zerfällt in zwei Unterabteilungen, nämlich a) solche Fälle, bei denen die Epilepsie durch Kopfverletzung (Schuß, Schlag, Fall usw.) ausgelöst ist (kriegstraumatische Epilepsie im engeren Sinne), b) Fälle, bei denen die Epilepsie ohne mechanische Verletzung des Schädels zuerst während des Feldzuges aufgetreten ist. 4. Gruppe: Fälle mit epilepsieähnlichen Störungen, bei denen es sich nicht um Epilepsie genuinen oder traumatischen Ursprunges handelt, sondern um epileptische Symptome auf anderweitiger, z. B. toxischer Grundlage. 5. Gruppe: Die epilepsieähnlichen Traumzustände von Kriegsteilnehmern, die öfter an



epileptische Dämmerzustände erinnern, ohne daß sich zuerst bei den Betreffenden etwas Epileptisches nachweisen läßt. Bei dieser letzten Gruppe handelt es sich wahrscheinlich nach Ansicht des Autors um eine Verbindung von Schlafzustand mit Beschäftigungsträumen, wie sie sonst im Gebiet der Neurasthenie vorkommen. Allerdings zeigen sie vielfach ein stark affektives Moment entsprechend dem psychischen Inhalt der Kriegsträume. Differentialdiagnostisch ist dabei auf das Bestehen von epileptischen und psychogenen Zügen zu achten, die jedoch nach des Autors Erfahrungen sehr oft fehlen. Von größter Bedeutung sei eine Klarstellung des Begriffes der Disposition bei der Beurteilung, besonders gerade in dem Gebiete der im Kriege ausbrechenden Epilepsie. Bei den unter 1 und 2 erörterten Gruppen handele es sich um ausgeprägte Krankheit stärkeren oder geringeren Grades. Grundsätzlich müsse man Disposition und Krankheit unterscheiden. Eine Disposition sei an sich keine Krankheit, sondern bilde die Voraussetzung zur Entstehung von Krankheiten, während andererseits äußere Ursachen bei dem Ausbruch die wesentliche Rolle spielen. Es gäbe sicher eine Menge von zu einer Krankheit Disponierten, die tatsächlich nicht erkranken, weil äußere Schädigungen adäquater Art fehlen. Bei der Vergleichung einer großen Zahl von Fällen hebt der Autor folgende schematische Sachlagen hervor. 1. Es sind im Vorleben eines Mannes, der im Felde an Epilepsie erkrankt, weder epileptische noch epileptoide Störungen vorhanden, wohl aber leichtere Reizerscheinungen, z. B. vasomotorische Erregbarkeit, kardiale Symptome, gelegentlich Zittern. Alsdann könne man von einer manifesten Disposition reden. Aber die Krankheit kann nicht ohne weiteres daraus hergeleitet werden, sondern erscheint durch den Kriegsdienst bedingt. 2. Ein vorher neurologisch gesunder Mann erkrankt im Laufe des Krieges ohne mechanische Verletzung des Körpers an Epilepsie. Es stellt sich heraus, daß sein Vater oder seine Mutter Epilepsie haben oder früher gehabt haben. In diesem Falle könnte man von einer latenten Disposition reden. Jedoch könne hier von dem früheren Bestehen einer Krankheit keine Rede sein, und wenn der erste Anfall im Kriege ausbricht, so müsse ohne weiteres Kausalität durch die Ereignisse des letzteren angenommen werden. 3. Ein vorher von epileptischen und epileptoiden Symptomen freier Mann, bei dem sich hereditär nichts von Epilepsie nachweisen läßt, erkrankt im Kriege an Epilepsie. Hierbei ist nach Sommers Ansicht erst recht Kausalität durch den Krieg anzunehmen. Der Begriff der Disposition schwebe dabei bis zum Nachweis epileptischer Symptome in der persönlichen oder familiären Vorgeschichte völlig in der Luft. 4. Ein vorher von Epilepsie freier Mann, in dessen Familiengeschichte sich ebenfalls nichts von Epilepsie nachweisen läßt, bekommt im Kriege eine Schädelverletzung, und es bricht darauf bei ihm Epilepsie vom genuinen Typus der Krämpfe (nicht nur Jacksonscher Form) aus. In diesem Falle wäre es nach Ansicht des Autors geradezu irreführend, von einer Disposition zu sprechen, es wird vielmehr dadurch der Tatbestand verhüllt, daß Epilepsie bei vorher neurologisch ganz normalen Menschen durch Schädelverletzung ausgelöst werden kann. Zu beachten wäre dabei, daß öfter nach schweren Schädelverletzungen keine Epilepsie auftritt oder sich erst nach langer Zeit einstellt. Es müsse also in der besonderen Art der Gehirnverletzung im einzelnen Falle der Grund dazu liegen, daß, bei Abwesenheit von epileptischen oder epileptoiden Symptomen in der persönlichen oder familiären Vorgeschichte, Epilepsie zustande kommt oder nicht. Nur durch ein Zusammenarbeiten von Psychiatrie und Neurologie mit Chirurgie und pathologischer Anatomie werde die Frage der traumatischen Epilepsie gelöst werden.



Schüller (74) bespricht die Röntgenbefunde des Schädels (Schädelanomalien, Schädelfissuren usw.) und des Gehirns (Konkremente) bei der Epilepsie.

Im Kriege soll auch nach den neueren Bestimmungen, wie **Stier** (79) ausführt, bei nachgewiesener Epilepsie ebenso wie im Frieden völlige Untauglichkeit zu jedem Dienst grundsätzlich angenommen werden, während bei den Psychopathen die Frage der Diensttauglichkeit in jedem einzelnen Fall unter Berücksichtigung aller psychischen Besonderheiten geprüft werden muß. Die Schwierigkeit bestehe nur in der sicheren Feststellung, daß Epilepsie vorliegt. Nach den neueren Bestimmungen genügt zur Feststellung der Epilepsie, wenn 1. ein Militärarzt einen epileptischen Anfall als solchen oder in seinen unmittelbaren Folgeerscheinungen beobachtet hat (frische Kopfverletzungen oder Zungenbisse, Einnässen, Babinskischer Fußsohlenreflex, krankhafter psychischer Zustand oder ähnliches) oder wenn 2. nach vorausgegangener Lazarettbeobachtung ein Facharzt das Vorliegen von Epilepsie festgestellt hat. Die sog. epileptoiden Psychopathen, die schon auf kleine Erregungen oder auf Alkoholgenuß regelmäßig mit schweren affektiven und motorischen Erregungen reagieren, sind als Epileptiker nicht zu verzeichnen, ebenso kann auch bei dem ausschließlichen Vorkommen von periodischen, nicht reaktiven Verstimmungen Epilepsie im allgemeinen noch nicht als nachgewiesen gelten. Auszuschließen sind auch alle Fälle von sog. symptomatischer Epilepsie. Schwierig seien nun besonders diejenigen Anfälle zu bewerten, die bei Soldaten besonders auf Märschen, beim Exerzieren, namentlich bei hoher Außentemperatur auftreten oder die im unmittelbaren oder auch mittelbaren Anschluß an affektive Erregungen zum Ausbruch kommen, ohne daß sie den klaren Charakter des Psychogenen an sich tragen. Ein Teil dieser Fälle zeigt die Merkmale der Synkope, der einfachen Ohnmacht, mit mehr oder minder ausgeprägten psychogenen Zutaten, ein anderer Teil nähert sich durch das schnelle Eintreten einer oft tiefen Bewußtlosigkeit und nach Form der motorischen Reizerscheinungen mehr den epileptischen Anfällen, ein weiterer Teil zeigt alle Mischungen der Symptome zwischen diesen beiden Grundlagen. Allen diesen Anfällen sind zwei Momente gemeinsam: einmal die neuropathische Grundpersönlichkeit, deren wichtigstes Symptom die Labilität des Vasomotorensystems ist und zweitens die stets reaktive Auslösung des Einzelanfalles. Diese Fälle könne man in Zeiten, wie den jetzigen, wo das Vaterland jeden Mann nötig habe, evtl. im Heimats- oder Etappengebiet verwenden, indem man bei ihnen die reaktiven ursächlichen Momente so gut wie möglich auszuschalten sucht. Im übrigen Teil der Arbeit erörtert der Autor die Frage der Dienstbeschädigung bei Epilepsie und die Entschädigungsfrage.

Flesch (25) macht ergänzende Mitteilungen über den Karotidenkompressionsversuch von Tsiminakis zur Hervorrufung eines epileptischen Anfalles bei genuiner Epilepsie. Zunächst suche man, nach seiner Vorschrift, beide Karotiden von vornher mit beiden Daumen deutlich zu befühlen, dann senke man die Daumenspitzen so zwischen Kehlkopf und Karotis ein, daß die Karotiden behutsam seitlich abduziert werden, und erst dann komprimiere man mit den quergestellten Daumenvolarflächen gegen die Querfortsätze des Halswirbels. Je näher ein Epileptiker an dem voraussichtlichen Spontananfall stand, um so leichter gelang der artifizielle Insult; je früher hingegen nach stattgefundenem Spontananfall der Kompressionsversuch unternommen wurde, um so zweifelhafter war der Effekt. Es läßt sich daraus auf eine gesetzmäßige Zeitfolge zwischen Ladung und Entladung der kranken Gehirnzentren schließen. Flesch hat bisher 55 Fälle unter-



sucht, teils Gesunde, teils Kranke. 20 genuine Epileptiker reagierten sämtlich positiv, desgleichen sechs traumatische Epilepsien. Zehn Hysterokonvulsionen reagierten teils konvulsiv, teils wie Psychoepileptiker. Simulanten reagierten entweder gar nicht oder in Form kurzdauernder Ohnmachten. Nervengesunde weisen meist vereinzelte, kurzdauernde lokalisierte klonische Zuckungen ohne nachfolgenden Schlaf auf.

Loewy (53) hatte Gelegenheit, die Karotidenkompressionsmethode von Tsiminakis an 4 Fällen im Felde zu erproben. Auf Grund seiner Erfahrungen spricht er der Methode einen hohen diagnostischen Wert zu. Sie kommen gerade jetzt den Militärärzten sehr zu statten.

Unter den Fällen von Schädelschüssen, die **Jolly** (43) teils ambulant, teils stationär behandelt hat, waren etwa 20 %, die Epilepsie zeigten. Dabei sind die nicht mitgerechnet, die bald nach der Verwundung epileptische Krämpfe bekamen und die nach Extraktion von Knochensplittern sogleich davon geheilt wurden. Die Zeit zwischen der Verletzung und dem ersten auftretenden Anfall betrug $1\frac{1}{2}$—10 Monate, im Durchschnitt 6 Monate. Ein Teil der Leute war schon mit Rente nach Hause entlassen worden. Bei einem Teil der Kranken war der Schädel noch offen und Pulsation nachweisbar, bei den anderen war der Schädel geschlossen. Spannungszustände am Schädel oder Stauungspapille waren nicht festzustellen. Die Stelle der Schädelverletzung ist für das Auftreten von Krampfanfällen belanglos. Unter den Fällen von traumatischer Epilepsie zeigten organisch-nervöse Störungen wie Lähmungen, Sprachstörungen etwa $\frac{5}{6}$ der Fälle. Dieser Umstand spricht dafür, daß vorwiegend bei den schwereren Schädelverletzungen epileptische Krampfanfälle auftreten. Die Erwerbsfähigkeit dieser Patienten ist gewöhnlich schwer geschädigt, und zwar nicht nur durch die Epilepsie, sondern auch durch die anderen allgemeinen und durch Herderscheinungen bedingten Folgen des Schädelschusses.

Berger (5) macht allgemeine Ausführungen über traumatische Epilepsie mit Einflechtung seiner Erfahrungen bei Kriegsverletzten.

Weleminsky (92) geht von der Annahme aus, daß bei der ungeheuren Verbreitung der Tuberkulose beim Menschen (nach einzelnen Angaben sollen 90 % mit Tuberkelbazillen infiziert sein) auch viele nervöse Affektionen in ursächlichem Zusammenhange mit der Tuberkelinfektion stehen. Aus dieser Erwägung heraus hat er in einzelnen Fällen von Epilepsie Tuberculomucin 2—4 mg, durchschnittlich jede Woche eine Injektion am Unterarm, injiziert und will in vielen Fällen nach 1—3monatlicher Behandlung die epileptischen Anfälle zum Schwinden gebracht haben, während die gewöhnlichen Mittel versagten.

Thom (83) untersuchte das Hirn- und Lebergewicht bei 42 Epileptikern mittleren Alters, welche sich in einem guten Ernährungszustande befunden hatten und akut zugrunde gegangen waren. Indem er das mittlere Hirngewicht (männlich und weiblich) zu 1250—1400 gr, das mittlere Lebergewicht zu 1500—1800 gr annahm, fand er bei den Epileptikern ein normales Hirngewicht 14mal, ein erhöhtes Hirngewicht 12mal und ein Untergewicht 16mal; für die Leber ein normales Gewicht 8mal, ein Übergewicht 2mal und ein Untergewicht 32mal. Anatomisch fand sich Atrophie des Gehirns (Untergewicht), Ödem Hydrozephalus (Übergewicht) und Atrophie resp. Hypertrophie der Leber.

Bei einem Kriegsteilnehmer — Fall von **Lewandowsky** (52) — der in der Kindheit wahrscheinlich eine Enzephalitis mit Parese der linken Körperhälfte gehabt hat, wobei die Parese in den späteren Jahren sich vollkommen ausgeglichen hatte, treten unter den Anstrengungen des Dienstes



Jacksonsche Anfälle auf, in deren Folge es zu einer Schwäche des linken Beines mit Babinskischen Zehenphänomen kommt, die wieder aufhören, wenn Patient körperlich ruhig sich verhält. Das Bemerkenswerte des Falles liegt nach Verfassers Ansicht darin, daß hier eine in der Kindheit erworbene latente Krankheitsanlage besteht, die die rechte Hemisphäre einnimmt, daß aber trotz dieser Krankheitsanlage die rechte Hemisphäre ihre Funktion erfüllt, wenn nur normale Ansprüche an sie gestellt werden, sogleich aber krankhaft reagiert, wenn die Ansprüche weit über das physiologisch Normale hinausgehen.

Kutschinski (48) teilt zwei Fälle bei zwei Schulmädchen mit, bei denen sich eine Epilepsie auf unbestimmter Grundlage entwickelte. Unter den Symptomen war das bemerkenswerte, daß sich bei der Häufung der Anfälle eine Aphasie von wesentlich motorischem Charakter ausbildete, die sich bei Nachlassen der Anfälle wesentlich besserte. Objektive Zeichen für eine Herderkrankung waren nicht vorhanden. Auch für Lues war kein Nachweis zu erbringen.

Im Fall von **Janssens** (42), der klinisch als Embolus in cerebro bei einer achtmonatlichen Gravidität imponierte (Hemiplegie), zeigte sich bei der Sektion Blutung. Es waren sehr heftige eklamptoide Krämpfe aufgetreten. In der Umgebung der Blutung fand sich nun ein alter pathologischer Prozeß, der wohl den Boden für die Krämpfe geliefert hatte. Bei einem zweiten ähnlichen Fall fanden sich Erscheinungen einer leichten hyperplastischen Meningitis und Überreste einer Blutung. Vielleicht hat in beiden Fällen die Schwangerschaftstoxikose dazu beigetragen, von den alten Herden aus die Krämpfe zum Vorschein zu bringen. (*Loewy.*)

Eine in den 50er Jahren stehende Frau — Fall von **Riggles** (65), welche an unregelmäßigen Menstruationen litt, bekam nach der Geburt ihres letzten Kindes fast regelmäßig vor Eintritt der Menstruation epileptische Krämpfe, die sich mit der Zeit steigerten. Sie klagte außerdem zuletzt sehr über starke Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Die daraufhin ausgeführte Operation offenbarte außer einem Pyosalpinx eine etwa apfelsinengroße Geschwulst im Becken, nach deren Entfernung die epileptischen Krämpfe vollkommen aufhörten.

In dem von **Higier** (38) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 56jährigen mit allgemeiner Arteriosklerose behafteten Mann, der vor 10 Jahren einen typischen epileptischen Krampfanfall und vor 4 Jahren einen schnell vorübergehenden „apoplektischen Insult“ ohne nachfolgende Paresen, wahrscheinlich ebenfalls epileptischer Natur gehabt hatte. Vor 10 Monaten bekommt Patient ganz unerwartet eine rechtseitige Monoplegia superior, die nach wenigen Minuten spurlos schwindet, um sich darauf in kurzen Intervallen 4 Tage hintereinander fortwährend zu wiederholen — mehrmals in der Stunde — hier und da die ganze Körperhälfte ergreifend, beinahe regelmäßig in Begleitung von Dysarthrie oder Aphasie. Dieser Status epilepticus unterschied sich in mehrfacher Hinsicht von den klassischen Formen: Erstens bestand keine Bewußtseinstrübung während der Anfälle und Somnolenz während der freien Perioden, zweitens fehlten sämtliche Puls- und Herzstörungen oder Temperatursteigerungen während des ganzen Status, drittens verallgemeinerten sich die Krankheitserscheinungen niemals auf den ganzen Körper, sondern blieben stets an derselben Körperhälfte lokalisiert (Status hemiepilepticus) und viertens, was das Eigentümlichste und Interessanteste darstellt, fehlten während des ganzen Status sowohl tonische als klonische Krämpfe und herrschten einzig und allein motorische Ausfallserscheinungen ohne Sensibiliätsstörungen (Status hemiparalyticus).



Unter dem Titel „der familiäre Rindenkrampf" hatte **Rülf** (68) ein Krampfbild beschrieben, das im wesentlichen nach dem Jacksonschen Typus verlaufend dennoch keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines organischen Hirnleidens bot. In der vorliegenden Arbeit berichtet er über zwei weitere derartige Fälle. Bei allen Patienten ist der Symptomenkomplex annähernd der gleiche. Wenn man die betreffenden Patienten plötzlich zum Gehakt auffordert, etwa dadurch, daß man sie, während sie im Wartezimmer ruhig sitzen, schnell zum Eintreten in das Sprechzimmer ruft, so erheben sie sich von ihrem Sitz, machen noch, wenn auch mit Mühe, einige Schritte vorwärts, dann aber bleiben sie stehen und beginnen krampfartige Bewegungen mit den oberen Extremitäten, manchmal auch drehende Bewegungen mit dem Rumpf zu machen. Sie geben übereinstimmend an, daß sie einen Krampf oder ein Ziehen in einem Fuß fühlen, der, zur Wade und zum Oberschenkel ansteigend, sich durch die eine Rumpfseite bis in die obere Extremität fortsetze. In einzelnen Fällen zieht sich der Krampf ins Gesicht, in den Mund und die Zunge. Manchmal stellt sich bei solchem Krampf auch eine Sprachbehinderung ein. Die beiden neuen Patienten Rülfs von der geschilderten Art waren hereditär stark belastet. Organische Zeichen fehlten auch bei ihnen vollständig, ebenso alle Zeichen für Hysterie. Die öftere Wiederholung solcher Krämpfe kann mit der Zeit eine Schwäche der betreffenden Körperhälfte hervorbringen, was auch bei dem einen der vom Autor erwähnten Patienten der Fall war.

Higier (38a) beobachtete einen Patienten, bei dem sich etwa alle 6—8 Wochen Jacksonsche Krämpfe der linken Körperhälfte ganz plötzlich ohne irgend welche Ursache einstellten, die allmählich sich zu einem Status epilepticus häuften, wobei aber trotz schließlich eintretender Bewußtlosigkeit die rechte Körperhälfte frei blieb. Eine von anderer Seite daraufhin ausgeführte Operation ergab einen negativen Befund an der rechten psychomotorischen Region. Patient zeigte außerdem noch folgende Erscheinungen: Hie und da sieht er vorübergehend nach vorausgegangenem Schwindelgefühl, aber ohne Kopfschmerzen, Gedankenverwirrung, Bewußtseinstrübung oder Veränderung der Mimik, intensiv gelbe Verfärbung der linken Gesichtshälfte (Xanthopsie) oder Sterne und hellblaue Ringe, ohne gleichzeitige hemianopische Erscheinungen. Zur selben Zeit mit dem Auftreten der Photopien und unilateralen Halluzinationen scheinen ihm die Gegenstände kleiner, als sie seiner Erfahrung nach hätten sein dürfen, in größere Ferne gerückt und teilweise konvex ausgebuchtet. Dauert der Anfall länger, so verliert Patient vorübergehend die Fähigkeit, Abstand, Tiefe und Perspektive zu beurteilen. Objektiv konnte auch am Auge nichts Krankhaftes festgestellt werden. Während des Mikropsieanfalles hat Patient außerdem beim Bewegen der gespreizten Hand die Empfindung, als ob er ungeheure Exkursionen mit den Fingern vollführe. Dasselbe geschieht beim Vorstrecken des Fußes; die Bewegung scheint ihm von rasenden Dimensionen und sehr raschem Tempo zu sein. Diese Täuschung schwindet meist gleichzeitig mit der optischen und ruft in der Regel starkes Unlust- oder Angstgefühl hervor. Die abnormen Bewegungsempfindungen während aktiver Lageveränderung der Glieder treten auch bei geschlossenen Augen auf.

Haškovec (36) beobachtete während seiner 25jährigen ärztlichen Tätigkeit nur 4 Fälle von Gelenkluxationen bei Epilepsie. Da es sich in 2 Fällen auch um gleichzeitiges Auftreten von Lues handelte, war er der Meinung, daß auch die Anomalien der sensitiven Innervation des Gelenkes, die durch irgend eine organische Schädigung im Gehirn verursacht werden, bei den habituellen Luxationen mitwirken können (in einem Falle Glioma cerebri).



Klinisch zeichnen sich die Luxationen durch geringe subjektive Beschwerden, leichte Responsabilität aus; am häufigsten betreffen sie das Schultergelenk (80% der Fälle der Literatur), häufig auch das Kiefergelenk. (*Stuchlik.*)

Durch Injektionen von Nukleinsäure bei jungen Kaninchen konnte **Kastan** (45) Veränderungen der Hirnrinde hervorrufen, die vom Autor näher beschrieben werden. Die physiologische Wirkung der Änderung der Hirnrinde besteht darin, daß ihre Ansprechbarkeit auf krampferregende Mittel stark gesteigert wird.

Silberstein (76) suchte folgende Fragen zu beantworten: 1. Finden sich konstant wiederkehrende mikroskopische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark von Meerschweinchen, die längere Zeit hindurch epileptische Anfälle gezeigt haben, nachdem sie auf Grund von traumatischen Einflüssen in diesen Zustand versetzt waren? 2. Gegebenenfalls, lassen sich die Befunde in eine Parallele setzen mit denen, die in der Pathologie der menschlichen Epilepsie bisher bekannt sind? Die Epilepsie wurde an 60 Meerschweinchen hervorgerufen durch a) die Westphalschen Klopfversuche, b) Durchschneidung des Nervus ischiadicus einseitig bzw. doppelseitig nach Brown-Séquard. Die Ergebnisse waren folgende: Die Ganglienzellen haben durchweg schwere Veränderungen erlitten, besonders die großen somatochromen Ganglienzellformen: abgerundete Form, Schwellung des Zelleibes, verwaschene Struktur, körnige Zelleinlagen, Vakuolisierung der Randpartien, Kanäle und Spalten im Plasma der Zellen, auch Zerfall der Nißlschen Schollen, Schrumpfungen; exzentrische Lagerung des Kerns, der intensiv gefärbt ist, stärkere Tingierung der Dendriten, Schlängelung und Vakuolisierung derselben; Neuronophagie, schwerste Veränderung der Achsenzylinder, Knäuelbildung und Fragmentation; völliges oder fast völliges Geschwundensein der faserigen Glia, stark gewucherte Gliazellen, Bildung gliöser Strukturen, welche die Reste der in Zerfall begriffenen Nervenfasern umrahmen, Gliagewebe im Stadium regressiver Veränderung. Keine nennenswerten Gefäßveränderungen. Durchweg sind die Schädigungen der Ganglienzellen geklopfter Tiere quantitativ und qualitativ ungemein schwerer als diejenigen der operierten Tiere. Die histologischen Befunde weisen zwar manche Ähnlichkeiten mit denjenigen auf, welche Alzheimer, Morigasu, Hajos u. a. bei der menschlichen Epilepsie fanden, indessen, meint der Autor, müsse man bei etwaiger Homologisierung große Vorsicht walten lassen.

Sustmann (81) hatte Gelegenheit, einen Fall von Epilepsie bei einer Ziege zu beobachten. Das etwa ein Jahr alte Tier, dem Äußeren nach dem erzgebirgischen Schlage angehörend, lag mit ausgestreckten Extremitäten im Stalle, der Kopf war nach hinten zurückgebogen, die Zähne fest aufeinander gepresst, der Rumpf etwas gekrümmt und die Pupillen weit und reaktionslos. Der Puls war schwach (88mal in der Minute), die Mastdarmtemperatur betrug 39,6 Grad C und die Atmung schien verlangsamt (10 Atemzüge in der Minute) zu sein.

Nach Angabe des Besitzers soll dieser Zustand plötzlich eingesetzt haben und bereits seit 12 Stunden bestehen. Die von ihm angewendete Einreibung mit Fluid habe keinen Erfolg gezeitigt. Auch habe sich bei der Ziege bereits einige Wochen vorher eine Lähmung des rechten Hinterschenkels gezeigt. Diese Lähmung sei ebenfalls plözlich aufgetreten, aber nach ein Paar Tage von selbst wieder verschwunden. Über weitere anormale Zustände konnte der Besitzer keinen Aufschluß geben. Derselbe besaß die Ziege seit etwa einem Vierteljahr und hatte dieselbe von einem Züchter, der verwiegend Rassezucht treibt, gekauft. Da ich eine Behandlung für unwirtschaftlich hielt, riet ich zur Schlachtung. Dieselbe wurde dann auch



bald darauf vorgenommen. Bei der Zerlegung des Tieres konnte irgend eine besondere Krankheitsursache nicht nachgewiesen werden. Mit der größten Wahrscheinlichkeit ist daher die Annahme berechtigt, daß als Ursache dieses Krampfanfalles das Betreiben von Inzestzucht anzusprechen ist. Ähnliche Beobachtungen bei Ziegen, wenn auch nicht epileptiformer Natur, hat schon Pusch-Dresden im Anschluß an seine Versuche hinsichtlich der Verwandtschaftszucht bei Ziegen in der 19. Flugschrift der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde angeführt. (*Selbstbericht.*)

Obgleich epileptiforme Anfälle von **Sustmann** (82) sowie Epilepsie bei Hunden keine große Seltenheit ist, so dürfte nachstehend berichteter Fall insofern ein gewisses Interesse beanspruchen, weil derselbe einen ganzen Wurf von sechs Hunden nebst der Mutter betrifft. Bei der Mutter wurde zunächst Eklampsie angenommen und das Leiden auch scheinbar durch die üblichen Mittel behoben. Als dann aber die Jungtiere etwa im Alter von vier Wochen unter ähnlichen Erscheinungen erkrankten und die Anfälle sich fast täglich bis zu acht Malen wiederholten, mußte der Verdacht auf Epilepsie aufkommen. Andere Leiden, die differentialdiagnostisch in Frage kommen konnten, mußten nach dem Ergebnis der Kot-, Harn- und Blutuntersuchung als ausgeschlossen gelten. Beobachtet man einen solchen Krampfanfall näher, so ging demselben in der Regel ein kurzer Schwindel voraus. An diesen schloß sich nach einigen Sekunden der eigentliche Krampfzustand mit rückwärts gebogenem Halse, weit geöffnetem Rachen und starker Pupillenerweiterung an. Sobald dieser Zustand etwa eine halbe bis eine Minute angehalten hatte, fing der Patient an zu schreien, es zeigte sich Schaum am Maule und eine oft mehrere Stunden dauernde allgemeine Schwäche mit wechselndem Schlafe bildete den Abschluß.

Die Wiederholung der Anfälle erstreckte sich anfangs auf alle sechs Jungtiere, später jedoch nur auf diejenigen mit weniger kräftiger Körperkonstitution. Zuletzt blieben nur noch die zwei kleinsten und schwächlichsten übrig. Einer davon starb während eines solchen Anfalles, der andere wurde, da keine Heilung oder Besserung zu erwarten war, im Alter von vier Monaten getötet.

Was die Ursache dieser Krankheit anbetrifft, so darf wohl Vererbung, wenn nicht Inzucht angenommen werden. Vererbung insofern, als das Muttertier unter ähnlichen Erscheinungen erkrankte und die Heilung nur eine vorübergehende war. Der ursächliche Zusammenhang mit der Inzucht liegt insofern sehr nahe, indem mit dieser Tierrasse ein großer Sport getrieben wird. Die Sektion zeitigte auch kein Resultat, das auf das Bestehen irgend einer anderen Krankheit irgend einen Anhalt gab.

(*Selbstbericht.*)

Eklampsie.

Bringt man, wie es **Zinsser** (97) ausführte, Meerschweinchenurin, der von anderen Meerschweinchen während eines protahiert verlaufenden anaphylaktischen Schocks produziert wurde, in die Bauchhöhle, so erkranken jene Tiere unter Symptomen, die denen des anaphylaktischen Schocks vollkommen gleichen. Insbesondere läßt sich an ihnen stets ein rapid einsetzender, und mehrere Grade betragender Temperatursturz beobachten. Bringt man Meerschweinchen den Urin gesunder, nicht schwangerer Menschen in die Bauchhöhle, so reagieren sie darauf mit einer länger dauernden Temperatursteigerung. Ausnahmsweise wird auch eine geringe Temperatursenkung beobachtet. Die Urine gesunder Schwangerer, Kreißender und



besonders die von Wöchnerinnen scheinen, Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht, häufiger wie die Nichtschwangerer eine Temperatursenkung zu bewirken. Diese geringe, und durchaus jeder Regelmäßigkeit entbehrende Temperatursenkung kann aber nicht als spezifische Giftwirkung im Sinne des beim H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuch beobachteten Temperatursturzes gedeutet werden, zumal die Tiere auch typische sichtbare Krankheitserscheinungen vermissen lassen. Durch die intravenöse Injektion des Harnes Eklamptischer ist es nicht gelungen, ein Tier zu töten oder bis zu einem klinisch sichtbaren Grad zu schädigen. Die bei dieser Versuchsanordnung beobachteten Temperatursenkungen wiesen ebenfalls weder einen regelmäßigen Typus auf noch waren sie von charakteristischen Krankheitserscheinungen der Tiere begleitet. Sie stehen in keinem Zusammenhange mit dem klinischen Verlaufe der Eklampsie und scheinen unabhängig zu sein von einer eventuellen Nierenschädigung des Urinspenders. Die biologische Auswertung des Harns im Sinne des H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuchs hat somit keine Anhaltspunkte für das regelmäßige Bestehen eines parenteralen Eiweißzerfalls bei gesunden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen ergeben. Die biologische Auswertung des Harns Eklamptischer hat ebenfalls zu negativen Resultaten geführt, die nicht berechtigen, die Eklampsie im Sinne einer Eiweißzerfallstoxikose zu deuten.

Der Blutzuckergehalt bewegt sich in der Gravidität, wie aus Ermittlungen von **Ryser** (70) hervorgeht, in normalen Grenzen. Während der Geburt, speziell in der Austreibungsperiode steigt er, im Wochenbett sinkt er wieder zur Norm. Bei der Eklampsie findet man einen die Norm weit übersteigenden Blutzuckergehalt. Neben unbekannten toxischen Einflüssen scheinen namentlich die Krämpfe für die hohen Blutzuckerwerte verantwortlich zu sein. Bei den Eklampsien intra partum kommt dazu noch die durch den Geburtsakt gesteigerte Muskeltätigkeit. Die bei der Eklampsie vorhandene Nephritis scheint für diese hohen Werte nicht bestimmend zu sein. Die in der Gravidität beobachtete Glykosurie beruht nicht auf einer Leberschädigung durch Schwangerschaftstoxine. Die vom Autor angestellten Adrenalinversuche sprechen dafür, daß eine durch die Schwangerschaft bedingte Nierenschädigung für die sog. Schwangerschaftsglykosurie verantwortlich zu machen ist. Weder die ovale noch die subkutane Verabfolgung von Schilddrüsen- und Hypophysenpräparaten war imstande, die normalen Blutzuckerwerte wesentlich zu verändern.

In der Schwangerschaft und in der Geburt ist, wie **Gessner** (29) ausführt, die funktionelle Reservekraft der mütterlichen Leber und Nieren durch den kindlichen Stoffwechsel bereits in Anspruch genommen. Kommt es hier zu einer zirkulatorischen Schädigung der Nieren und wird dieselbe plötzlich infolge des Einsetzens der Wehentätigkeit bis zum völligen Versagen der Nierenfunktion gesteigert, dann wird die an sich schon durch den kindlichen Stoffwechsel funktionell überlastete Leber die Funktion der in derselben Weise belasteten mütterlichen Nieren nicht lange übernehmen können, ohne Schaden zu leiden, d. h. es muß zur Schädigung der Leberzellen kommen, und sobald diese Leberschädigungen eine gewisse Ausdehnung erfahren haben, werden sie wiederum sekundär, wie in den Tierexperimenten von Steenhuis und Gundermann nach Pfortaderunterbindung, die Nieren schädigen, d. h. es wird aus der rein zirkulatorisch entstandenen Schwangerschaftsniere die nephritische Eklampsieniere. Damit ist ein Circulus vitiosus geschaffen, der die schlechte Prognose der Eklampsie erklärt, und welcher nur dadurch behoben werden kann, daß entweder durch den Eintritt des Fruchttodes der kindliche Stoffwechsel wegfällt und damit die

funktionelle Reservekraft der Leber wieder frei wird, oder daß durch die Geburt des Kindes das mechanisch auf die mütterlichen Nieren wirkende Moment zum Fortfall kommt und die Zirkulationsverhältnisse in denselben wieder normale werden, beides Ereignisse, welche erfahrungsgemäß den Verlauf der Eklampsie günstig zu beeinflussen pflegen. Das Gift der Eklampsie ist sicher ein harnfähiger Körper, wahrscheinlich eine Vorstufe des Harnstoffes (karbaminsaures Ammoniak), der nach Versagen der beiden entgiftenden Organsysteme einer Entgiftung nicht mehr zugeführt werden kann. Entscheidend für den Ausbruch der Eklampsie — das lehren klar die Steenhuis-Gundermannschen Experimente — ist nicht das Daniederliegen der Nierenfunktion, sondern erst das Versagen der Leberfunktion. Man könne also mit Recht von einer hepatogenen Eklampsie sprechen. Der Autor erwartet für die Zukunft weitere Aufschlüsse über die Genese der Eklampsie mehr durch systematische zystoskopische und operative Inspektion der Harnorgane sowie durch pathologisch-anatomische Untersuchungen der Eklampsienieren von Fällen, die während oder kurz nach der Geburt verstorben sind.

Unter 53 zur Sektion gekommenen Fällen von Eklampsie wurde, wie **Ruge** (67) berichtet, 8mal das anatomische Bild beherrscht durch die außerordentlich hochgradigen Leberveränderungen, die kaum noch normales Gewebe übrig ließen. In diesen Fällen war der klinische Verlauf ohne Ausnahme schwer; in 21 Fällen, in welchen die Leberveränderungen zwar auch das ganze Organ durchsetzten, aber nicht zu so weitgehenden Zerstörungen, wie in der ersten Gruppe, geführt haben, war fast durchweg ein schwerer klinischer Verlauf festzustellen. Der Autor schließt daraus, daß die eine Eklampsie hervorrufenden Giftstoffe nicht einheitlicher Natur sind, sondern von verschiedener Wirkung auf die Leber, und daß je nach der verschiedenen Konzentration der einzelnen Gifte die Veränderungen verschiedene Ausdehnung nehmen. Bei Ikterus und bei Hämoglobinurie konnte man schon klinisch auf Bestehen von Leberveränderung schließen. Ruge faßt alle vorher besprochenen Fälle als Lebereklampsie zusammen. Außer dieser Gruppe konnte er noch eine zweite absondern, bei welcher trotz schwerer klinischer Erscheinungen mit schnellem tödlichen Ausgange die anatomischen Leberveränderungen nur gering waren. In diesen Fällen bestand lediglich eine Beeinträchtigung der Nierentätigkeit in verschiedenem Grade, so daß sich diese Gruppe als Niereneklampsie herausheben läßt. In drei unter 22 Fällen, bei denen auch das Gehirn seziert war, in welchen schwere zerebrale Hämorrhagien und Erweichungen gefunden wurden, war auch stets die Leber schwer geschädigt.

Zeidler (96) fand an dem Eklampsiematerial der Königl. Frauenklinik zu Berlin unter 54 Sektionen in 30 Fällen Leberveränderungen, die an Ausdehnung oder Heftigkeit die Nierenveränderungen übertrafen, während nur in 6 Fällen die Nierenveränderungen an erster Stelle standen. Beim Vergleich der Fälle mit schwerem Verlauf und mit hochgradigen Leberveränderungen ergab sich eine auffallende Übereinstimmung, 45% der schweren Eklampsieerkrankungen, bei der die Patientinnen nach wenigen Anfällen in tiefem Coma mit rasselnder, schnarchender Atmung, kleinem frequenten Puls lagen, waren auf hochgradige Leberveränderungen (Nekrosen, fettige Degeneration) zurückzuführen.

Gessner (31) ergeht sich in Auseinandersetzungen über die Nierenentzündung, Stauungsniere, Schwangerschaftsniere und Niere der Eklamptischen. Infolge der Stickstoffretention bei Eklamptischen sei die beste vorbeugende Therapie Aderlaß, Milchdiät (Karellsche Kur) und Begrenzung der Flüssigkeitsmenge.

Indem **Zangemeister** (95) die bei Hirndruck auftretenden Erscheinungen mit denjenigen bei Eklampsie sich einstellenden vergleicht, kommt er zu dem Schluß, daß auch die letzteren sämtlich durch Hirndrucksteigerung bedingt werden können, teilweise auf eine solche zurückgeführt werden müssen. Die Gesamtheit der Erscheinungen bei Eklampsie berechtige nicht nur, sondern zwinge zu dem Schluß, daß als ihre unmittelbare Ursache eine Hirndrucksteigerung verantwortlich zu machen ist. Daß gewisse Hirndrucksymptome bei der Eklampsie fehlen können, vor allem die Stauungspapille und die Pulsverlangsamung, verliere an Bedeutung, wenn man der Ursache dieser Symptome nachgehe. Sie können auch bei zweifellosem Hirndruck fehlen, und sie müssen unter bestimmten Umständen ausbleiben. Die Analyse der präeklamptischen Symptome weise im allgemeinen auf eine Drucksteigerung im ersten Stadium, dem Reizstadium (nach Kochers Einteilung) hin; ihre Ursache ist in einer Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde teils auf dem Wege sensibler Erregung, teils als Folge einer Dysdiämorrhysis anzusehen. Einige Erscheinungen lehren aber, daß es sich in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde um den Beginn des zweiten Druckstadiums, d. h. den Ausfall einzelner Bezirke, durch kompressive Anämie, durch Adiamorrhysis handelt. Bei der Entstehung einzelner Symptome, vor allem der Krämpfe, komme offenbar noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich der Reiz der nach Beeinträchtigung der Zirkulation einsetzenden arteriellen Kongestion durch Blutdruckattacken. Diese Faktoren stehen in einem Abhängigkeitsverhältnis zueinander. Denn die Hirndrucksteigerung bedingt außer den direkten Drucksymptomen einerseits die ursächliche Zirkulationsbehinderung der Krampfzentren, andrerseits die abnorme Höhe der durch Wehen ausgelösten Blutdrucksteigerungen. Die Blutdruckattacken haben ihrerseits wieder eine doppelte Folge: einmal verstärken sie das Hirnödem und damit den Hirndruck noch mehr, zum anderen wirken sie auf die durch den Hirndruck geschädigten Hirnzentren im Sinne eines akuten, vor allem offenbar mechanischen Reizes, welcher in seinen Folgen einer Kommotion, d. h. einer mechanischen Reizung oder Läsion der Hirnsubstanz ähnlich ist. Durch diesen Reiz kann die Eklampsie im engeren Sinne, d. h. der erste Krampfanfall unmittelbar ausgelöst werden. Die weiteren Krampfanfälle erklären sich dadurch, daß der Hirndruck mehr und mehr steigt und die Reizbarkeit der motorischen Rindenpartien immer weiter gesteigert wird. Die Ursache der Hirndrucksteigerung selbst muß nach den bisherigen Beobachtungen in einem Hirnödem gesucht werden, welches sich als Teilerscheinung eines allgemeinen hydropischen Zustandes gewisser Schwangeren entwickelt. Verf. will auf Grundlage dieser seiner Theorie nicht etwa die Trepanation als allgemeine therapeutische Maßnahme befürworten. Es erscheint ihm aber aussichtsvoll, daß man durch Beachtung der Frühsymptome des Hirndruckes und vor allem des Hydrops gravidarum eine Prophylaxe der Eklampsie betreiben kann, wie sie bisher noch nicht möglich war.

Winston (93) glaubt, daß die Eklampsie sich verhüten läßt, wenn alle schwangeren Frauen während ihrer Gravidität sich in ärztliche Beobachtung begeben, und wenn der Arzt bei diesen Frauen regelmäßige Blutdruck- und Urinuntersuchungen ausführt. Bei einem Blutdruck zwischen 130—150 mm sei besonders sorgfältige Beobachtung nötig, steige der Blutdruck noch weiter, so sei die Einleitung der Geburt notwendig. Der Autor berichtet über zwei Fälle, in denen auf solche prophylaktische Art der Ausbruch der Eklampsie verhütet wurde.

Bei einer 42jährigen Erstgebärenden — Mitteilung von **Reusch** (64) —, die im ersten Eklampsieanfall zugrunde gegangen war, ergab die Sektion:



Ausgedehnte Blutungen in Leber und Leberkapsel, Trübung der Nierenrinde. Kastaniengroßer Blutungsherd in der Brücke mit Übergang in den IV. und III. Ventrikel.

Mayer (57) hat auf der Tübinger Geburtsklinik ein fast völliges Aufhören der Eklampsie seit 1915 beobachtet. Er glaubt nicht, daß es mit der veränderten Ernährung im Zusammenhang steht, dagegen könne die verringerte Kohabitation und der Fortfall der Spermaüberladung vielleicht einen gewissen Einfluß darauf gehabt haben.

Im Gegensatz zu Mayer führt **Warnekros** (91) den Rückgang der Eklampsiefälle während des Krieges auf den stark herabgesetzten Eiweiß- und Fettgehalt der jetzigen Ernährung zurück. Er sieht in der knappen, fett- und eiweißarmen Kriegskost eine Erleichterung der funktionellen Überanstrengung der Leber und Niere, wie sie in der zweiten Hälfte der Gravidität bei vielen Frauen stattfindet, so daß jetzt leichter dekompensatorische Störungen, die den ersten Anlaß zur allmählichen Entwicklung des eklamptischen Krankheitsbildes geben könnten, rechtzeitig verhindert werden. Die gemachten Beobachtungen geben einen nützlichen Fingerzeig hinsichtlich der Therapie.

Tetanus.

Aus mehreren Beobachtungen von Tetanuskranken, die beschrieben werden, und aus den Einwirkungen von Kokain, Lumbalanästhesie usw. bei ihnen, kommen **Meyer** und **Weiler** (59) zu folgenden Anschauungen: 1. Die als posttetanische Starre beschriebene Dauerverkürzung der Muskeln bei Tetanus (sog. chronischer Tetanus) ist nicht durch aktive Kontraktion der Muskeln bedingt. Sie wird weder durch intramuskuläre Injektion von Curare noch durch Lumbalänasthesie beeinflußt, dagegen kann sie durch intramuskuläre Kokaininjektion vorübergehend vollkommen aufgehoben werden. 2. Auch der Trismus des akuten Tetanus wird durch Kokaininjektionen verringert. Es ist wahrscheinlich, daß die hierbei bestehende Muskelverkürzung mit der posttetanischen Starre wesensgleich ist. 3. Die Einwirkung von Kokain auf die tetanisch verkürzten Muskeln hebt deren Kontraktilität nicht auf. 4. Das Tetanusgift kann beim Menschen eine spinale Koordinationsstörung hervorrufen, die die Gehfähigkeit für lange Zeit behindert.

Es handelt sich in der Mitteilung von **Gerwiener** (28) um einen klinisch ausgesprochenen chronischen Tetanusfall, der nach $9^1/_2$monatlicher Dauer infolge einer Operation in kurzer Zeit zur Ausheilung kam. Der bakteriologische Nachweis von Tetanusbazillen in vernarbtem Muskelgewebe beweist, daß dieselben eingeheilt waren, mehrere Monate lebens- und entwicklungsfähig blieben und infolge irgend einer Ursache zu dem Wiederausbruch einer typischen Allgemeinerkrankung Veranlassung gaben. Es ist wahrscheinlich, daß im vorliegenden Falle die Mobilisierung der Tetanusbazillen durch plötzliche starke Erregung des Patienten hervorgerufen wurde, wobei die vorausgegangenen alkoholischen Exzesse sowie die psychischen Störungen des Patienten als begünstigende Momente hinzutraten. Die bei der ersten Erkrankung verabfolgten großen Dosen von Tetanusheilserum hatten die noch vorhandenen Tetanusbazillen nicht zu vernichten vermocht. Die Höhe der Stickstoffausscheidung im Harn erwies sich weniger abhängig von der Dauer und Häufigkeit der Krampfanfälle als vielmehr von dem gesamten Körperstoffwechsel und der Gewichtszunahme des Patienten.

Pribram (63) gibt eine zusammenfassende Darstellung der bisher während des gegenwärtigen Krieges gemachten Beobachtungen über den



Tetanus, wobei er die Ätiologie, Symptomatologie, den Verlauf, die Therapie, die Morbidität und Mortalität bespricht. Die Beobachtungen anderer Autoren werden durch eigene Erfahrungen ergänzt.

Higier (39) bespricht seine Erfahrungen bei den Tetanusfällen, die er im Anfange des Krieges zahlreich zu sehen und zu behandeln Gelegenheit hatte. Er beobachtete alle bekannten Formen (Tetanus hydrophobicus, cephalicus, bulbaris, meningitiformis, myelitiformis, diaphragmaticus, trunci, psychoticus usw.). Der Ausgang der Fälle war ein sehr schlechter. Das Heilserum erwies sich unwirksam. Die intralumbale Injektion von Magnesiumsulfat nach Melzer erwies sich zwar als stark krampfhindernd, änderte aber nichts am Ausgang des Falles. Das Magnesiumsulfat kann aber deletär auf das Atemzentrum wirken.

Es spricht nach Ansicht von **Menzer** (58) manches dafür, daß der menschliche Tetanus, insbesondere der Kriegstetanus, zu einer generalisierten Infektion mit septischen Bakterien und vielleicht auch mit Tetanusbazillen oft führt. Das Tetanusantitoxin hat wahrscheinlich neben der antitoxischen noch eine bakteriolytische Komponente, seine Anwendung bei ausgebrochenem Tetanus ist nutzlos, wenn nicht sogar in manchen Fällen direkt nachteilig. Die Behandlung des Tetanuskranken muß neben der zweckentsprechenden Versorgung der Eingangswunde eine allgemeine sein und von dem Grundsatz ausgehen, daß die für den Kranken dringend gebotene Ruhe nicht durch allzu geschäftige Polypragmasie gestört werden darf.

Der Patient von **Heichelheim** (37), der 12 Tage nach der ersten Verwundung, Granatsplitter ins Kreuzbein, die erste Tetanuserkrankung aufwies, von der er genas, bekam 5 Monate nach der Verwundung einen zweiten milden Anfall, der sich ebenfalls 12 Tage nach einer Operation einstellte, die gemacht werden mußte, weil ein steckengebliebener Granatsplitter die Fistelwunde nicht zur Schließung kommen ließ. Der Fall, meint der Autor, beweise, wie lange abgekapselte Tetanusbazillen im Körper ihre Virulenz behalten können.

Glücksthal (32) beschreibt einen Fall von Tetanus, bei dem die Inkubationszeit 87 Tage ausmachte, und einen zweiten Fall, welcher vier Monate nach dem ersten Anfall rezidivierte.

Barling (4) berichtet über Tetanusfälle mit ungewöhnlich langer (51, 53, 40 Tage nach der Verwundung) Inkubationszeit.

In dem von **Fuchs** (26) publizierten Falle handelt es sich um einen in 60 Tagen zur Heilung gekommenen Fall von Tetanus, der trotz einer prophylaktischen Antitoxininjektion am Tage der Verwundung nach einer Inkubation von 14 Tagen zum Ausbruch kam, und dessen erste und letzte Symptome lokal im Bereiche einer Rückenwunde beobachtet wurden. Die Diagnose war anfangs zweifelhaft. Erst die auftretende enorme Reflexsteigerung und die starken Schweiße ermöglichten die Diagnose. Eine Zeitlang bestand bei dem Patienten der Babinskische Zehenreflex.

Bei einem an Kopftetanus leidenden Soldaten, bei dem besonders Schlund- und Kehlkopfmuskeln befallen waren, trat nach Mitteilung von **Walcher** (90) während eines heftigen Krampfanfalles plötzlich in der Halsgegend ein subkutanes Emphysem auf, welches erhebliche Atembeschwerden verursachte, so daß schleunigst die Tracheotomie gemacht werden mußte. Nach Öffnung der Luftröhre hörten mit einem Schlage die Krämpfe auf; sie stellten sich im Laufe der nächsten vier Tage nur noch schwach ein und schwanden dann vollkommen.

In dem von **Strater** (80) mitgeteilten Fall handelt es sich um einen Soldaten, der eine Bauchverletzung erlitten hatte, nach deren Ausheilung eine

Bauchhernie zurückgeblieben war. Nach einer ca. 1 Jahr darauf folgenden Bauchoperation zur Behebung der lästigen Hernie trat bei dem Patienten ein Tetanus auf, der günstig auslief. Der Autor meint, daß Tetanuskeime bei der ersten Verwundung in die Bauchwunde gelangt seien, hier abgekapselt gelegen hätten und nun bei der zweiten Operation mobilisiert zur Infektion geführt hätten.

Brunzel (14) berichtet über einen lokalisierten Tetanus des Oberschenkels nach Knieschußverletzung. Patient ging trotz prophylaktischer Seruminjektion und ausgiebiger Serumtherapie nach Ausbruch der Muskelkrämpfe im Quadrizeps femoris 6—7 Wochen nach der Verletzung zugrunde.

An der Hand von Tierversuchen und durch theoretische Erwägungen wird von **Robertson** (66) festgestellt, daß das Tetanusgift genau wie andere Gifte sich im Körper auf dem Blut- und Lymphwege verteilt, und daß es, theoretisch, an jeder Stelle dieses Weges durch Antitoxin neutralisiert werden kann, bevor es die endgültige und unlösliche Verbindung mit den Ganglienzellen eingeht. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens können wir nichts mehr tun, wenn die Nervenzellen bereits affiziert sind. Verfasser spricht aber die Hoffnung aus, daß auch dafür Methoden gefunden werden mögen. (*Loewy.*)

Bei Tetanus findet sich nach **Grote** (34) eine absolute und relative neutrophile Leukozytose. Ihre Höhe ist abhängig von der Intensität der Muskelkrämpfe. Bei intralumbaler Injektion von Heilserum kann die Leukozytenzahl im Blut absinken unter gleichzeitiger Ansammlung der weißen Blutzellen im Liquor cerebrospinalis. Während der Muskelkrämpfe läßt sich mit Neukirchs Methode (Traubenzuckerformolfixierung und Bestkarminfärbung) weniger Glykogen nachweisen als in der Rekonvalezenz. Die Muskelkrämpfe rufen ein Absinken des Blutzuckers hervor. (*Autoreferat.*)

Arneth (2) weist darauf hin, daß der Zerfall der Leukozyten nach Seruminjektion bei Tetanus von ihm schon vor Jahren beobachtet wurde. Er faßt die starke Leukozytenbildung des Blutes bei Tetanus als eine myogene, durch die enormen Muskelkontraktionen bedingte auf.

Der von **Gaumer** (27) mitgeteilte Fall von Tetanus, welcher 5 Tage nach einer Verletzung eines Fingers auftrat, war ein sehr schwerer, lange Zeit ohne hohes Fieber, Finger- und Ohreiterung sich hinziehender Fall mit allen Erscheinungen des Tetanus, mit Delirium aber mit nur einem einmaligen konvulsiven Zustande. Der Fall, bei dem im ganzen 63000 Immunitätseinheiten von Serum intralumbal verabfolgt wurden, ging schließlich in Heilung über.

Ein Arzt — Fall von **Bolt** (8) — hat sich bei einer Operation eines Empyems durch Stich am Finger septisch infiziert. Er bekam therapeutisch Streptokokkenserum. Im weiteren Verlaufe stellten sich nun Gliederschmerzen und Trismus ein und die Diagnose schwankte, ob es sich um einen spät einsetzenden Tetanus handelte, oder ob der Trismus eine Begleiterscheinung der Serumkrankheit war.

In dem von **Bird** (7) mitgeteilten Tetanusfall bestand nur eine Steifigkeit im Quadrizepsgebiet desjenigen Beines, an dessen Knie die Verwundung erfolgt war. Zweifelhafter Fall.



Chorea — Tetanie.

1. Abt, Isaac Arthur, and Levinson, A., A Study of Two Hundred and Twenty-Six Cases of Chorea. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (19.) 1342.
2. Bär, Artur, Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Chorea minor. Diss. Kiel. **1915.**
3. Czerny, R., Zur Symptomatologie der Chorea. Mschr. f. Kinderhlk. **14.** (1.) 1.
4. Faber, Fritz, Tetanie und Gravidität. Diss. München. Sept.
5. Fahrenkamp, R., Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordonschen Reflexes. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 324.
6. Foll, Charlotte, Zur Aetiologie der Chorea minor. Diss. München. Juli.
7. Fuchs, Alfred, Das Zeichen von Chvostek. W. kl. W. **29.** (36.) 1134.
8. Greenwald, Isidor, Some Observations on the Tetany of Parathyroidectomized Dogs. The J. of Biol. Chem. **25.** 223.
9. Haneborg, Aksel O., Chorea minor. Aetiologi og patogenese. Norsk Magaz. for Laegevid. **77.** (8.) 1040.
10. Hekman, J., Ein Fall Huntingtonscher Chorea. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 371.
11. Hornstein, Mark, Rarer Forms of Toxemia of Pregnancy. (Report of Cases of Chorea Gravidarum and Polyneuritis Gravidarum.) The Am. J. of Obstetr. **74.** (2.) 270.
12. Jullien, Tardy Tetany. Lyon chir. **13.** (4.)
13. Magnus, V., To tilfaelder av Huntingtons Chorea. Norsk Mag. for Laegevidensk. **77.** (11.) 1433.
14. Marfan, A. B., Spasme de la glotte et convulsions généralisées avec du facial chez un enfant atteint de rachitisme syphilitique. Intégrité microscopique des glandes parathyroides. Le Nourrisson. **4.** (5.)
15. Mendel, Kurt, Kriegsbeobachtungen. 8. Chorea electrica. Neur. Zbl. **35.** (21.) 879.
16. Meyer, Hermann, Zur Symptomatologie der Tetanie. Diss. Kiel. Aug.
17. Nyáry, Ladislaus, Trophische Störungen an den Händen bei Tetanie. Orvosi Hetilap. No. 39.
18. Pfeiffer, J. A. F., A Case of Chronic Progressive Chorea with Anatomical Study. Am. J. of Insan. 1915. No. 3. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 930.)
19. Steiner, Oskar, Über einen Fall von Angina pectoris verbunden mit tetanieartigen Krämpfen. (Kasuistischer Beitrag.) W. m. W. **66.** (31.) 1188.
20. Stheeman, H. A., Spasmophile bij het oudere kind. Nederl. Tijdschr. v. Gen. **60.** (14.) 1162. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 655.)
21. Vries, E. de, Ein Fall von Choreoathetose. Psych. en neur. Bl. **20.** 59.

Einleitung.

Czerny beobachtete an Kindern mit Chorea, wenn man sie zu tiefer Inspiration auffordert, einen Atmungstypus wie man ihn bei Phrenikuslähmung zu sehen gewohnt ist. Bärs Arbeit bringt Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Chorea; er ist auch (wie Bonhoeffer) der Ansicht, daß der Sitz der Krankheit in den Bindearmen des Kleinhirns zu suchen sei. Der Gordonsche Reflex, den Fahrenkamp an einem Choreafall studieren konnte, ist nicht eine verlängerte tonische Kontraktion des Quadrizeps bei Auslösung des Patellarreflexes, sondern er beruht auf einer Mitbewegung. Einen Fall von Chorea electrica (hysterischer Natur) bei einem Reservisten veröffentlicht Mendel.

Das Kapitel Tetanie enthält einige kasuistische Beiträge, außerdem die Arbeit von Fuchs, der die Tetanie als Ergotinintoxikation auffaßt.

Chorea.

Nach Feststellungen von **Czerny** (3) zeigen an Chorea leidende Kinder fast regelmäßig eine Anomalie der Atmung, welche manchmal schon in den ersten Anfängen der Krankheit nachweisbar und evtl. für die Diagnosen-



stellung verwendbar ist. Die Anomalie besteht darin, daß sich bei der Aufforderung, tief zu atmen, das Zwerchfell bei der Inspiration nicht nach abwärts bewegt und zu einer Vorwölbung des Abdomens führt, sondern gegen die Lunge angesaugt wird und die Bauchdecken infolgedessen eingezogen werden. Es besteht dann ein Atemtypus wie bei der Phrenikuslähmung. Am besten wird das Phänomen in liegender Lage des Patienten beobachtet. Dies Symptom hält lange Zeit an, erlischt aber meist früher als die Motilitätsstörungen an den Extremitäten. Ein Parallelismus zwischen der Intensität der letzteren und der Respirationsanomalie besteht nicht.

Bär (2) publiziert drei Fälle von Chorea minor. Im ersten Falle handelt es sich um ein Rezidiv, dem eine Halserkrankung voraufgegangen ist. Im zweiten Fall folgten auf eine schwere Streptokokkenangina Gelenkschmerzen, denen schon am nächsten Tage deutliche schwere choreatische Erscheinungen nachfolgten. Allen Fällen ist die Hypotonie der Muskulatur gemeinsam. Im zweiten Fall war ein Phänomen beachtenswert, das von manchen Autoren als ganz typisch für Chorea angesehen wird, daß nämlich beim Beklopfen der Quadrizepssehne die Kontraktion länger anhält, als es für gewöhnlich der Fall ist. Der Autor schließt sich der Anschauung Bonhoeffers an, daß der Sitz der Affektion wahrscheinlich das Kleinhirn, insbesondere die Bindearmgegend sei.

Fahrenkamp (5) berichtet über einen Fall von Chorea minor, der kompliziert war durch vorübergehende hochgradige Schwäche der Hals- und Nackenmuskulatur, durch Dysphagie, Mutismus, unwillkürlichen Harn- und Stuhlabgang. Außerdem zeigte das Kind den von Gordon (1901) beschriebenen Reflex. Dieser Reflex besteht darin, daß in zahlreichen Fällen von Chorea minor beim Auslösen des Patellarreflexes nicht eine kurze Zuckung allein auftritt, sondern daß der Unterschenkel durch eine an die Reflexzuckung sich anschließende „tonische Kontraktion" des Musc. quadriceps längere Zeit gestreckt bleibt, um dann langsam in seine Ruhelage zurückzusinken. Fahrenkamp konnte im vorliegenden Falle gleichfalls, wie es schon vorher von Gregor und Schilder geschehen ist, nachweisen, daß der Gordonsche Reflex nicht als ein tonisch verlängerter Patellarreflex aufzufassen ist, sondern als eine choreatische Mitbewegung, die auch ganz unabhängig von dem Beklopfen der Patellarsehne beim Aufheben des Oberschenkels sich einstellen kann.

Mendel (15) berichtet über einen Fall von Chorea electrica. 30 Jahre alter Reservist; vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus, Oktober 1914 und Juni 1915 Rezidive. Nach dem letzteren Auftreten von Zuckungen im rechten Arm. Status: Rechter Arm: Dauernd starke Zuckungen. Die Zuckungen sind etwa so, als ob der Plexus brachialis fortwährend vom Erbschen Punkt aus mit dem Unterbrecher elektrisch gereizt wird. Bei aktiven Bewegungen, die gut ausgeführt werden können, nehmen die Zuckungen zu. Sechs Tage nach der Lazarettaufnahme plötzlich Aufhören der Zuckungen und nach einem schwachen Rezidiv völlige Heilung. Der Autor hält die Affektion für eine monosymptomatische Hysterie in Form einer Chorea electrica.

Unter den Intoxikationserscheinungen der Gravidität, welche auf den veränderten Stoffwechsel zurückzuführen sind, beobachtete **Hornstein** (11) zwei Fälle von a) Chorea gravidarum und b) Polyneuritis. Die Choreapatientin hatte ihren ersten Anfall von Chorea bei Eintritt der ersten Menstruation im Alter von 12 Jahren gehabt, welcher damals nur 10 Tage dauerte. Dann waren keine Choreaanfälle mehr aufgetreten bis jetzt in der Mitte der Gravidität. Da die Choreaanfälle immer stärker wurden, und



Patientin ruhelos und schlaflos wurde, auch seelische Störungen auftraten, so wurde die Gravidität künstlich unterbrochen, worauf Besserung eintrat. Bei der Patientin mit Polyneuritis trat die Affektion im dritten Monate der Gravidität ein. Nach und nach wurden alle Extremitäten mit Ausnahme der linken oberen Extremität paralytisch und atrophisch. Nach der Geburt des Kindes trat geringe Besserung ein.

Tetanie.

Meyer (16) berichtet über zwei Fälle von Tetanie (bei einem Schneider und einem Kutscher). Bei einem Patienten sind nur die oberen Extremitäten, bei dem anderen obere und untere von den Krämpfen befallen. Beide Fälle zeigen ferner eine Beteiligung der Atmungsmuskulatur. Die Krampfdauer währte von 20 Minuten bis 15 Stunden. Mit Ausnahme des Trousseauschen Phänomens waren alle charakteristischen Merkmale vorhanden. Beide Patienten zeigen gemütliche und intellektuelle Störungen. Bei einem Patient waren auch Mund- und Zungenmuskulatur beteiligt, wodurch Sprachstörungen zustande kamen. In dem einen Falle lag Pylorus stenose vor. Die Autopsie in diesem Falle ergab: Geschwür am Pylorus, Atrophie der Schilddrüse, der Nebennieren, des Pankreas und eine chronische indurierende Nierenentzündung.

Greenwald (8) kommt auf Grund seiner Experimente an Hunden zu dem Ergebnis, daß das „Inosinic acid“ nicht die Giftwirkung zur Erzeugung der Tetanie bei Hunden, denen die Nebenschilddrüsen entfernt sind, darstellt. Welche Rolle der nach Parathyroidektomie sich aufspeichernde Phosphor spielt, ist bis jetzt nicht geklärt.

Bei der 32jährigen Kranken **Nyáry**'s (17) kam es während der Säugung zum Ausbruch einer Tetanie. Im Verlaufe des typischen Falles traten an den drei ersten Fingern beider Hände Blasen und Geschwüre auf, wobei Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung gänzlich fehlten. Nach Heilung der tetanischen Krämpfe heilten auch die Geschwüre, doch wurden die betreffenden Fingernägel abgestoßen. *(Hudovernig.)*

Ein 27 Jahre alter Kriegsteilnehmer, der kurz vorher an Lues behandelt wurde, bekam plötzlich bei einem Trinkgelage einen Anfall, den er folgendermaßen schildert: Er fühlte plötzlich den Atem schwer gehen, das Herz fing an, heftig zu schlagen. Gleichzeitig traten Schmerzen auf, wie wenn das Herz zusammengepreßt und der Brustkorb zu eng wurde, er hatte das Gefühl, sterben zu müssen. Dann trat Ameisenlaufen an beiden Handrücken, Streckseiten der Vorderarme, der Füße und Unterschenkel ein, welchem schließlich Krämpfe in Armen und Beinen sowie Kaumuskeln folgten; diese waren nur wenig schmerzhaft, im weiteren Verlaufe stellte sich das Gefühl des Todseins in den Extremitäten ein. **Steiner** (19) hatte mehrmals Gelegenheit, solche Anfälle zu beobachten, die jedesmal nach psychischer Erregung auftraten. Das Bewußtsein ist erhalten. Schweißausbruch im Gesicht, besonders an der Stirn. Tränen des linken Auges. Die Atmung ist beschleunigt (bis 60 Atemzüge in der Minute), der Puls sehr beschleunigt (bis 168 Pulse in der Minute) regelmäßig, bei starker Herabsetzung des Blutdruckes. Die Pupillen reagieren auf Licht. Kein blutiger Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiß. Tonische Muskelkrämpfe bestehen in den Masseteren, in den Armen und Beinen, die Ellenbogen sind gebeugt, die Hände in Geburtshelferstellung, stark zyanotisch und kühl, die Knie sind in Streckstellung versteift, die Füße im Sprunggelenk plantar flektiert. Das Chvosteksche Phänomen ist gegen Ende des Anfalles und



unmittelbar nachher auslösbar. Dauer des Anfalles etwa 10 Minuten. Es wird zunächst die Atmung langsamer, dann nimmt die Pulsfrequenz ab und ganz zuletzt löst sich erst der Krampf der befallenen Muskeln. Es handelt sich nach Ansicht des Autors um den merkwürdigen Fall einer Verbindung von Stenokardie mit tetanieartigen Krämpfen in den Armen, Händen, Beinen und Kaumuskeln. Der Autor zieht die Affektion in Parallele mit der Dysbasia intermittens angiosclerotica.

Fuchs (7) bringt neue Belege für seine Ansicht der Identität von Tetanie mit Ergotismus. War bei seinen Patienten der mehlhaltige Darminhalt völlig ausgeschieden, waren alle manifesten Symptome der Tetanie geschwunden. In einem Fall gelang der Nachweis von Sekale im Stuhl. Das Zeichen von Chvostek schwand ganz parallel der Ausscheidung der Mehlbestandteile. Ebenso ging es auch bei nicht tetaniekranken Patienten mit Chvostek. Fuchs hält dies Zeichen daher nur für die Darstellung der gesteigerten Erregbarkeit des Zentralnervensystems durch das dem Sekale entstammende Gift. Die Funktion der Parathyroideae steht ihm in spezieller toxikologischer Verknüpfung mit jenen Körpern, die der Organismus als Eiweißspaltungsprodukte erzeugen kann, das Sekale aber als Droge enthält, und welche daher mit Sekale in der Mehrzahl der Fälle eingeführt werden.

(*Loewy.*)

Myotonie, Muskelkrämpfe.

1. Albrecht, O., Über einen Fall von atypischer Myotonie und die Ergebnisse elektrographischer Untersuchungen an demselben. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (2/3.) 190.
2. Babinski, J., et Froment, J., Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. La Presse méd. **24.** (11.) 81.
3. Bähr, Ferd., Über Kontrakturen. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (10.) 289.
4. Brandenburg, Fritz, Ein ungewöhnlicher Fall von Caput obstipum musculare. Zschr. f. orthop. Chir. **35.** (4.) 824.
5. Clarke, F. B., Tic of the Abdominal Muscles of 13 Years Duration, Study of a Case with Necropsy. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (6.) 510.
6. Dana, Charles L., and Gere, Belden, Report of a Case Illustrating the Anatomical Seat of Mobile Spasms, The Am. J. of the M. Sc. **152.** (4.) 536.
7. Desogus, V., Sulla mallatia di Gilles de la Tourette. Rif. med. **32.** (30.)
8. Erben, Siegmund, Ueber die motorischen Reizerscheinungen bei Kriegsteilnehmern. Klinische Untersuchungen. W. kl. W. **29.** (36.) 1129.
9. Eulenburg, A., Ueber Paramyotonia congenita. Med. Klin. **12.** (19.) 505. u. **12.** (35.) 926.
10. Hauptmann, A., Die atrophische Myotonie. D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 53.
11. Higier, Heinrich, Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (2/3.) 246.
12. Hirschfeld, R., Über myotonische Muskeldystrophie. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (5.) 441.
13. Huet et Français, Myotonie acquise. Rev. neur. **33.** (I.) 911. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 573.)
14. Hunt, J. Ramsey, The Progressive Torsion Spasm of Childhood (Dystonia musculorum deformans): A Consideration of its Nature and Symptomatology. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (20.) 1430.
15. Jakob, H., Klonischer Kaumuskelkrampf (mastikatorischer Gesichtskrampf) beim Hund. Berl. tierärztl. Wschr. **32.** (25.) 290.
16. Koenen, Max, Ueber spastische Kontrakturen nach Schußverletzungen der Extremitäten. Diss. Bonn.
17. Loeb, S., Ein Fall von Myotonia cogenita (Thomsenscher Krankheit). Psych.-neur. Wschr. **18.** (13/14.) 79.



18. Rohrer, Karl, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica). D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (4/6.) 242.
19. Scharpff, Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa. Mschr. f. Psych. **39.** (5.) 307.
20. Stöcker, Wilhelm, Über Myotonie an Hand eines recht eigenartigen Falles von Myotonie. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 337.
21. Toomey, Noxon, A Family with Myotonia, Probably Intermittent Form of Thomsens Disease. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (5.) 738.
22. Uebe, Eduard, Zur Symptomatologie der Thomsenschen Krankheit. Diss. Kiel. August.
23. Wolfer, P., Ueber einen Fall von Myoclonusepilepsie. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (35.) 1105.

Einleitung.

Von den über Myotonia congenita handelnden Arbeiten, die größtenteils einzelne kasuistische Beiträge darstellen, ist die Arbeit von Stöcker hervorhebenswert, der einen Fall von Myotonie in Verbindung mit Störungen der zerebralen Ganglien beobachtete und nun der Ansicht zuneigt, daß auch der Sitz der Myotonie in den zentralen Ganglien zu suchen wäre. Der diesjährige Bericht bringt außerdem mehrere Arbeiten über die sogenannte atrophische Form der Myotonie (Higier, Rohrer, Hauptmann). Die atrophische Myotonie oder myotonische Dystrophie ist nach Higier ein spezieller streng charakterisierter, maligner, seltener Typ der Thomsenschen Krankheit, der mit einer geradezu pathognostischen Lokalisation der Muskeldystrophie verbunden und mit sonstigen schweren Erscheinungen abiotrophischer Natur verläuft. Der Autor grenzt scharf die kongenitale Myotonie von der erworbenen, die Tetanie von dem tetanoiden Syndrom, und die Myokymie von der Myotonie und Tetanie ab. Rohrer zieht die von Curschmann vorgeschlagene Bezeichnung „Dystrophia myotonica“ der Bezeichnung „Myotonia atrophica“ vor. Die Myotonie sei der Dystrophie nur bei-, nicht übergeordnet. Dystrophisch erweisen sich nicht nur die Muskeln, sondern auch die verschiedensten anderen Organsysteme. Die Krankheit beruht wohl auf einer minderwertigen Keimanlage. Auch Hauptmann hält die atrophische Myotonie für eine selbständige Erkrankung und zeichnet die gleiche Symptomatologie von ihr.

Aus einer Familie, deren Mitglieder an einem Krankheitszustande litten, das Eulenburg als Paramyotonia congenita bezeichnet hatte, konnte er nach 30 Jahren wiederum ein Mitglied untersuchen und bei ihm den gleichen Befund feststellen, den er vor so vielen Jahren konstatiert hatte. Der Autor gibt nochmals eine Darstellung des Leidens, das in der Familie, wo es schon sechs Generationen hindurch aufgetreten ist, als „Klammheit“ bezeichnet wird. Eulenburg schlägt für diese Affektion die Bezeichnung „Dysmyotonia familiaris congenita ex frigore“ vor.

Erben analysiert das Wesen der Krämpfe bei der pseudospastischen Parese mit Tremor, Babinski und Froment verbreiten sich über reflektorisch ausgelöste Kontrakturen und Lähmungen bei Kriegsverletzten, Bähr macht auf Kontrakturen aufmerksam, die sich besonders nach Schußverletzungen der Gelenkfalten finden, und die durch die Schmerzhaftigkeit bei Streckbewegungen der betreffenden Glieder entstehen.

Myotonien.

Bei einem durch das Vorkommen von Krampfzuständen bei Mutter und Bruder hereditär belastet erscheinenden 22jährigen Manne — Mitteilung von **Albrecht** (1) — entsteht auf anstrengende Willkürbewegungen nach-



haltende Hypertonie einzelner Muskelgruppen, irradiierend bei länger dauernder Anstrengung bis zum vollkommenen Tonospasmus der Extremität, ja selbst des ganzen Körpers. Es findet sich myotonische Reaktion auf mechanische und elektrische, galvanische oder faradische Reizung des Muskels (jedoch ohne rhythmische Wellen) oder des Nerven. Es tritt lebhafte myotonische Reaktion nach geringem mechanischem Reize am Periost, dann nach Kältereiz an der Haut auf. Es finden sich der Tetanie zugehörige Symptome (mechanische Übererregbarkeit der Nerven) und epileptiforme Zustände. Der Verlauf zeigt eine bedeutende Labilität des Zustandsbildes. Die besonderen Symptome dieses Falles sprechen zugunsten der neurogenen Theorie bezüglich der Entstehung der myotonischen Symptome. Den zweiten Teil der Arbeit bilden die Ergebnisse der elektrographischen Untersuchungen bei diesem Patienten; speziell wurden Untersuchungen über das galvanische Reflexphänomen angestellt.

Loeb (17) beschreibt einen Fall von Thomsenscher Krankheit, der klinisch bemerkenswert ist durch das Fehlen der Kniephänomene und durch das Vorhandensein des Graefe- und Stellwagschen Zeichens. Die elektrische Untersuchung ergab bei direkter galvanischer Reizung verschiedene Reaktionen. Außer der myotonischen Reaktion fand der Autor eine Doppelreaktion, die aus einer blitzförmigen Zuckung (einem Vorschlag vergleichbar) und einer kurz darauf folgenden trägen wurmförmigen Kontraktion bestand.

Scharpff (19) beschreibt einen Fall von Thomsenscher Krankheit, der bemerkenswert ist durch das frühzeitige Auftreten des Leidens bei einem rachitischen Individuum. Die nahe Beziehung der Spasmophilie zu Rachitis lege die Vermutung nahe, daß die Myopathie des Patienten zwar auf hereditärem Boden, aber im engsten Zusammenhang mit der „spasmophilen“ Rachitis entstanden ist, und daß diese die Myotonie beschleunigt und ihre Intensität verstärkt hat. Beachtenswert sei auch die starke Hypoplasie der Thyreoidea bei dem Patienten. Außergewöhnlich ist im vorliegenden Falle die abnorme Persistenz der tonischen Muskelspannung einzelner Gebiete während der ganzen Dauer der Willkürbewegung, vor allem im Gebiet der unteren Extremitäten und der eigentümliche dauernd breitspurige myospastische Gang, der durch Abduktoren- und Extensorenspannung der Oberschenkel zustande kommt. Bei dem Patienten bestand nun außerdem eine nahezu totale Ophthalmoplegia externa, die nicht mit der Myotonie im Zusammenhang steht, sondern die nach Ansicht des Autors auf angeborener Aplasie bzw. Hypoplasie der in Frage kommenden Muskelgebiete zurückzuführen ist.

Stöcker (20) beschreibt einen Fall von Myotonie mit folgenden Besonderheiten: Während sonst die Muskulatur normales Volumen zeigt, findet sich in einzelnen Muskeln symmetrisch angeordnet, mehr oder minder deutlich ausgeprägte Muskelatrophie an den kleinen Hand- und Fußmuskeln, den beiden Deltamuskeln, den Sternokleidomastoidei und am unteren Teil des Augenschließmuskels. Ferner findet sich, abgesehen von der sog. myotonischen Störung in der gesamten Extremitäten-, Rumpf-, Hals- und Kopfmuskulatur, eine dauernde, auf alle Muskelgruppen gleichmäßig verteilte, allgemeine Steifigkeit bei passiven Bewegungen und eine mimische Starrheit. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, die Achillessehnenreflexe äußerst schwach, besonders hervorhebenswert ist das Bestehen des Babinskischen Phänomens auf beiden Seiten. Hervorzuheben ist ferner die eigenartige, langsame nasale Sprache, ein Tremor, der meist bei intendierten Bewegungen, aber auch in der Ruhe auftritt, und schließlich der Schwund des Unterhautfettgewebes an Augenlidern, Händen und Füßen. Aus der Anamnese ist erwähnenswert,



daß sich die Erkrankung erst in höherem Alter als erworbene Krankheit entwickelte, daß eine familiäre Belastung nicht vorliegt, daß als erstes Symptom die allgemeine Myotonie bestand, und daß sich erst daran in rasch progredienter Entwicklung die anderen Symptome der Sprachstörung, der allgemeinen Muskelrigidität, des Tremors und der Reflexstörungen anschlossen. Seitdem haben sich die Symptome in fortschreitendem Verlaufe gleichmäßig weiter entwickelt. Der Autor ventiliert nun die Frage, ob es sich im vorliegenden Fall um eine Vergesellschaftung von Myotonie und zerebralem Prozeß der Stammganglien handelt oder ob beide Symptomenkomplexe durch einen Prozeß, und welchen, hervorgerufen sind. Er entscheidet sich für letztere Annahme und sucht Beweise dafür beizubringen, daß auch der Sitz der myotonischen Störung in den zentralen Ganglien zu suchen wäre.

Uebe (22) berichtet über einen Fall von Thomsenscher Krankheit, die im jugendlichen Alter begann. Schon als Kind zog sich Patient Verweise in den Turnstunden zu, die er ruhig hinnahm, ohne auf seinen Krankheitszustand hinzudeuten. Während seiner Militärzeit hat er wegen seiner Krankheit verschiedentlich Unannehmlichkeiten gehabt, indessen hat er alles durch Energie und Dissimulation überwunden. So fiel er wegen seines unvorschriftsmäßigen Grußes auf, ebenso wenn sich beim Eintreten aus der kalten Luft ins warme Zimmer unfreiwillig sein Gesicht zum Grinsen verzog. Meist wußte Patient jedoch seine Anomalie geschickt zu verbergen, indem er sich z. B. beim Absitzen am Sattelzeug zu schaffen machte. Schließlich geriet er infolge seiner Krankheit sogar in Lebensgefahr, als er die Zügel des durchgehenden Pferdes erfaßt hatte und den Zügel nicht loslassen konnte. Während er bei diesem Unfall nicht zu Schaden kam, geschah es ein andermal doch, als er beim Ankurbeln eines Motors die Kurbel nicht loslassen konnte, so daß er herumgeworfen wurde und sich eine Verletzung zuzog.

Toomey (21) berichtet über eine Familie mit Thomsenscher Krankheit von intermittierendem Typus. In drei Generationen war die Krankheit bei 8 Mitgliedern aufgetreten.

Higier (11) gibt zunächst die Krankengeschichte eines Falles von sog. myotonischer Dystrophie und ferner diejenige eines Falles von atrophischer Myokymie. Daran anschließend zieht er aus der Betrachtung dieser beiden Fälle, die mehrere Erscheinungen der Myotonie, Tetanie und Myokymie aufweisen, folgende Schlußfolgerungen:

1. Neben der Myotonie als selbständige Krankheitseinheit gibt es unzweifelhaft myotonieähnliche oder myotonoide Erscheinungen und Syndrome; a) die reine Myotonie ist endogen, kongenital, heredo-familiär, allgemein die Körpermuskulatur affizierend, ubiquitär und unheilbar; b) die atrophische Myotonie oder myotonische Dystrophie ist ein spezieller streng charakterisierter, maligner, seltener Typ der Thomsenschen Krankheit, der mit einer geradezu pathognostischen Lokalisation der Muskeldystrophie (Steinert) verbunden und mit sonstigen schweren Erscheinungen abiotrophischer Natur (Curschmann) verläuft (Haarausfall, Genitalhypoplasie, Frühstar, Areflexie mit tabiformer Degeneration); c) die erworbene Myotonie ist dagegen nicht kongenital, ist an kein bestimmtes Alter gebunden, ist keine Familienkrankheit, ist unilokulär, ist von guter Prognose und läßt sich in der Regel als ein myotonoides Syndrom bei anderen Krankheiten auffassen (z. B. Epilepsie, Syringomyelie, Tetanie, Paralysis agitans u. a.). In dem vom Autor beschriebenen Falle begleitet die erworbene Myotonie eine doppelseitige Neuritis ischiadica. Es gibt mehrere Unterscheidungsmerkmale der myotonischen von den myotonoiden Kontrakturen sowohl auf dem Gebiete der



willkürlichen und Widerstandsbewegungen als der mechanischen und elektrischen Reizbarkeit. Die äußere Ähnlichkeit beruht wahrscheinlich auf einer inneren Wesensverwandtschaft. Der Begriff „erworbene Myotonie", insofern es sich nicht um wirkliche, sondern latente Myotonie handelt, sollte als grundfalscher ganz gestrichen werden und durch „myotonieähnlich" oder „myotonoid" ersetzt werden.

2. Neben der reinen idiopathischen Tetanie als selbständiger nosologischer Form gibt es ein tetanoides Syndrom (neurotonische Reaktion, Steifigkeit der Muskeln, mechanische Erregbarkeitssteigerung der Muskeln und Nerven, Kataraktbildung), das gewöhnlich im Verlauf anderer Krankheiten (Neuritis, Neuromyositis, atrophische Myotonie) sich einstellt. Der tetanoide Symptomenkomplex ist nicht allgemein, streng lokalisiert im erkrankten Nervenmuskelgebiete und progrediert oder schwindet mit dem Grundleiden. Die myotonoiden und tetanoiden Erscheinungen treten nie auf in solcher Reichhaltigkeit, Schwere und Hartnäckigkeit und in solch innerer Beziehung zur gesamten Persönlichkeit wie die wirklich myotonischen und tetanischen bei der Thomsenschen Krankheit und bei der Spasmophilie.

3. Die reine Myokymie und die atrophische Myokymie sind, im Gegensatz zur reinen Myotonie und reinen Tetanie niemals und nirgends Krankheitseinheiten, sondern Syndrome, als Ausdruck eines meist akut oder subakut sich entwickelnden Reizungszustandes in den Muskeln. Sie besteht in Muskelwogen, Muskelflimmern und Muskelzittern, ist exogen, erworben, in der Regel streng lokalisiert und entwickelt sich meist im Anschluß an eine ausgesprochene oder rudimentäre Neuritis resp. Neuromyositis (bei Überanstrengung, Traumainfektion, kompressiver Degeneration der Nervenwurzeln), seltener an ein chronisches Rückenmarksleiden. Bei reiner Myotonie und Tetanie fehlt sie immer. Gleichzeitig mit dem faszikulo-fibrillären Muskelwogen treten bei der Myokymie auf dem motorischen und trophischen Gebiete vielfache sonstige Reizungserscheinungen auf (myotonoide Nachdauer, echte Muskelhypertrophie, Muskelspannung, Crampi, mechanische und elektrische Nachdauerphänomene), welche oberflächliche Ähnlichkeit mit der Myotonie besitzen, aber nicht wesensgleich sind.

4. Man darf die Myokymie (Schultze), Neurotonie (Remak) und erworbene Myotonie (Talma) vielleicht mit Bittorf zu einer gemeinsamen Gruppe der „peripheren Muskelkrämpfe" zusammenfassen, jedoch sie nicht sämtlich, wie es geschieht, zur Myokymiegruppe rechnen. Charakteristisch für die peripheren Muskelkrämpfe" im Bittorfschen Sinne ist nur die Thomsen-artige, myotonoide nachdauernde Kontraktion bei willkürlichen oder Widerstandsbewegungen, bei mechanischen oder elektrischen Reizen, bei Muskel- oder Nervenreizung, aber keineswegs das myokymische Muskelflimmern, das beispielsweise weder bei der Talmaschen erworbenen Myotonie noch bei der Remakschen Neurotonie notiert wurde. Es dürfte nach Ansicht des Autors keine „funktionelle" Myokymie als angeborene Degenerationsanomalie zugelassen werden, insbesondere wo die Myokymie lokal beschränkt und mit lokalem doppelseitigem Verlust der Sehnenreflexe verbunden ist.

Rohrer (18) konnte 7 Fälle von Myotonia atrophica untersuchen und hat auch Muskelstücke, die von Patienten durch Exzision gewonnen wurden, mikroskopisch untersucht. Er kommt auf Grund seiner Beobachtung und der 100 in der Literatur schon publizierten Fälle zu folgender Auffassung: 1. Die Dystrophia myotonica ist als ein einheitliches, scharf umschriebenes Krankheitsbild aufzufassen, das völlig selbständig ist. 2. Um Verwechslungen zu vermeiden und wegen des gewaltigen Überwiegens der dystrophischen



Symptome gegenüber den myotonischen ist der Name Myotonia atrophica durch den das Krankheitsbild besser umfassenden der myotonischen Dystrophie oder Dystrophia myotonica zu ersetzen, wie dies von Curschmann vorgeschlagen wurde. 3. Die Myotonie ist in idiopathische und symptomatische Myotonie einzuteilen. Als idiopathische Myotonie möchte Rohrer die Thomsensche Myotonia congenita aufgefaßt wissen, als symptomatische trete die Myotonie bei anderen Nervenkrankheiten: Tetanie, Tabes, Syringomyelie usw., und besonders bei der Dystrophia myotonica auf. Sie ist den dystrophischen Symptomen nur bei- nicht überzuordnen. Die Myotonie ist also nur als ein, wenn auch oft als das am meisten auffallende Symptom der Dystrophia myotonica aufzufassen. Die myotonischen und dystrophischen Symptome können in Stärke und Ausdehnung sehr intensiven Schwankungen unterliegen. Aus der zeitlichen Priorität eines Symptoms, myotonisches oder dystrophisches, folgt nicht die Mehrwertigkeit desselben. 4. Die Ausbreitung der Dystrophie auf muskulärem Gebiete folgt im allgemeinen in der Aufeinanderfolge der ergriffenen Muskeln, sowie in der charakteristischen Lokalisation dem Schema, wie es Steinert in seinen drei Typen angegeben hat (D. Zschr. f. d. ges. Neur. Bd. 37 u. 39). Übergänge sind häufig. 5. Dystrophisch sind auch andere Systeme erkrankt: Integument (Haut, Haare, Nägel), Nervensystem (?), (Hinterstrangdegeneration im Rückenmark), Linse (?), Knochensystem (graziler Knochenbau). 6. Ganz charakteristisch für Dystrophia myotonica sind weiter: vasomotorische Störungen, Katarakt, Reflexveränderungen, psychische und Sprachstörungen. Gangveränderungen können vorhanden sein. 7. Die Genitalatrophie ist besonders deutlich bei Männern (Hodenatrophie). Der Verlust des Libido ist bei beiden Geschlechtern gleichmäßig und abhängig von der Innensekretion der Geschlechtsdrüsen. Chvostek und vielleicht auch Katarakt sind Zeichen von Störungen der inneren Sekretion. 8. Die myotonischen Symptome sind nicht myogen zu erklären, sondern neurogen (zentral oder innensekretorisch). 9. Pathogenetisch steht bei dem hereditären Leiden das Anlagemoment (Minderwertigkeit des Keimes) im Vordergrund: Degenerationsmerkmale. Familiäres Auftreten ist häufig, aber nicht die Regel. Heredität wird durch das histologische Bild gestützt. Die Hypothese, die Ursache für die Krankheit, in die Veränderung der Gland. parathyreoidea zu verlegen, entbehrt bis jetzt genügender Stütze. Zentrale Erklärung ist ebensowenig bewiesen. 10. Auf die Aufbrauchtheorie kann der Beginn in der Lehrzeit oder nach der Militärzeit in den Jahren stärkster Arbeit und das vorwiegende Beteiligtsein der einfachen bäuerlichen und bürgerlichen Kreise bezogen werden. Der Beginn ist gewöhnlich zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahr.

Unter ausführlicher Beschreibung eines Falles von atrophischer Myotonie kommt **Hauptmann** (10) zu folgenden Gesichtspunkten: Die atrophische Myotonie ist eine selbständige Erkrankung; sie entwickelt sich nicht etwa aus einer reinen Myotonie durch Hinzutreten atrophischer Prozesse. Sie beginnt im allgemeinen erst in den zwanziger Jahren. Sie ist charakterisiert durch folgende Hauptsymptome: Beschränkung der aktiv-myotonen Symptome auf den Faustschluß; mechanische und elektrische Myo-R. finden sich auch in anderen (nicht allen) Muskeln; dystrophisch sind meist nur Gesicht, Kaumuskeln, Sternokleidomastoidei, Vorderarme (hauptsächlich Supinator longus), Peronei, Hinterstrangerscheinungen, Hodenatrophie, sexuelle Impotenz, Glatze, Katarakt, Reizerscheinungen seitens des vegetativen Nervensystems. Innersekretorische Störungen spielen eine Rolle.

Vor 30 Jahren hat Eulenburg ein Krankheitsbild beschrieben, das er mit Paramyotonia congenita bezeichnete, und das er schon damals in



einer Familie durch sechs Generationen hatte verfolgen können. Nach so vielen Jahren hatte nun **Eulenburg** (9) Gelegenheit, wiederum ein Mitglied dieser Familie zu untersuchen und konnte bei ihm den gleichen Befund wie vor 30 Jahren erheben. Der Stammbaum zeigt, daß keine Linie von der Krankheit verschont geblieben ist, daß aber bei weitem nicht alle Mitglieder einer Generation befallen wurden. Im ganzen sind in dem Stammbaum, der bis in das erste Drittel des achtzehnten Jahrhunderts zurückreicht, 27 Mitglieder von dem Leiden betroffen gewesen. Das Leiden wird in der Familie selbst als „Klammheit" und die damit behafteten Individuen werden als „klamm" bezeichnet. Das Leiden wird von kundigen Familienmüttern sofort beim Neugebornen diagnostiziert, d. h. schon bei diesem weiß man auf Grund seiner Bewegungen, des langen Geschlossenseins der Augen beim Waschen mit kaltem Wasser usw., daß es zu den „Klammen" gehört. Die Anomalie erstreckt sich zwar auf das gesamte willkürliche Muskelsystem, tritt jedoch nicht an allen Körperregionen in ganz gleicher Weise und in gleich starker Ausprägung hervor. Vielmehr scheinen an der Muskulatur einzelner Körperabschnitte die Erscheinungen des Krampfes (oder hochgradiger Steifheit und Rigidität), in anderen dagegen, nach vorausgegangenem meist kurzem Krampfe, die Erscheinungen der Lahmheit, der Bewegungshemmung zu überwiegen. Im großen und ganzen bietet sich in den vollentwickelten Fällen ungefähr folgendes Krankheitsbild: In den Gesichts- und Halsmuskeln spielt sich die Anomalie fast ausschließlich in tonischer Krampfform ab. Augen- und Mundsphinkter zeigen sich energisch kontrahiert, so daß bei anhaltender Erregungsursache das Sehen dadurch erschwert, die Sprache undeutlich wird. Nach dem Lachen bleibt der Mund leicht stehen. Auch die Schlingmuskeln werden von schmerzhaftem, aber rasch vorübergehendem tonischem Krampfe ergriffen. An den oberen Gliedmaßen, vor allem an den Händen, ist der primäre Krampfzustand meist nur ein ziemlich flüchtiger, während die danach zurückbleibende Lähmung (oder besser Lahmheit) Stunden und selbst halbe Tage hindurch anhalten kann. Die Störung der willkürlichen Innervation erreicht dabei zeitweise einen so hohen Grad, daß der Gebrauch von Messer und Gabel, das Öffnen eines Knopfes, Schreiben usw. dadurch wesentlich erschwert, mitunter unmöglich gemacht werden. Ganz analog verhält sich auch die Muskulatur der unteren Gliedmaßen. Auch hier überwiegt die Bewegungsschwäche oder Bewegungshemmung und wird bald nur durch ein unbehagliches Gefühl von Steifheit, bald auch durch sichtbare rhythmische Oszillationen (besonders der Oberschenkelmuskeln) eingeleitet. Die Störung der Ortsbewegungen kann eine sehr bedeutende werden und sich in den höchsten Graden der Klammheit bis zum Umfallen steigern, wobei sich die Kranken mitunter ohne fremde Hilfe nicht erheben können. Temperaturwechsel wirkt auf das Eintreten der Klammheit ein, durch naßkalte Witterung wird sie begünstigt. Eine myotonische Reaktion wie bei der Thomsenschen Krankheit fehlt bei dieser Affektion. Nur die faradische direkte und galvanische Erregbarkeit ist in Zeiten der Klammheit deutlich herabgesetzt, und es besteht bei direkter galvanischer Reizung Neigung zu Dauerzuckungen (Schließungstetanus). Eulenburg schlägt für die beschriebene Affektion die Bezeichnung Dysmyotonia familiaris congenita ex frigore vor.

Myoklonien, Kontrakturen, Tics.

Erben (8) analysiert das Wesen der Krämpfe bei der pseudospastischen Parese mit Tremor (Fürstner-Nonne). Er zeigt, daß diese Krämpfe fast nur in den unteren Extremitäten besonders im Quadrizeps auftreten, und daß



nur diejenigen Muskeln krampfen und zittern, welche willkürlich innerviert werden. Bringt man das Bein oder den Fuß in bestimmte Stellung, wodurch die willkürliche Innervation eines Muskels ausgeschaltet wird, dann hört der Krampf in diesem Muskel auf. Der Autor meint, daß die ermittelten Eigenschaften der Kloni eine Bereicherung der diagnostischen Kennzeichen des Leidens sind und zu seiner Objektivierung beitragen. Die Echtheit solcher Schüttelneurose lasse sich durch folgende Zeichen kontrollieren: 1. Die geräuschvolle Atmung gleich im Anfang der Untersuchung. 2. Den bald auftretenden allgemeinen Schweißausbruch. 3. Das Hervortreten oder die Verstärkung des Zitterns, wenn man die zitternden Muskeln zu einer Aktion verwendet; dann das Abklingen der Zuckungen, wenn die willkürliche Innervation durch entsprechende Gelenkeinstellungen ausgeschaltet ist. 4. Das Abschwächen und Verschwinden des Krampfes bei passiven Bewegungen. 5. Die Variation des Schüttelparoxysmus, je nachdem man die aktiven Bewegungen rasch oder langsam ausführen läßt. 6. Den Unterschied zwischen Haltung und Bewegung. 7. Sind Einschläge von Krampus vorhanden, so werden die bestehenden Toni weniger leicht mit Gewalt als durch kleine passive, kraftlose Bewegungen überwunden. 8. In jedem Falle läßt sich im Schüttelanfall andauernde hochgradige Tachykardie feststellen. 9. Das Zittern und die Stöße lassen sich durch entsprechende Faradisation unterdrücken und gehen sofort bei Unterbrechung des faradischen Tetanus wieder los. Der Autor meint, daß bei diesen Krampferscheinungen, wie sie solch ein Patient darbietet, der Willensimpuls den Krampf bahnt, daß er die Nervenleitung empfindlicher macht gegenüber dem Reiz zu den klonischen Entladungen. Wenn auch der Anreiz für die klonischen Entladungen nicht vom Willen ausgeht, so erreicht er die Willensbahn doch an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes.

Wolfer (23) schildert die Krankengeschichte eines 15jährigen Jungen, dessen Schwester an den gleichen Erscheinungen gelitten hat. Das Krankheitsbild ist ein ziemlich einförmiges. Es handelt sich um kurze blitzartige Zuckungen von geringem lokomotorischem Effekt; nur wenn große Partien befallen und die Zuckungen sehr heftig sind, ist derselbe größer. Starker Wechsel im Befinden, gute und schlechte Tage ohne strenge Abhängigkeit von den epileptischen Anfällen, die gleichfalls bei beiden auftreten. Als ätiologisches Moment kommt nur familiäre Minderwertigkeit in Betracht. Die Krankheit ist ein Ausfluß familiärer Degeneration.

Clarke (5) berichtet über einen Patienten, welcher nach einer traumatischen Verletzung des Bauches in der ersten Zeit einen Zustand von Zuckungen des ganzen Körpers bekam, welche sich dann während 13 Jahre andauernd auf die Bauchmuskulatur beschränkten. Die Bauchmuskeln befanden sich in einem Zustande von dauernder Kontraktion und Erschlaffung während der passiven Inspiration und Exspiration. Die ganze Bewegung war wellenartig, worauf zum Schluß zwei kürzere und zwei längere Kontraktionen folgten. Wenn Patient sich unbeobachtet wähnt, dann hört der Tic auf, um desto stärker sich zu zeigen, wenn er sich plötzlich überrascht sieht. Die Untersuchung des Rückenmarkes nach dem Tode des Patienten brachte keine Aufklärung über die klinischen Erscheinungen.

Babinski und **Froment** (2) beobachteten bei Kriegsverletzungen Kontraktur- und Lähmungszustände an den Gliedmaßen, ohne daß zentrales oder peripherisches Nervensystem verletzt waren, z. B. Lähmungszustand der Hand bei Verletzungen an der Brust oder dergleichen. Gewöhnlich besteht bei diesen Verwundeten erhöhte Vasomotilität, auch ist die direkte und elektrische Muskelerregbarkeit gesteigert, während sonst die Sehnen-



phänomene keine Veränderungen zu zeigen brauchen. Die Autoren meinen, daß die Zellen des Rückenmarks in diesen Fällen indirekt entweder in einen Zustand von Übererregung oder Unteraktivität gebracht sind, und daß dadurch die genannte Erscheinung auf reflektorischem Wege zustande kommen.

Bähr (3) macht auf Kontrakturen aufmerksam, die nach Durchschüssen durch die Achselfalte, die Beugefalte des Ellenbogengelenks, die Ursprungsgegend der Adduktoren und die Beugefalte des Kniegelenkes eintreten. Er nennt diese Schüsse Kulissenschüsse. Die Kontrakturen entstehen durch die Schmerzhaftigkeit bei den Streckbewegungen und treten vornehmlich auf, wenn bald nach der Verletzung zwangsmäßige Streckungen mit dem Patienten gemacht werden. Im Anschluß daran erwähnt der Autor noch andere Kontrakturen am Bein durch Knochenverletzungen, wobei Verkürzungen des Beines eintreten, die in Ruhelage sich ausgleichen. Viele dieser Fälle wären als Hysterie aufgefaßt.

Brandenburg (4) beschreibt einen Fall von Caput obstipum infolge von Myositis fibrosa des Musculus cucullaris, der durch Fibrolysininjektionen erheblich gebessert wurde.

Angio- und Trophoneurosen.

Ref.: Dr. W. Misch-Berlin.

1. Aföldi, Béla, Das Nagelbettzeichen. D. m. W. **42.** (29.) 878.
2. Blaisdell, J. Harper, Trichotillomania. A Report of Two Cases of This Rare Neurodermitis. The J. of Cut. Dis. **34.** (5.) 363.
3. Bowen, Precancerous dermatoses. Journ. of cut. dis. 1915. Dec.
4. Consorti, D., The Functional Vasomotor Syndrome. Policlin. Jan. 23.
5. Ferry, G., Le syndrome „mal des aviateurs" (étude expérimentale de la tension artérielle en vol). La Presse méd. **24.** (9.) 65.
6. Gaucher, Bizard et Bralez, Maladie de Raynaud et syphilis secondaire. Ann. des mal. vén. 1915. **10.** (1.) 6. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 86.)
7. Gerhartz, H., Lipodystrophia progressiva superior. M. m. W. **63.** (23.) 823.
8. Goodale, J. L., The Diagnosis and Management of Vasomotor Disturbances of the Upper Air Passages. Ann. of Otol. **25.** (3.) 527.
9. Hartshorn, Willis E., Some Clinical Phases of the Vasomotor Neuroses. Med. Rec. **89.** (18.) 777.
10. Hoogenhuyze, C. J. C. van, Elephantiasis nostras; een bijdrage tot de kennis der essentieele oedemen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (23.) 2054.
11. Hutchinson, R., Case of Hemihypertrophy with Postmortem Examination. Brit. J. of Childr. Dis. **13.** (152.)
12. Joelsohn, Fritz, Zwei bemerkenswerte Fälle von Alopecia areata. Med. Klin. **12.** (29.) 780.
13. Josefson, Arnold, Atrichia congenita und innere Sekretion. Arch. f. Dermat. **123.** (1.) 139.
14. Klessens, J. J. H. M., Über einen Fall segmentaler Hypertrichosis und über die segmentale Ausbreitung der gefärbten Haarflecke bei einigen Tieren. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 514.
15. Knispel, Rudolf, Lokale transitorische Polyzythämie bei vasomotorisch-trophischer Neurose. Diss. Berlin.
16. Kreibich, C., Zur Pathogenese der Dyshydrosis. Arch. f. Dermat. Ref. **122.** (10.) 785.
17. Kuznitzky, E., und Melchior, E., Subkutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lipodystrophia progressiva. Arch. f. Dermat. **123.** (1.) 133.
18. Labor, Marcello, Zur Kasuistik der harten Oedeme. W. m. W. **66.** (44.) 1646.
19. Lebar, Hypertrichosis After Traumatism of Limbs With or Without Nervous Lesions; Forty-Four Cases. Paris méd. Jan. 29.

20. Lewandowsky, M., Erbliche Kältelähmung. Zschr. f. d. ges. Neur. 34. (1/2.) 107.
21. Marxer, Hubert, Klinische Studien über Hautgefäßreflexe. Diss. München.
22. Monbrun, A., et Athanassio-Bénisty, Mme, Syndrome sympathique (troubles douloureux, vasomoteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'oeil. Rev. neur. 33. (I.) 906.
23. Montgomery, Douglaß W., Deep Transverse Furrowing of the Finger Nails Following Local Asphyxia. The J. of Cut. Dis. 34. (4.) 285.
24. Nicolas, Massia, Gaté et Pillon, Syndrôme de Raynaud et Syphilis. Ann. des mal. vén. 1915. 10. (1.) 13. (Ref.: Neur. Zbl. 36. 86.)
25. Prengowski, P., Ueber das hereditäre Auftreten der spastischen vasomotorischen Neurose (mit psychischen Erscheinungen). Arch. f. Psych. 56. (3.) 836.
26. Putnam, James J., Acroparesthesia. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 44. (3.) 193.
27. Rülf, Jakob, Intermittierende Gangstörung auf angioneurotischer Grundlage, kombiniert mit Raynaudscher Krankheit an den Fingern und anderen Angioneurosen. Arch. f. Psych. 56. (3.) 899.
28. Stein, Robert Otto, Die verschiedenen Ursachen der Alopezie. Med. Klin. 12. (3/4.) 59. 86.
29. Sterling, W., Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. Zschr. f. d. ges. Neur. 34. (1/2.) 130.
30. Stoll, Henry Farnum, Arterial Hypertension; Symptoms, Significance, Sequelae and Management. Med. Rec. 90. (18.) 757.
31. Sutton, R. L., Symptomatology and Treatment of Alopecia Areata. Missouri State M. Ass. J. Jan.
32. Taylor, Lester, Regional Hypertonus. The Clevel. M. J. 15. (7.) 468.
33. Troell, A., Attempts to Produce Experimentally Conditions of Sympatheticotonus, Vagotonus and Hyperthyroidism. Surg., Gyn. and Obst. Jan.
34. Weber, Parkes, Spurious Erythromelalgia. Remarks on non-syphilitic Arteriitis obliterans in Jews. Brit. J. of Dermat. 1915. 27. (6.) (Ref.: Neur. Zbl. 36. 87.)
35. Weeks, David F., and Renner, Dan S., A Case of Symmetrical Gangrene or Raynauds Disease Associated with Epilepsy. The J. of the Am. M. Ass. 66. (9.) 651.
36. Zacharias, Erich, Symmetrische Lipombildungen. D. Zschr. f. Chir. 135. (2/3.) 279.

Angioneurosen.

Von **Prengowski** (25) wird ein Fall mitgeteilt, in dem die spastische vasomotorische Neurose hereditär ist; die Erkrankung wurde nämlich bei einem siebenmonatigen Kinde und seinen beiden Eltern festgestellt. Bei dem 29jährigen Vater ergaben mehrfache Untersuchungen, daß eine typische Form der Erkrankung vorlag: Die Abkühlung des Körpers des Patienten hatte zur Folge die Abblassung der ganzen Haut, die leicht schon durch Berührung mit der Hand festzustellende Abkühlung derselben, die deutliche Verminderung des Umfanges und der Elastizität sowie die Trockenheit der Haut, in kurzer Zeit darauf die Bildung von Häutchen auf den Lippen und des Zungenbelages, einen unangenehmen Geruch aus dem Munde, leicht blaue Farbe auf den Lippen, kleinen Puls, 90 in der Minute, einen harten Strang in der Gegend des Dickdarms (eine die Obstipatio spastica bedingende Zusammenziehung des Dickdarmes), erweiterte Pupillen, bedeutend erhöhte Sehnenreflexe, einen stärkeren Muskeltremor der ausgestreckten Hände, einen starken roten Dermographismus (Rötung bis zu 30 Minuten), deutliche Muskelspannung, Neigung zu unnatürlichen Posen, rasche blitzartige Bewegungen, Aufregung im Benehmen, lautes und akzentuiertes Sprechen, große Gestikulation und Mimik. Durch Einführung des Patienten in den Zustand der normalen Erweiterung der Hautgefäße wurde das Verschwinden der meisten dieser Erscheinungen bewirkt. Ähnliche Erscheinungen wurden bei



der Mutter beobachtet; sie bemerkte, daß wenn sie bei kalter Temperatur im Zimmer aus dem warmem Bette aufsteht und sich rasch aufdeckt, ihr Gesicht und ihre Hände eingefallen und blaß aussehen, was nicht der Fall ist, wenn Patientin nicht rasch abgekühlt wird; ebenso tritt bei vorhergehender rascher Abkühlung eine Veränderung ihrer Stimmung in der Weise ein, daß sie besonders empfindlich, arbeitsunlustig, geneigt zu Schwärmerei und zur Verstimmung ist. Mehrfache Untersuchungen an der Frau ergaben, daß die Abkühlung tatsächlich die angegebenen Veränderungen an Gesicht und Händen hervorrief, und daß diese letzteren zu dem allgemeinen Zustande der Patientin in Beziehung standen. Bei dem Kinde trat ebenfalls, wenn es rasch aufgedeckt wurde, eine rasche Veränderung des ganzen Zustandes ein: Die Hautdecke am ganzen Körper blaßte deutlich ab, die Wangen verloren ihre rötliche Farbe und waren nicht mehr so rund und voll wie vorher, Hände und Finger waren nicht mehr so voll und dick wie früher, die Haut an den Händen ließ sich leicht in Falten fassen, es entstand der Eindruck, als ob eine Eintrocknung der Haut eingetreten sei; beim Betasten nahm man eine Abkühlung der Haut deutlich wahr, besonders an der Außenfläche der Oberschenkel; die Haut verlor ihre Elastizität und wurde trocken, nach einiger Zeit traten trockene Lippen auf, besonders an der Oberlippe konnte man das sich bildende Häutchen feststellen; die Pupillen wurden weiter; der Puls in der Radialarterie wurde deutlich kleiner und um 10 bis 15 Schläge in der Minute schneller. Wurde das Kind längere Zeit in diesem Zustande gehalten, so gab es während dieser ganzen Zeit keinen Stuhlgang ab, und der nächste Stuhl nach Aufhebung des abnormen Zustandes war hart und schleimhaltig. Es fand sich auffallender Dermographismus, der bis zu $^3/_4$ Stunden anhielt. Auch psychisch war das Kind während des abnormen Zustandes so verändert, daß man den Eindruck hatte, es wäre nicht dasselbe Kind wie früher: es war launisch in der Nahrungsaufnahme und wimmerte ständig.

Verf. kommt zu der Auffassung, daß die vasomotorische Störung den Ausgangspunkt für alle übrigen Erscheinungen und das Wesen der ganzen Erkrankung bildet, welche deshalb auch als spastische Angioneurose bezeichnet wird. Als ätiologische Momente der Neurose kommen vor allem in Betracht: Übermäßige geistige Tätigkeit, Gemütserschütterungen bei ungenügendem Ausruhen, geringem Schlafe, schlechter Ernährung usw., vor allem aber bei langdauerndem, ständigem, großem Gebrauch der Koffeinpräparate. Diese Momente führen zu der Neurose, wenn sie viele Jahre, sogar Jahrzehnte hindurch und oft sogar auf einige Generationen wirken. Hinsichtlich des Überganges der Erkrankung auf das Kind kommt Verf. zu der Annahme, daß die Erkrankung der Eltern Ursache der Veränderungen ist, mit denen der kindliche Keim gebildet wurde, d. h. daß es sich hier um Vererbung, im echten Sinne des Wortes, der krankhaften Eigenschaften handelt.

Ein von **Rülf** (27) mitgeteilter Fall von intermittierender Gangstörung ist deshalb von Bedeutung, weil er durch die Kombination mit verschiedenartigen Angioneurosen den Nachweis erbringt, daß die äußerst seltene und von zahlreichen Autoren abgeleugnete, angioneurotische Form des intermittierenden Hinkens tatsächlich existiert, und weil die Gangstörung in sehr eigenartiger Weise mit einer Fülle anderer Angioneurosen kompliziert war. Es handelte sich nämlich um ein neuropathisch stark belastetes Individuum weiblichen Geschlechts, das schon in der Kindheit eigenartige Tiks gezeigt hatte und später an einer Reihe von Angioneurosen erkrankte, deren etwa folgende gesondert werden können: 1. Migräne, 2. Raynaudsche Krankheit, 3. intermittierende Gangstörung, 4. Stenokardie, 5. Erythromelie der Nasen-



spitze. Im Vordergrunde standen die intermittierende Gangstörung und die Raynaudsche Krankheit. Die erstere zeigte das Bild, das für das als intermittierendes Hinken bezeichnete Krankheitsbild äußerst charakteristisch war; daß aber hier ein vasokonstriktorischer Vorgang die Gangstörung verursachte, zeigten schon die subjektiven Sensationen, die Patientin beim Ausruhen des Beines nach etwa 10 Minuten langem Gehen hatte, nämlich ein Gefühl des Tickens und des Warmwerdens im Beine. Diese Sensationen sind offenbar das subjektive Anzeichen für die Lösung des während der vorhergehenden Gangbewegung aufgetretenen Gefäßkrampfes und des Wiedereinströmens des Blutes in das durch die vorhergehende Vasokonstriktion anämisierte Bein; daß dieses durch das Gehen tatsächlich anämisiert wurde, ließ sich objektiv feststellen durch die palpatorisch leicht wahrnehmbare Herabsetzung der Hauttemperatur. Die Gangstörung setzte zu einer Zeit ein, in der die Herzbeschwerden der Patientin stark zunahmen, so daß anzunehmen ist, daß beide in ursächlichem Zusammenhang stehen, daß sie vielleicht als gemeinsame Wirkung der Verschlimmerung des allgemeinen neurovaskulären Leidens zu betrachten sind. Ebenfalls äußerst typisch war die Raynaudsche Krankheit an den Fingern der Patientin; es bestand zuerst nur Synkope, erst nach einem Vierteljahr schlossen sich Erscheinungen von Asphyxie an, zur Gangrän ist es nie gekommen. Ebenso typisch waren die übrigen oben erwähnten angioneurotischen Erscheinungen. Als Ursache für die Gangstörung ist ein intermittierend eintretender Spasmus der Gefäßkapillaren anzusehen. Auf einer Reizung der Vasokonstriktoren beruhen außer der Gangstörung auch die Raynaudschen und die stenokardischen Anfälle, sowie die Migräne, während die erythromelischen Erscheinungen an der Nasenspitze vielmehr auf eine Reizung der Vasodilatatoren, und zwar der arteriellen Kapillaren zu beziehen sind. Es handelt sich also bei der Patientin um eine außerordentlich ausgedehnte Angioneurose, die sich auf dem Grund einer exquisiten neuropathischen Diathese entwickelt hat. Bei der Auslösung der Attacken spielen zwar psychogene Momente eine Rolle, aber es scheinen doch rein körperliche Momente, wie Anstrengungen, dabei sehr wesentlich mitzuwirken.

Als Beitrag zu den vasomotorischen Neurosen teilt **Hartshorn** (9) zwei Fälle von vorübergehendem Ödem mit. Bei dem ersten Fall eines 27jährigen Stahlarbeiters waren während 8 Monaten nach einer geringfügigen Fingerverletzung durch eingedrungene Stahlsplitter, die operativ entfernt wurden, Schwellungen von Vorderarm und Hand aufgetreten, sobald und nur, wenn er zu arbeiten versuchte; es lag nervöse Konstitution vor; nachdem ihm eindringlich gesagt worden war, daß es sich nur um ein nervöses Leiden handele, blieben die Ödeme fort. Wahrscheinlich stand die Erkrankung in Verbindung mit den Entschädigungsansprüchen. Bei dem anderen Fall einer 45jährigen Frau ohne neurotische Anamnese traten zeitweise plötzliche Schwellungen der Zunge auf, so daß sie beim Schlucken und Sprechen behindert war; die Schwellung war stets von Obstipation und Urtikaria begleitet. Es werden bei diesen Fällen folgende Punkte hervorgehoben: Das vorübergehende Ödem trat unter gewissen bestimmten Bedingungen auf bei gleichzeitiger nervöser Diathese; es ist begleitet von urtikariellen Erscheinungen oder anderen Hauteruptionen; häufig treten Abdominalsymptome auf, akute Leibschmerzen mit Obstipation oder von früher her berichtete Anzeichen intestinaler Stase. — Anschließend bespricht Verf. die verschiedenen Vasoneurosen einzeln, nämlich das angioneurotische Ödem, die Erythromelalgie, die Endarteritis oder Thromboangiitis obliterans, das intermittierende Hinken und die Epidermisveränderungen und Neurosen vom trophischen Typus.



Weeks und **Renner** (35) geben die kasuistische Mitteilung eines Falles von schwerer Raynaudscher Krankheit an beiden Beinen, die in 23 Tagen zum Tode führte und mit schwerer Epilepsie verbunden war. Hereditär ließ sich nichts ermitteln. Die Epilepsie schien erst mit dem Raynaud zu beginnen, es traten während der Krankheit fünf große Anfälle auf.

Von **Lewandowsky** (20) wird ausführlich ein Fall mitgeteilt, der zu einer Gruppe gehört, die zuerst von Eulenburg beobachtet und als Paramyotonie bezeichnet wurde; an Stelle und in Erweiterung dieser Bezeichnung wird dafür der Name „Erbliche Kältelähmung" vorgeschlagen, weil bei dieser heredodegenerativen Erkrankung die auslösende Bedeutung des Kälteeinflusses für den Eintritt krankhafter Muskelzustände ersichtlich von beherrschender Bedeutung ist.

Die erhebliche Kältelähmung ist eine umschriebene Krankheitseinheit, gekennzeichnet durch den abnormen Einfluß niedriger Temperaturen auf die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur. Die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur wird durch die Kälte vermindert und kann schließlich aufgehoben werden. Parallel damit geht eine Abnahme bis zur schließlichen Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Mit der Verminderung der Kontraktionsfähigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur kann eine Steifigkeit der Muskulatur eintreten, die aber in manchen Muskeln, insbesondere den proximalen, fehlen kann, und die in einzelnen Fällen überhaupt fast völlig vermißt wird. Mit der Zunahme des pathologischen Zustandes kann die Steifigkeit der schlaffen Lähmung Platz machen. Dem Zustand der Steifigkeit entsprechen myotonieähnliche, in manchen Fällen auch mit der klassischen myotonischen Reaktion übereinstimmende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Dauer und Stärke des pathologischen Zustandes ist in den einzelnen Fällen verschieden, am geringsten im allgemeinen in der Kopf- bzw. Gesichtsmuskulatur. In den meisten Fällen überdauert der pathologische Zustand in den Gliedermuskeln die Kälteeinwirkung einige Stunden. Der Einfluß der Kälte ist mindestens zum Teil ein indirekter, wahrscheinlich reflektorischer. Angiospastischen Einflüssen kann dabei eine entscheidende Rolle nicht zukommen. Der pathologische Zustand der Muskulatur in der ausgesprochenen Kältelähmung scheint große Ähnlichkeit oder vielleicht volle Übereinstimmung mit dem der paroxysmalen familiären Lähmung zu haben, nur daß die Kälte bei dieser ohne jeden Einfluß ist. Der physikalisch-physiologische Zustand der Steifigkeit bei der Kältelähmung zeigt anderseits große Ähnlichkeit mit dem der Thomsenschen Krankheit; im übrigen aber ist die Beziehung der erblichen Kältelähmung zur Thomsenschen Krankheit eine oberflächlichere, und die beiden Krankheitseinheiten sind durchaus voneinander zu trennen. Die Myotonie und die myotonische Reaktion sind nur Symptome, die nicht einmal ganz feststehend sind, sondern Abarten zeigen. Sie kommen bei mehreren Krankheitsformen vor, von denen bisher die Thomsensche Krankheit, die Myotonische Muskelatrophie und die Erbliche Kältelähmung, vielleicht auch die paroxysmale familiäre Lähmung unterschieden werden können (vgl. den Fall von Eulenburg p. 447).

Von **Montgomery** (23) wird ein Fall mitgeteilt, indem bei einem Manne mit sehr labilem Vasomotorensystem nach einer schweren Streptokokkeninfektion im folgenden Winter eine schwere Asphyxie aller Finger, inklusive des Daumens, sowie in geringerem Grade der Füsse aufgetreten war. Hervorgehoben wird, daß mehrere Monate nach diesem schweren Anfall, während die Asphyxie in mäßigem Grade noch weiter anhielt, an den Nägeln quere Furchen zu beobachten waren, die mit dem Wachstum der Nägel weiter wanderten und etwa sechs Monate nach dem Anfall das Nagelende erreichten.

Es wird angenommen, daß diese vorübergehende trophische Störung im Nagelwachstum durch den infolge der Asphyxie eingetretenen lokalen Sauerstoffmangel bedingt war.

Von **Taylor** (32) wird darauf hingewiesen, daß viele Fälle von sogenanntem Rheumatismus und von Neuralgien auf einen regionalen Hypertonus umschriebener Gefäßgebiete zurückzuführen sind, daß derartige lokale Schmerzen auf zirkumskripte Arterienkrämpfe zurückzuführen sind. Es werden drei Fälle mitgeteilt, in denen Verf. durch Blutdruckmessungen feststellen konnte, daß der Blutdruck in der proximalen Arterie niedriger war als in der distalen; wenn z. B. über der Femoralis ein Blutdruck von 165 mm, über der Tibialis ein Blutdruck von 205 mm zu finden ist, so ist anzunehmen, daß der erstere der richtige ist und daß der erhöhte Tibialisdruck auf regionale Hypertonie zurückzuführen ist.

Von **Putnam** (26) wird die Frage diskutiert, ob die Akroparästhesien eine Neurose oder eine organische, entzündliche Läsion darstellen. Tatsächlich werden sie so häufig mit, wenn auch leichten, Zirkulationsstörungen beobachtet, daß man eine vasomotorische Neurose als wesentlichen Faktor ihrer Entstehung ansehen muß; außerdem läßt sich in den meisten derartigen Fällen eine neurotische Veranlagung nachweisen, und die Patienten befinden sich im Entwicklungsalter, in dem Ermüdungssymptome sehr häufig sind. Für entzündliche Vorgänge fehlen alle Anhaltspunkte. Zur Erklärung der Entstehung des Phänomens wird die von den Physiologen gemachte Beobachtung herangezogen, daß während des festen Schlafes die Zirkulation vermindert und der Gefäßtonus erniedrigt ist, und daß im Moment des Aufwachens, also zu der Zeit, in der die Akroparästhesien aufzutreten pflegen, der Gefäßtonus sich rapid zu heben beginnt. Prophylaktisch kommt allgemeine tonisierende Behandlung, die Fernhaltung von Aufregungen und von toxämischen Erkrankungen (Arthritiden) in Betracht.

Ein Fall von hartem Ödem der Hand wurde neben fünf anderen gleichverlaufenden von **Labor** (18) im Anschluß an das Rezidiv einer Erfrierung ersten Grades beobachtet. Es fand sich am Handrücken eine teigige Schwellung, die sich im Laufe von Monaten violett verfärbte und härter wurde, die Haut verdickte sich und war nicht mehr abhebbar; gleichzeitig trat am Oberarm über dem Bizepswulst ein 2 mm dicker runder subkutaner Strang auf, in dem mikroskopisch Reste einer alten Blutung ins Gewebe mit Hinterlassung von Pigmentschollen nachgewiesen wurden (offenbar durch Blutung verödetes Lymphgefäß). Die mechanische Entstehung des Ödems wäre nur durch einen abnormen Mangel kollateraler Lymphbahnen erklärbar.

Allgemeine und lokale trophische Erkrankungen.

Ein Fall von Lipodystrophia progressiva superior, der die Erscheinungen der Lipodystrophie in besonders hohem Grade zeigte, wird von **Gerhartz** (7) mitgeteilt. Hervorzuheben ist hier vor allem das Vorkommen bei einem Manne, was außerordentlich selten beobachtet wurde. Die bei diesem Falle beobachteten Erscheinungen gruppieren sich zu einem Symptomenkomplex, der charakterisiert ist durch eine von oben nach unten bis zu den Oberschenkeln progressiv abnehmende Verminderung des Unterhautfettgewebes, begleitet aber hier von einigen Zeichen, deren Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde und deren Bedeutung noch unbekannt ist. Dahin sind zu rechnen die gute Ausbildung des Unterhautfettgewebes der Waden, die auffallend gute Muskelentwicklung, die abnorm starke Behaarung des unteren Rückenab-



schnittes und der Achselgruben, die geringen Erscheinungen von Atrophie an den Fingernägeln, die Kleinheit der Gaumentonsillen, die Furunkulosis, die Neigung zum Erröten, die Hyperhidrosis, die Atresie der linken Stirnhöhle, das Fehlen des Rachenreflexes, das positive Fazialisphänomen, die Leukozytose (ohne Veränderung der prozentualen Verhältniszahlen der einzelnen Formen), die Atonie des Zwerchfelles, die mit lebhafter Peristaltik, aber Verzögerung der Entleerung, mit Verringerung der Magensekretion, mit Hypermotilität des ersten und mittleren Abschnittes des Kolons einhergehende Dyspepsie, die Oligurie, Phosphaturie, alimentäre Glykosurie, die Labilität und Steigerung der Pulszahl, die Schlaflosigkeit und die geringe Steigerung der Apperzeption und Aktion. Ein Teil dieser Erscheinungen läßt an Hyperthyreoidismus denken, findet aber auch ausreichende Erklärung durch die Annahme einer Übererregbarkeit des sympathischen Systems, die ja gewöhnlich dabei vorhanden zu sein pflegt; eigentliche, sonst häufig vorkommende dysthyreoische Erscheinungen fehlen aber. Um die Beziehungen der vasomotorischen und sekretorischen Symptome des Leidens zum Sympathikus weiter zu erhärten, wurden noch einige Proben angestellt, die jedoch sämtlich negativ ausfielen, mit Ausnahme einer deutlich nachweisbaren Erniedrigung der Zuckertoleranz. Die Untersuchung des Kranken gab also keine sicheren Hinweise darauf, daß die progressive Lipodystrophie mit innersekretorischen oder Sympathikus- oder Vagusstörungen etwas zu tun hat.

Von **Kuznitzky** und **Melchior** (17) wird ein Fall von allgemeiner Lipodystrophia progressiva mitgeteilt, bei dem der Fettschwund ein derartiger war, daß die Oberhaut von der die Muskelschicht bedeckenden Aponeurose lymphsackartig getrennt war, und bei dem sich außerdem in der Unterhaut des rechten Ellenbogens eine isolierte Kalkablagerung befand. Hinsichtlich der vollkommenen Lipodystrophie und der isolierten Kalkablagerung wird in Erwägung gezogen, ob nicht hier Beziehungen zwischen Kalk und Fettstoffwechsel eine Rolle spielen; doch war es leider nicht möglich, diese Vermutung im Stoffwechselversuch nachzuprüfen.

Symmetrische Lipombildungen, wie sie nicht sehr häufig beobachtet worden sind, werden von **Zacharias** (36) an zwei sehr ausgesprochenen Fällen beschrieben. Am häufigsten finden sich Lipome bei dem weiblichen Geschlecht. Hinsichtlich der besonderen Disposition der einzelnen Körperteile ist zu bemerken, daß sie am Schädel äußerst selten sind; dagegen ist der Hals häufig der Sitz solcher Geschwülste, und wenn andere Körperteile Lipome in symmetrischer Anordnung enthalten, so ist der Hals fast stets auch mitbeteiligt; der Rücken ist selten, häufiger Hüft- und Gefäßgegend befallen; ganz besonders oft sind Oberarme und Oberschenkel, viel öfter als Unterarme und Unterschenkel, beteiligt; die oberen Extremitäten neigen mehr dazu als die unteren. Im allgemeinen sollen Stellen, die Insulten ausgesetzt sind, sowie drüsenarme Bezirke und Regionen, die durch starkes Fettlager sich auszeichnen, bevorzugt werden. Bei dem ersten der zwei hier mitgeteilten Fälle fanden sich enorme symmetrische Lipommassen in der Gefäßgegend, bei denen zweimalige Operationen ohne dauernden Erfolg geblieben waren, vielmehr die Geschwulstmassen zuletzt beträchtlicher als zuvor waren; der Fall ist sehr bemerkenswert durch die enorme Größe der Geschwülste, ihr symmetrisches Auftreten und ihre kongenitale Entstehung. Der zweite Fall, bei dem sich völlig symmetrische Lipome an beiden Vorderarmen fanden, war besonders bemerkenswert durch die ausgesprochene Heredität, die sich gut verfolgen ließ, indem, nach Angaben der Patientin, ihre Mutter die gleichen Geschwülste an beiden Vorderarmen jahrzehntelang besessen hatte; auch bei der 38jährigen Tochter der Patientin zeigten sich



auf beiden Vorderarmen symmetrisch angeordnete Lipome, links zwei auf der Beuge- und zwei auf der Streckseite, rechts drei auf der Beuge- und zwei auf der Streckseite. — Zum Schluß werden noch die verschiedenen Theorien über die Entstehung der symmetrischen Lipome erörtert, ohne daß Verf. zu einer Entscheidung gelangt. Jedenfalls aber verdient für beide Fälle vor allem eine embryonale Keimversprengung in Betracht gezogen zu werden, die durch unbekannte Einflüsse zum Wachstum angeregt, zur Entstehung der Lipome geführt hat.

Von **Sterling** (29) werden zwei Fälle von universeller Alopezie mitgeteilt, die außer einem nervösen Schock auch Störungen der inneren Sekretion aufwiesen. In beiden Fällen war das Kardinalsymptom der Haarausfall aus dem behaarten Kopfteil und aus anderen Körperterritorien. Das markanteste Merkmal dieses Haarausfalls war, daß er nicht, wie bei anderen Alopezien, langsam und unmerklich, sondern in mehr oder weniger akuter Weise zutage trat. Es pflegten ihm einige Prodromalsymptome voranzugehen, wie Kopfschmerzen und Sausen im Kopfe. Die subjektiven Symptome in der Haut bestanden während des Haarausfalls in Schmerzen und Kriebeln an den Stellen desselben und verschwanden nach dem Haarausfall völlig wieder. Der Krankheitsprozeß begann im Gebiete des Kopfes und der Augenbrauen, anfänglich mit dem Ausfall in kleinsten, später in größeren Büscheln. Bei dem einen Patienten begannen, nach zwei Jahren einer absoluten Haarlosigkeit auf dem ganzen Körper, die Haare wieder zu wachsen, bei den anderen wurde bisher keine Restitution beobachtet. Die Haut war an den Stellen des Haarausfalles glatt, doch ohne Elfenbeinglanz, blaß und von gelblicher Verfärbung wie die Haut der Chinesen. Es fanden sich ferner trophische Veränderungen der Nägel und von vasomotorischen Symptomen Schwitzen der Hände und Füße sowie besonders der Achselhöhlen und abnorme Kühle der Extremitäten. Bei dem einen Falle fanden sich außerdem zwei interessante Symptome vasomotorischer Herkunft, nämlich eine periodische Schwellung der Brüste und eine lokale Asphyxie an Händen und Füßen. Ferner fiel in beiden Fällen eine deutliche Labilität und Erregbarkeit der Herztätigkeit auf. In beiden Fällen waren ferner Zahnanomalien bemerkenswert, bei dem einen eine asymmetrische Gruppierung der Zähne, bei dem anderen Hutchinsonsche Zahnveränderungen. Auffallend war, daß beide Männer, die im Alter von 23 bzw. 24 Jahren standen, bisher nicht vermählt waren und bisher kein einziges Mal sexuellen Verkehr hatten, eine Erscheinung, die Verf. zum Gebiete der sexuellen Dissoziation zu gehören scheint. Dem entsprach auch der allgemeine Körperbau der beiden Fälle, der mehr an den eines Jünglings als an den eines erwachsenen Mannes erinnerte und der folgende Hauptzüge aufwies: Grazile jugendliche Körpergestalt, unregelmäßiger großer Schädel von brachyzephalem Typus, prominente Stirn- und Parietalhöcker, enge Lidspalten, wulstige, etwas abgewickelte Lippen, breite Nasenwurzel, ein Gesichtstypus, der an den der Chinesen erinnerte, sehr kleines Gesäß, übermäßig lange obere Extremitäten, wenig entwickeltes, von den Seiten und in dorsoventraler Richtung abgeplattetes Becken.

Während zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß es mit voller Sicherheit festgestellte Fälle von Alopezie nervöser Herkunft gibt, die manchmal sogar das typische Bild der sog. Alopecia areata aufweisen können, und doch nicht mit ihr identisch sind, gibt es anderseits auch Fälle, von Alopezie trophoneurotischen Ursprungs, bei denen sich neben dem psychischen Schock auch deutliche Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion finden. Auch in den vorliegenden Fällen resultiert aus der



Analyse der klinischen Symptome, daß bei der Entstehung des Krankheitssyndroms eine pathognomonische Rolle fünf Drüsen mit innerer Sekretion spielen können, nämlich die Hypophyse, die Keimdrüsen, die Schilddrüse, die Nebennieren und die Epithelkörperchen. Es ist also ein pluriglanduläres Syndrom sensu strictiori, dessen Kardinalsymptom die Depilationserscheinungen bilden. Die sämtlichen Betrachtungen der vorliegenden Arbeit werden in folgenden Schlüssen rekapituliert: Es existiert ein pluriglanduläres Syndrom, welches häufig unter der Einwirkung des psychischen Schocks entsteht, der sogenannten „pluriglandulären Insuffizienz“ verwandt, jedoch in der Gestaltung und Intensität einzelner Symptome von dieser verschieden ist, dessen Kardinalmerkmal und Hauptsymptom der allgemeine Haarausfall ist, sehr an die Alopecia areata erinnernd, jedoch mit dieser nicht identisch. Die Alopecia areata ist keine distinkte Krankheitseinheit, sondern ein Symptomenkomplex mit ziemlich deutlich umrissener klinischer Gestalt, welcher jedoch unter der Einwirkung von verschiedenen ätiologischen Momenten sich einstellen kann (Infektion, allgemeine Intoxikation des Organismus, lokales Trauma, allgemeiner psychischer Schock, Lues, Heredität usw.) Von diesem Symptomenkomplex sind Fälle pluriglandulären Ursprungs abzusondern, denen eine besondere klinische Dignität gebührt.

Von **Josefson** (13) wird ein Fall von angeborener totaler Alopezie mitgeteilt, bei dem eine Anzahl Störungen sicher endokriner Natur festgestellt werden konnten. Außer der vollkommenen Haarlosigkeit fanden sich bei der 16jährigen Schwedin Zahnanomalien, ein gewisser Grad von Infantilismus der Psyche wie auch des Skeletts und eine Verspätung der Pubertät. Der Zahnwechsel war bedeutend verspätet: eine Menstruation war noch nicht aufgetreten, es fehlten die sekundären Geschlechtscharaktere, und die äußeren Genitalien waren auffallend infantil. Psychisch machte sie den Eindruck eines 12jährigen Mädchens. Die Haut war von Geburt an vollständig kahl, mit Ausnahme einiger Haare oberhalb der Augen. Die Röntgenuntersuchung des Skeletts zeigte eine Hemmung der Ossifikation. Die Schilddrüse war vergrößert, was Zeichen einer Hyperfunktion oder einer Kompensation für die Hypofunktion einer anderen Drüse oder aber auch einer Hypofunktion sein kann. Im ganzen weisen alle Symptome auf eine endokrine Störung deutlich hin. Wenn auch die mikroskopische Untersuchung der Haut, die sehr spärliche und atrophische Haaranlagen aufwies, nicht viel von einer Behandlung mit Organextrakten erhoffen ließ, so schlug der damit angestellte Versuch doch nicht ganz fehl, indem recht bald danach Haare über den Augen erschienen; die Behandlung konnte leider nicht durchgeführt werden. Der Fall hätte schon im ersten Lebensjahr behandelt werden müssen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß Fälle von Atrichia congenita als endokrin aufgefaßt werden müssen, und es muß demgemäß eine Organtherapie versucht werden; das gleiche gilt auch für den Haarausfall nach schweren Krankheiten.

Über die verschiedenen Ursachen der Alopezie berichtet zusammenfassend **Stein** (28) in einem klinischen Vortrage. Es werden Noxen, die das fertige Haar als solches vorzeitig zerstören, von denjenigen, die den pilopoetischen Apparat treffen, unterschieden; zu den ersteren werden die infektiösen Alopezien, zu den letzteren die neurogenen, die toxischen, die atrophischen und die zikatriziellen Alopezien gezählt. Die häufigsten Ursachen des infektiösen Haarausfalls sind die durch Fadenpilze bedingten, übertragbaren, scheibenförmigen Alopezien, von denen klinisch drei Typen differenziert werden können, die Mikrosporie, die Trichophytie und der Favus. Die typische Mikrosporieplaque ist eine runde oder ovale, etwa 4 bis 5 cm



im Durchmesser enthaltende, scheinbar haarlose Scheibe, die wie mit grauer Asche bestreut aussieht, weil sämtliche Haare in ihrem Bereich in gleicher Höhe abgebrochen sind. Bei der Trichophytie ist eine oberflächliche (Herpes tonsurans) und eine tiefe (Sycosis) Form zu unterscheiden; während bei der ersteren inmitten eines haarlosen Fleckes einzelne normal gefärbte und normal lange Haare als ausgesparte, von der Infektion verschonte Haarbüschel stehen geblieben sind, besteht die letztere aus einer scharf umschriebenen, prominenten, leicht blutenden Granulationsfläche, die fast haarlos und von eitrigen Krusten und Pusteln bedeckt ist. Die Favuserkrankungen endlich sind charakterisiert durch die Ausbildung des „Skutulums", eines napfförmig gestalteten, kreisförmigen, flachen, in der Mitte gedellten Pilzkuchens, der in der Mitte meist von einem Haare durchbohrt ist. Während Mikrosporie und Trichophytie spontan wieder zur Involution kommen, ist der Favus ein eminent chronisches Leiden von unbegrenzter Dauer; durch Ausfall der Epilierung der favösen Haare wird eine definitive Alopezie gesetzt, denn die narbige Beschaffenheit des Haarbodens hat zu einer Verödung der Haarpapillen geführt.

Im Gegensatz zu den mykotischen Alopezien ist die Ätiologie der Alopecia areata oder Area Celsi, die unter dem Bilde kreisförmiger, scharf konturierter, blasser, glatter, haarloser Scheiben inmitten behaarter Regionen erscheinen, noch ganz unbekannt. Während mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Ursache ein spezifisches, in loco wirksames Virus, das nur unter besonders günstigen Bedingungen und bei einer gewissen Disposition übertragbar ist, anzunehmen ist, so vertreten doch besonders französische Autoren die Ansicht, daß es sich um einen rein nervösen Haarausfall, bedingt durch eine Trophoneurose, handelt. Als rein nervöse Alopezien sichergestellt sind nur im Tierexperiment durch Extirpation von Nerven oder Ganglien hervorgerufene Haarausfälle (Joseph) sowie Alopezien, die nach traumatischer Verletzung peripherer Nerven im Versorgungsgebiete derselben auftraten; hierher gehören ferner Alopezien, die infolge von vasomotorischen Störungen bei schweren psychischen Traumen reflektorisch zustande kommen können. Im Gegensatz zu dieser Gruppe der Alopezien sind die toxischen Alopezien niemals zirkumskript, sondern immer diffus; hierher gehört vor allem der puerperale Haarausfall, ferner das allgemeine Defluvium nach Typhus, Pneumonie, Influenza. Bei der syphilitischen Alopezie ist zwischen einem diffusen Defluvium, das als ausgesprochenes Eruptionssymptom in der 7. bis 8. Woche auftritt, und einer areolären Alopezie, die im dritten bis vierten Monat zur Zeit des Abklingens des ersten Exanthems entsteht, zu unterscheiden (Finger); während die erstere wohl durch kreisende Toxine hervorgerufen wird, ist die letztere wohl auf eine herdförmige Viruslokalisation in der Kopfhaut zurückzuführen. Endlich ist noch die toxische, diffuse Alopezie zu erwähnen, die sich durch Verabreichung von Thallium hervorrufen läßt und die zu einer völligen Restitution der verlorenen Haare nach Aussetzen des Mittels führt.

Von **Joelsohn** (12) werden zwei Fälle von Alopecia areata mitgeteilt, die für die Theorie einer trophoneurotischen Genese des Leidens sprechen. In dem ersten Falle entwickelte sich drei Tage nach einem schweren psychischen Kriegstrauma eine partielle Grau- und dann Weißfärbung der Haare und im weiteren Verlaufe nach drei Wochen eine Alopecia areata, die von den ergrauten Teilen ausging. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine Verbindung von Vitiligo und Alopecia areata, die ohne erkennbare Ursache entstanden waren. Das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten erscheint unter dem Gesichtspunkte einer trophoneurotischen Störung als möglicherweise gemeinsamen Ursache recht bemerkenswert.



Von **Blaisdell** (2) werden zwei Fälle von Trichotillomanie, d. h. der Sucht, sich die Haare auszuziehen, bei einem 39- bzw. 43jährigen Manne mitgeteilt. Bei dem einen bildeten sich angeblich rote Flecke, bei dem anderen Knötchen um die Haarfollikel mit heftigem Juckreiz, so daß sie sich ständig veranlaßt sahen, die einzelnen Haare auszureißen. Das Leiden bestand seit mehreren Jahren. Es waren große kahle Flecke entstanden, die an Alopecia areata erinnerten. Alle therapeutischen Versuche versagten.

Als präschankeriöse Dermatosen bezeichnet **Bowen** (3) eine Hauterkrankung, die er in sechs Fällen, von denen drei später krebsig entarteten, beobachtet hat. In einer früheren Mitteilung (Journ. of. cut. Dis. 1912) hatte Verf. bereits zwei derartige Fälle beschrieben und ihre histologische Verwandtschaft mit dem Karzinom festgestellt, ohne daß er klinisch einen Zusammenhang beobachtet hatte. Die Erkrankung verläuft äußerst chronisch, in zwei der Fälle über 19 bzw. 30 Jahre. Histologisch ist sie äußerst charakteristisch, während eine klinische Diagnose ohne mikroskopische Untersuchung unmöglich ist. Sie beginnt als feste, blaßrote Papel, die von einer verdickten Hornschicht bedeckt ist, seröse Exsudation aufweist und zu runden, knötchenförmigen, oft konfluierenden Läsionen auswächst. Als Therapie kommt nur Exzision oder Exstirpation in Betracht, die schon wegen der Gefahr der krebsigen Entartung notwendig erscheint. Anschließend wird noch die Stellung dieser Erkrankung unter den „Dyskeratosen“ insbesondere ihre Beziehung zu Pagets Disease erörtert.

Als Nagelbettzeichen bezeichnet **Alföldi** (1) den bei peripheren Nervenverletzungen beobachteten Symptomenkomplex von Zuspitzung der Fingerbeere, Verschwinden des Nagelsaumes und krallenförmiger Krümmung des Nagels, welcher die Folge einer Störung in der Ablösung der Nagelplatte vom Nagelbett am freien Rand der ersteren ist, einer Störung, die infolge der Erkrankung der das Nagelbett versorgenden trophischen Nervenfasern auftritt. Der ständig in distaler Richtung wachsende Nagel schiebt nämlich das nun in abnormer Weise sich von der Nagelplatte nicht mehr ablösende Nagelbett derart vorwärts, daß das Nagelbett an der Stelle des Nagelsaumes nun entweder in der Form eines an der volaren Fläche des freien Nagelrandes haftenden, dünnen, hautartigen oder aber eines 1 bis 3 mm dicken fleischigen, mit trockenen Hautschuppen bedeckten Gebildes in Erscheinung tritt. Dies Zeichen wurde in etwa 98 % von Nervenverletzungen der Extremitäten beobachtet. Es tritt etwa 10 Tage nach der Unterbrechung der Nervenleitung auf und bildet sich mit der Wiederkehr der normalen Nervenleitung rasch wieder zurück. In zehn Fällen von peripherischer Nervenlähmung an den Extremitäten fand sich statt des eigentlichen Nagelbettzeichens eine Abweichung derart, daß die Verletzung der das Nagelwachstum regulierenden Nervenfasern die nahezu totale Sistierung des Nagelwachstums zur Folge hatte. Da den Nagelgliedern der Finger nur der Ulnaris und Medianus Äste liefert, so kommt es, daß bei Radialisverletzungen das Nagelbettzeichen nahezu immer fehlt, während es bei den Medianusverletzungen außerordentlich charakteristisch sichtbar ist und auch bei den Ulnarisverletzungen auf die letzten zwei, evtl. drei Finger beschränkt deutlich auftritt. An der unteren Extremität tritt das Nagelbettzeichen bei Ischiadikusverletzungen charakteristisch auf. Der Umstand, daß das Nagelbettzeichen sehr selten fehlt, daß es rasch nach der Verletzung auftritt, daß die einfache Besichtigung des Zeichens darüber orientiert, was für Nerven verletzt sind, ferner, daß sein Verschwinden ein sicheres Zeichen der Wiederherstellung der Nervenleitung ist, sichert dem Symptom hervorragenden praktischen Wert und lohnt reichlich die geringe Mühe, die seine Feststellung erfordert.



Zur Pathogenese der Dysidrosis wird von **Kreibich** (16) der Fall eines Offiziers mitgeteilt, der an typischer Hyperidrosis der Hände (kühle, feuchte, leicht zyanotische Hände) litt und bei dem, im Anschluß an eine Medianusverletzung, ausschließlich im Bereich der gelähmten Finger (Daumen, Zeigefinger, Endphalange des Mittelfingers) und dem dazu gehörigen Teil der Hohlhand Bläschenbildung eingetreten war. Diese traten nicht sofort nach der Verletzung auf, sondern erst nach einem gewissen Zeitraum, nachdem die Schußwunde verheilt war und sich am Nerven Heilungsvorgänge abspielten, die mit subjektiven Empfindungen (neuralgiformen Schmerzen?) einhergingen. Die Operation zeigte eine oberflächliche Auftreibung und mäßige Verhärtung des Nerven. Daraus ergibt sich zweifellos, daß die Hautveränderung mit der Nervenverletzung zusammenhängt. Berücksichtigt man die Fälle von Herpes zoster nach Nervenverletzung, so kann man sagen, daß die Hautveränderung mit Heilungsvorgängen, und zwar nicht mit Lähmungs-, sondern mit Reizungsvorgängen im Nerven zusammenhängt. Es handelte sich jedoch hier nicht um Herpes zoster, sondern um eine Affektion der Schweißdrüsen, die als Dysidrosis bezeichnet werden kann und auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen ist.

Morbus Basedow, Thyreoidismus, Myxödem, Akromegalie, Lipodystrophie, Infantilismus usw.

Ref.: Dr. Otto Maas, Berlin-Buch.

1. Anton, G., Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. Mschr. f. Psych. **39.** (6.) 319.
2. Barr, James Sir, „The Soldiers Heart" and its Relation to Thyroidism. Brit. M. J. I. 544.
3. Beck, Harvey G., Hypothyroidism, with Report of Cases. The Therap. Gaz. **40.** (8.) 533.
4. Bertine, Eleanor, Ambulatory Types of Thyroid Disease. Med. Rec. **90.** (21.) 895.
5. Biach, P., Der Nystagmus bei Thyreosen als Teilerscheinung abnormer Konstitution. Zschr. f. angew. Anat. **1.** (3.) 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35. 909.**)
6. Brietz, Erich, Addisonsche Krankheit und Status thymico-lymphaticus. Diss. Greifswald.
7. Brown, J. R., Hyperthyroidism. Northwest Med. Jan.
8. Bryant, W. Sohier, The Clinical Possibilities of the Pharyngeal Pituitary. An Account of the Clinical Relation of the Nasopharynx to the Hypophysis-System. Med. Rec. **90.** (11.) 441.
9. Castro, de, Acromégalie et maladie de Recklinghausen. Nouv. Icon. **28.** 34. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 213.)
10. Chironnet, P. V., Les secousses nystagmiques dans le syndrôme de Basedow. Thèse de Paris. 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35. 909.**)
11. Cluzet et Lévy, L., Etude clinique, radiologique et biologique d'un cas d'acromégalie. Nouv. Icon. **27.** 228. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 211.)
12. Curschmann, H., Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittels der Adrenalin-Augenprobe und der Lymphocytenauszählung. M. Klin. **12.** (10.) 253.
13. Dana, Charles L., Morbid Somnolence and its Relation to Morbid Endocrine Glands. Med. Rec. **89.** (1.) 1.
14. Dawson-Turner, Maladie de Basedow. Ann. d'électro-biol. **17.** (2.) 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35. 912.**)



15. Dössekker, W., Über einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem. Arch. f. Dermat. **123.** (1.) 76.
16. Derselbe, Nachtrag zur Arbeit: Über einen Fall von atypischem tuberösem Myxödem. ebd. **123.** (1.) 205.
17. Du Bois, Eugene F., Clinical Calorimetry. Fourteenth Paper. Metabolism in Exophthalmic Goiter. The Arch. of Int. M. **17.** (6. II.) 915.
18. Dutoit, A., Der Infantilismus. Aerztl. Rdsch. **26.** (30.) 245. (Allgem. Vortrag.)
19. Erdheim, J., Nanosomia pituitaria. Beitr. z. path. Anat. **62.** (2.) 302.
20. Fetterolf, George, A Case of Vagotonia, Apparently Originating in the Nasal Accessory Sinuses. Ann. of Otol. **25.** (3.) 587.
21. Foerster, O. H., The Relation of Internal Secretions to Cutaneous Disease. The J. of Cutan. Diss. **34.** (1.) 1.
22. Freeman, John King, Hyperthyroidosis Associated with Gynecomastia. The Therap. Gaz. **40.** (1.) 9. (Beobachtung eines Falles.)
23. Friedländer, Kurt, Zur Kasuistik halbseitiger Basedowsymptome. Diss. Berlin.
24. Gerstmann, Josef, Lipodystrophia progressiva. W. kl. W. **29.** (38.) 1209.
25. Guillaumont, B., Le réflexe oculo-cardique dans le syndrôme de Basedow. Thèse de Paris. 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** **908.**)
26. Harrower, Henry R., The Inconspicious, Every-Day Forms of Thyroid Insufficiency. Calif. State J. of M. **14.** (5.) 184.
27. Heuer, George J., The Cerebral Nerve Disturbances in Exophthalmic Goitre. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (3.) 339.
28. Hirschfeld, Magnus, Über Geschlechtsdrüsenausfall. Mit neuer Kasuistik. Neur. Zbl. **35.** (8/9.) 328. 363.
29. Derselbe, Kryptorchismus und Infantilismus. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (1.) 35.
30. Holland, Meta, Beitrag zur Frage des Jodbasedow. Diss. Tübingen, Nov. und Korr.Bl. Württemb. **86.** (6/12.) 50. 59. 67. 77. 90. 99. 109.
30a. Inglis, J., Case of Acromegaly with Mediastinal Tumor. Colorado Med. **13.** (3.)
31. Kappenburg, B. D. G., Over het voorkomen van struma. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. **60.** (II. 24.) 2079.
32. Klose, Heinrich, Die pathologischen Grundlagen der Basedowschen Krankheit. Nach vergleichend pathologischen und klinischen Studien. Beitr. z. klin. Chir. **102.** (1.) 1.
33. Lampé, Arno Ed., und Lampé, Lavinia A., Vergleichende Untersuchungen über die im Serum von Basedowkranken auftretenden komplementbindenden Antikörper und Abwehrfermente. D. Arch. f. kl. Med. **120.** (5/6.) 419.
34. Lofft, Carl, Infantiles Myxödem, neun neue Fälle. Med. Rev. 1914. p. 293. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 912.)
35. Mackinnon, Ronald, Post-mortem Findings in a Case of Exophthalmos of Long Standing, Originally Due to Graves Disease. Brit. M. J. II. 488.
36. Marshall, H. P., Hyperthyroidism. Northwest M. Jan.
37. McEwen, Ernest L., The Relation of Internal Secretions to Cutaneous Diseases. The J. of Cutan. Dis. **34.** (1.) 15.
38. Monchy, L. B. de, Ein Fall von Riesenwachstum. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I.) 597.
39. Moß, M. J., Heredity in Exophthalmic Goiter. Its Influence as a Predisposing Factor in the Etiology. New York M. J. **99.** (10.) 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** **906.**)
40. Niles, Walter L., Dispituitarism, Particularly of the Posterior Lobe. Med. Rec. **89.** (1.) 6.
41. Nowaczynski, Johann, Über Harnsäureausscheidung bei einigen Fällen von Blutdrüsenerkrankungen. D. m. W.
42. Obmann, Karl, Über vorzeitige Geschlechtsentwicklung. D. m. W. **42.** (7.) 196.
43. Obregia, Urechia et Popea, Un cas de dystrophie hypophysaire. Nouv. Icon. **27.** 317. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 211.)
44. Ochsner, A. J., Exophthalmic Goiter. Ann. of Surg. **64.** (4.)
45. O'Day, J. C., Carbohydrate Tolerance in Hyperthyroidism. Surg., Gyn. and Obst. Febr.
46. Oswald, Adolf, Kommt Hyperthyreoidismus bei vorher völlig Gesunden vor? M. m. W. **63.** (18.) 634.
47. Pański, A., Zwei Basedowfälle im Anschluß an Kontusion im Krieg. Gaz. lek. No. 24. (Polnisch.)



48. Peiser, Else, Über angeborenen partiellen Riesenwuchs. D. Zschr. f. Chir. **137.** (1/3.) 189.
49. Pitfield, Robert L., Myxedema and the Nervous System. The Am. J. of the Med. Sc. **151.** (3.) 409.
50. Pulawski, A., Beitrag zur Aetiologie der Basedowschen Krankheit. Gaz. lek. No. 1. (Polnisch.)
51. Reid, W. D., Myxedema Simulating Nephritis. Boston M. a S. J. **1915.** Mai. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 912.)
52. Rothacker, A., Einige Fälle von Hyperthyreoidismus, darunter drei von akutem Basedow bei Kriegsteilnehmern, zur Stütze der neurogenen Entstehung dieser Krankheit. M. m. W. **63.** (3.) 99. F. B.
53. Schurly, B. R., The relation of the tonsil to thyroid disease. Pacific med. Journ. LVIII. 1915. No. 1. (Ref.: Neur. Zbl. p. 907.)
54. Simmonds, M., Ueber Kachexie hypophysären Ursprungs. D. m. W. **42.** (7.) 190.
55. Sölling, H. A., Untersuchungen über die Blutveränderungen bei Morbus Basedowii. Nord. Med. Ark. Kir. **49.** (1—3.) No. 7.
56. Steiger, O., Beiträge zur Frage der hypophysären Fettsucht, Dystrophia adiposo-genitalis. Zbl. f. inn. Med. **37.** (49.) 849.
57. Strauß, H., Habitus asthenicus und Status thyreotoxicus. Arch. f. Verdauungskr. **22.** (3.) 206.
58. White, Percival, and Hernaman-Johnson, Francis, Hyperthyroidism as a Cause of the Irritable Heart of Soldiers. Lanc. **190.** (2.) 78.
59. Willard, L. M., Two Cases of Exophthalmic Goiter with Ocular Muscle Complications. Ophthalmol. 1915. **11.** (2.) 339. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 908.)
60. Wilson, Louis B., The Pathologic Changes in the Sympathetic System in Goiter. The Am. J. of the Med. Sc. **152.** (6.) 799.
61. Zlozisti, Theodor, Gelenkrheumatismus und Thyreoiditis. D. m. W. No. 19.

Basedowsche Krankheit, Thyreoidismus.

Klose (32) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Struma diffusa ist scharf von der Struma nodosa zu trennen. Jene ist eine Hypertrophie, diese eine Neubildung. 2. Die Auslösung des Basedowschen Symptomenkomplexes erfolgt durch das Nervensystem und findet ihre morphologischen Erscheinungsformen entweder in uniglandulären oder pluriglandulären Erkrankungen. 3. Unter den uniglandulären Störungen stehen die Erkrankungen der Schilddrüse an erster Stelle. Es sind zwei Formen zu unterscheiden: 1. Morbus Basedowii durch Erkrankung der gewöhnlichen, vorher normalen Schilddrüse. a) Struma parenchymatosa Basedowii partialis, b) St. parench. Bas. diffusa. 2. Morbus Basedowii durch spezifische Veränderungen der vorher nodös erkrankten Schilddrüse. a) Struma nodosa basedowificata partialis, b) Str. nod. based. diffusa. Der Autor betont, daß die Struma nodosa die wesentlichste Grundlage des gewöhnlichen Kropfes ist, wobei es sich um eine geschwulstartige Hypertrophie handelt, die aber keine funktionelle Hypertrophie zu bedingen braucht. Alle Studien an Basedowschilddrüsen sollen streng berücksichtigen, ob Veränderungen des echten Schilddrüsengewebes oder des Adenomgewebes vorliegen. Wird diese Unterscheidung nicht durchgeführt, so ergeben sich fundamentale Fehler, etwa wie wenn man eine laktierende Mamma oder Mastitis mit einem Fibroadenom oder Skirrhus der Brustdrüse verwechselt. 4. Die Basedowveränderungen der Schilddrüse nehmen von den sog. Zentralkanälchen ihren Anfang und bestehen im wesentlichen in einer Hypertrophie der Follikelepithelzellen und einer Entmischung des Kolloides. Sie stützen die Hypothese, daß durch Resorption eines falsch maskierten Jodes die Krankheitserscheinungen zustande kommen können. Aber auch hier muß streng die Jodfunktion der normalen bzw. der adenomatös knotigen und der Basedowschilddrüse bzw. basedowifizierten Struma nodosa unterschieden werden. In der normalen und basedowisch erkrankten Schilddrüse erfolgt die Resorption der Sekretions-



produkte durch die Lymphbahnen, in der nodösen und basedowifizierten Schilddrüse wird das Kolloid durch die Venen und hauptsächlich durch Diffusion dem Kreislauf vermittelt. 5. Bei der Ähnlichkeit, welche zwischen dem histologischen Bild eines schnell wachsenden Adenomknotens und den echten Basedowveränderungen einer gewöhnlichen Schilddrüse oder einem noch ruhenden Adenomknoten bestehen, sind gleitende Übergänge auch in dem klinischen Bilde der einfachen Struma nodosa und der Struma nodosa basedowificata vorhanden. Bei weiterer Reizung des epithelialen Wachstums der Veränderungen zu malignen Adenomen und Karzinomen können ebenfalls schwere, oft akut einsetzende Basedowsymptome beobachtet werden. 6. Im Gegensatz zu diesen Fällen, in welchen die epithelialen Wucherungen selbst an der Auslösung des Basedowbildes beteiligt zu sein scheinen, stehen die durch entzündliche Prozesse (akute Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis) verursachten Schilddrüsenreizungen, bei denen gleichfalls klinische Basedowsymptome ausgelöst werden können, ohne daß aber spezifische Epithelveränderungen gefunden zu werden brauchten. 7. Neben der Schilddrüse steht an zweiter Stelle als basedowerzeugendes Organ der Thymus. Auch hier scheinen besondere morphologische Veränderungen dem Thymus-Basedow zugrunde zu liegen, die als sog. Epithelisierung bezeichnet werden. 8. Beide Organe können gleichzeitig oder in wechselnder Intensität beteiligt sein. Die besondere Beteiligung der lymphoiden Thymuskomponente kann in einer „Thymisation der Schilddrüse" ihren Ausdruck finden. Die Thymisation kann isoliert, aber auch koordiniert einer allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Apparates auftreten. 9. Ob auch noch andere Drüsen des branchiogenen Systems in den Basedowkomplex mit einbezogen werden, ist wahrscheinlich, aber nicht anatomisch sichergestellt. 10. Bei der Buntheit der anatomischen Veränderungen muß für den Basedowsymptomenkomplex als letzte Grundlage eine nervöse Systemerkrankung angenommen werden, die sich in spezifischen Veränderungen bestimmter Drüsen bzw. der Schild- und Thymusdrüse widerspiegeln, aber auch primär von diesen her ausgelöst werden kann. 11. Chirurgisch ist die Forderung zum Prinzip zu erheben, Schilddrüse und Thymusdrüse bei jeder schweren Erkrankung gleichzeitig zu reduzieren. 12. Die Prognose der chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit ist durchaus verschieden, je nach dem morphologischen Charakter der Struma. Bei der Struma Basedowii diffusa ist die Heilung wesentlich von der Regenerationsfähigkeit der Schilddrüse zu normalem Gewebe abhängig, während basedowifizierte Knoten vollkommen wie gutartige Tumoren entfernt werden können. Die zukünftigen Statistiken werden nur dann ein richtiges Bild von dem Wert der chirurgischen Behandlung geben, wenn sie durchaus den morphologischen und regionären Gebirgs- und Flachlandsschilddrüsencharakteren Rechnung tragen. (*J.*)

Curschmann (12) hatte in militärärztlicher Tätigkeit oft zu entscheiden, ob nervöse Herzbeschwerden als neurasthenisches Symptom oder als Thyreotoxikose aufzufassen waren. Wichtig für die Differentialdiagnose ist das Ergebnis der Blutuntersuchung; Lymphzytose spreche dafür, daß Thyreotoxikose vorliege. Noch mehr Wert legt Verf. auf die Löwische Probe, Erweiterung der Pupille bei Einträufelung von Adrenalin, die — falls schwere Pankreaserkrankung ausgeschlossen werden kann — das Bestehen von Thyreotoxikose beweist. Bei dieser Adrenalinmydriasis hat Curschmann Verminderung oder Fehlen der Konvergenzreaktion bei erhaltener, wenn auch verlangsamter, Lichtreaktion nachgewiesen. Auch dieses, bisher nicht beschriebene, Pupillenphänomen ist wichtig für die Diagnose von Thyreotoxikosen. (*Maas.*)



Wilson (60) hat die Zervikal- und andere sympathische Ganglien und Nervenfasern von 12 Basedowkranken histologisch untersucht, die an der Krankheit gestorben waren. Diese Befunde wurden dann verglichen mit solchen aus den gleichen Ganglien von Personen, die an anderen Krankheiten gestorben waren, und mit den histologischen Bildern vom Ganglion Gasseri von Personen, denen dies Ganglion wegen Trigeminusneuralgie exstirpiert wurde. Dies Material wurde 3 Stunden post mortem, sei es in Gefrierschnitten, sei es nach Formolhärtung mit nachfolgender Paraffineinbettung, nach den gebräuchlichen Methoden bearbeitet. Es handelt sich durchgehends um weibliche Patienten; sie standen in einem Alter von 19 und 39 resp. von 48—55 Jahren. Der Autor teilt sie in 3 Gruppen je nach der Schwere der bestehenden Intoxikation ein. In der ersten Gruppe, in welcher die Zeichen des fortschreitenden toxischen Hyperthyreoidismus in voller Ausprägung vorhanden waren, waren die Ganglien überpigmentiert, zeigten ausgedehnte körnige Degeneration und zum Teil Atrophie. In der zweiten Gruppe, in welcher die akuten toxischen Erscheinungen nicht ganz so stark ausgeprägt waren, zeigten die Ganglienzellen das gleiche Bild, aber es waren weniger Ganglienzellen betroffen. In der dritten Gruppe, bei welchen ein Rückgang oder ein vollständiger Stillstand der toxischen Erscheinungen eingetreten war, war nur ein kleiner Teil der Ganglienzellen von der Überpigmentation und Degeneration betroffen. In manchen Ganglien aber war die Gesamtzahl der Zellen reduziert. Die Veränderungen in den Ganglien standen demnach in einem direkten Verhältnis zu der Schwere des Morbus Basedowii, und der Länge der Krankheit entsprach die Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Ganglien. Aus den Kontrolluntersuchungen ergab sich, daß die Ganglien in der Mehrzahl keine Veränderung zeigten, höchstens etwas mehr Pigment, wie es sich bei vorgerückterem Alter allgemein findet. Bei Patienten aber, die an chronischen aufzehrenden Krankheiten (wie Tuberkulose, Karzinomatose) gelitten hatten, fand sich auch Überpigmentation und Degeneration der Ganglienzellen. Bei den Patienten mit Trigeminusneuralgie war die Stärke der Ganglienzellenveränderung lange nicht so stark wie in den Basedowfällen. Man fand auch Überpigmentation, aber in viel geringerem Grade als bei Basedowkranken und keinen Untergang von Ganglienzellen. In den übrigen Sympathikusganglien fand sich in den Basedowfällen nur eine Überpigmentation der Zellen, aber keine Degeneration. Daraus gehe hervor, daß die Veränderungen in den Zervikalganglien nicht allgemeiner, sondern spezifischer, direkt durch die Schilddrüsenintoxikation erzeugter Natur sind. (*J.*)

Heuer (27) beobachtete einen Fall von Basedowscher Krankheit, bei dem doppelseitige Ptosis und Ophthalmoplegia externa bestand, ferner Schwäche des Fazialis und des motorischen Trigeminusastes sowie Bulbärparalyse. Hochgradige allgemeine Muskelschwäche, ungewöhnlich starke Pigmentierung der Haut, besonders an den Stellen, die besonders Druck ausgesetzt sind, starker Panniculus adiposus, femininer Typus, Fehlen der Axillarhaare, geringe Bartentwicklung und Fehlen des Sexualtriebes machten es wahrscheinlich, daß auch Thymus, Nebennieren und Hypophysis krankhaft verändert waren. Nach operativer Behandlung der Schilddrüse starb der Patient. Eine Autopsie wurde nicht ausgeführt. Verf. erwähnt kurz früher erhobene Befunde an den Gehirnnerven bei Basedowscher Krankheit. Bei derartigen Fällen kommen differentialdiagnostisch hauptsächlich myasthenische Paralyse, Gehirntumor, Gehirnblutung, multiple Neuritis und multiple Sklerose in Betracht, Krankheiten, die wiederholt neben Basedowscher Krankheit beobachtet wurden. (*Maas.*)



A. und **L. Lampé** (33) berichten über Untersuchungen am Blutserum Basedowkranker; in ihm fanden sie Abwehrfermente gegen Basedowschilddrüse, zuweilen auch gegen normale Schilddrüse, Thymus und Keimdrüsen, ferner auch komplementbindende Antikörper gegen die genannten Substrate. Diese Reaktionskörper fehlen bei schwersten Fällen und zuweilen auch bei Basedowoiden. In bezug auf Eintreten Abderhaldenscher und Bordet-Gengonscher Reaktion besteht häufig keine Übereinstimmung. Komplementbindende Antikörper und Abwehrfermente sind nicht identische Reaktionskörper. (Die schon erwähnte Arbeit von Oppler: Kritisch-experimentelle Untersuchungen über Abderhaldens „spezifische" Abwehrfermente, Biochemische Zeitschrift, Bd. 75, spricht gegen die Berechtigung, aus dem Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion Schlußfolgerungen zu ziehen.) (*Maas.*)

Friedländer (23) stellt die bisher beschriebenen Fälle von halbseitigen Basedowsymptomen zusammen und berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, bei dem röntgenologisch auch halbseitige Verdickung der Schädelknochen nachweisbar war. Er glaubt, daß bei derartigen Fällen neben Störung der Schilddrüsenfunktion mechanische Momente in Betracht kommen. (*Maas.*)

Rothacker (52) berichtet über einige Fälle von Basedowscher Krankheit, bei denen er neurogene Entstehung des Leidens annimmt. Verf. glaubt, daß Prüfung mit dem Abderhaldenschen Abbauversuch zur Klarstellung der Ätiologie der Basedowschen Krankheit führen werde. — Die kürzlich veröffentlichten „Kritisch-experimentellen Untersuchungen über Abderhaldens ‚spezifische' Abwehrfermente" von B. Oppler (Biochemische Zeitschrift, Band 75) beweisen, daß darauf nicht zu hoffen ist, und daß die Erwartungen, die von manchen an diese Methode geknüpft wurden, nicht in Erfüllung gehen werden. (*Maas.*)

Holland (30) gibt eine umfassende literarische Übersicht über das Problem des Jodbasedow. Auf Grund der vorliegenden Literatur und einer Anzahl von Fällen, die die Autorin anführt, kommt sie zu der Überzeugung, daß Jodmedikation einen echten Morbus Basedowii auszulösen vermag, sowohl bei kropfbehafteten Individuen, als auch solchen mit anscheinend normaler Schilddrüse, die aber eine latente Disposition zu thyreotischen Störungen oder eine durch innersekretorische Schwankungen bedingte veränderte Beschaffenheit in sich birgt. Abzugrenzen wären die Formen von Thyreoiditis jodica acuta mit thyreotoxischen Symptomen. (*J.*)

Oswald (46) meint, daß ein Gesunder auf übermäßige Zufuhr von Schilddrüsensekret klinisch nicht reagiert. Höchstens kann er dabei etwas abmagern. Dagegen reagiert darauf der Nervenlabile, und besonders ein solcher, dessen vegetatives Nervensystem schwankend geworden ist. Bei diesem stellen sich auf Thyreoidea, Jodmedikation, Bestrahlung der vorderen Halspartie die Erscheinungen des Hyperthyreoidismus ein. (*J.*)

Nach **Harrower** (26) sind die Zeichen für das Bestehen einer Thyreoideainsuffizienz bei Kindern: Verzögertes Wachstum, habituelle Konstipation und Schläfrigkeit und erschwertes Denken; bei Erwachsenen: endogene Fettleibigkeit, dauernde Konstipation, trockene, harte Haut, subjektives Kältegefühl und ein Gefühl der Ermüdung und Schläfrigkeit. Dazu zählt der Autor noch eine Reihe anderer Symptome auf, welche gelegentlich in dem einen oder anderen Falle angetroffen werden. Therapeutisch empfiehlt er fortlaufend geringe tägliche Dosen von Thyreoidin. (*J.*)

Beck (3) gibt eine Beschreibung des voll ausgebildeten und des unvollkommenen Hypothyreoidismus und illustriert das Gesagte durch Anführung von 12 Fällen verschiedener Art und verschiedener Komplikation. (*J.*)

Barr (2) schildert die Wirkung des Hyper- und Hypothyreoidismus auf das Herz. Man müsse bei diesen Zeichen besonders bei den Soldaten achten, da sie ohne Kenntnis derselben einfach immer als Neurastheniker angesehen und behandelt werden, während eine der Ursache entsprechende Therapie bald Besserung herbeiführt. (*J.*)

Mackinnon (35) konnte die Sektion in einem Falle von Basedowkrankheit ausführen, bei der alle Symptome mit Ausnahme des Exophthalmus verschwunden waren. Das Ergebnis des Befundes der Orbita war aber vollkommen negativ. (*Maas.*)

Zlòzisti (61) berichtet über einen Patienten, bei dem im Verlauf schwerer Erkrankung an Gelenkrheumatismus akute Basedowsymptome auftraten, die nach wenigen Tagen bis auf geringe Schwellung der Schilddrüse verschwanden. (*Maas.*)

Strauß (57) bespricht die Beziehungen zwischen Magendarmstörungen und Schilddrüsenerkrankung; er meint, daß darüber noch wenig wirklich bewiesen sei. Wenn auch in manchen Fällen von Magendarmstörungen Schilddrüsenpräparate günstig zu wirken scheinen, rät Verf. doch zur Vorsicht mit ihrem Gebrauch, ebenso wie mit Jodpräparaten. (*Maas.*)

Die Arbeit von **du Bois** (17) beschäftigt sich mit ausgedehnten Stoffwechseluntersuchungen bei Basedowscher Krankheit, besonders mit der Wärmeproduktion. (*J.*)

Sölling (55) faßt die Hauptergebnisse der Arbeiten der letzten Jahre über die morphologischen Blutveränderungen bei Morbus Basedowii folgendermaßen zusammen: 1. Bei floridem Mb. Basedowii trifft man eine normale Zahl roter und weißer Blutkörperchen, aber eine Differentialzählung zeigt, daß das Lymphozytenprozent etwas höher ist als normal. 2. Bei vollständig geheiltem Mb. Basedowii wird die Blutzusammensetzung wieder normal. 3. In diagnostischer und noch weniger in prognostischer Hinsicht spielen die Bluntuntersuchungen nicht die Rolle, die man ihnen ursprünglich beigemessen hat. 4. Das Argument, das man meinte den Blutveränderungen entnehmen zu können, auch die Thymus bei Mb. Basedowii zu resezieren, läßt sich kaum aufrecht erhalten. (*J.*)

Nowaczynski (41) konnte bei seinen Untersuchungen nicht irgendwelche Regeln in der gestörten $\overline{\text{U}}$-Ausscheidung bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion feststellen; man dürfe auch nicht den Hormonen der Blutdrüsen einen wesentlichen Einfluß auf den Purinstoffwechsel zuschreiben. Ebenso besitzen die Blutdrüsenextrakte keinen wesentlichen Einfluß auf die $\overline{\text{U}}$-Ausscheidung, wenn auch unter dem Einflusse mancher Extrakte, hauptsächlich Thyreoidin eine Steigerung der $\overline{\text{U}}$-exogen-Ausscheidung um 30%—50% zu konstatieren war. (*J.*)

Gleich einer Anzahl anderer amerikanischer Autoren weist **Schurly** (53) auf die Beziehungen zwischen lymphatischen Rachenring und Thyreoidea hin. Dem entsprechen beim Basedow verschiedenartige Veränderungen an den Tonsillen. Therapeutisch ergibt sich daraus die Schlußfolgerung, bei inzipientem Basedow die Tonsillektomie auszuführen. Diesen Weg hat Verf. beschritten und gute Resultate erzielt. (*J.*)

Förster und **Mc Ewen** (21, 37) besprechen die Hautstörungen, welche bei Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion zur Beobachtung kommen. (*J.*)

Myxödem.

Dösseker (15, 16) gibt eine ausführliche Beschreibung eines bisher ganz vereinzelt beschriebenen Leidens; es handelt sich um eine akut oder



allmählich einsetzende Hautverdickung, zum Teil um diffuse Infiltration, zum Teil um größere oder kleinere Knoten, in denen Mucinablagerung histologisch und chemisch nachweisbar ist. Schilddrüsentherapie sowie Jod wirkten im Falle des Verf. günstig. Verf. faßt die Krankheit als atypische Form des Myxödems auf, gibt ihr den Namen Myxoedema tuberosum und führt sie auf infektiöse Schilddrüsenerkrankung zurück. Die histologisch nachweisbaren Veränderungen der Haut und die Entstehung der Mucinablagerung werden eingehend besprochen. (*Maas.*)

Pitfield (49) bespricht die bei Myxödem auftretenden nervösen Störungen und die günstige Wirkung der Schilddrüsenmedikation. (*Maas.*)

Hypophysisstörungen.

Simmonds (54) berichtet über einen 58 Jahre alten Mann, der im Laufe von zwei Jahren immer hinfälliger geworden war; abgesehen von Atrophie des Genitalsystems und spärlichen Bart- und Schamhaaren war nichts Abnormes bei dem Patienten festgestellt worden. Bei der Sektion fand sich ein halbhaselnußgroßer Tumor, der dem Stiel des Hirnanhangs entsprach, ein zweiter ebenso großer Tumor, der die Stelle der Hypophysis einnahm. Von Hypophysengewebe war nichts mehr feststellbar. Die Tumoren waren basophile Adenome. Da nur die oxyphilen Adenome Akromegalie auslösen, ist es begreiflich, daß hier keine Akromegalie bestand. Die Genitalatrophie führt Verf. insbesondere auf die Schädigung der Neurohypophyse zurück. In einem anderen Fall, in dem bei fortschreitender Kachexie wechselnde Polyurie gefunden wurde, ergab die Sektion ebenfalls ein basophiles Adenom. (*Maas.*)

Dana (13) berichtet über Beobachtungen von krankhafter Schlafsucht, die er auf gestörte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, in erster Linie der Hypophysis, zurückführt. (*Maas.*)

Niles (40) berichtet über einen im Beginn der Beobachtung 13 Jahre alten Knaben, der ganz ungewöhnlich fett und von femininem Typus war. Es bestand Polyurie, die Haut war trocken, die Genitalien waren unterentwickelt, an dem rechten Femurkopf bestand eine röntgenologisch nachweisbare Veränderung, die nicht sicher gedeutet werden konnte. Unter Behandlung mit Hypophysistabletten verschwanden alle Störungen, auch das Beinleiden schwand, doch blieb das rechte kürzer als das normale linke. Im Hinblick auf den günstigen Erfolg der Hypophysistabletten führt Verf. auch die Affektion des Femurs auf ungenügende Funktion des hinteren Hypophysislappens zurück; für Beteiligung des vorderen sprach nur die etwas ungewöhnliche Körpergröße, während sonst kein Anhaltspunkt für Akromegalie nachweisbar war.

Der zweite Patient war 23 Jahre alt; bei ihm waren Fettsucht, Polyurie, doppelseitige Optikusatrophie, Schlafsucht und geistiger Verfall nachweisbar. Die Erscheinungen waren im Laufe der letzten vier Jahre, wahrscheinlich infolge von Lues cerebrospinalis, aufgetreten. Verf. nimmt Schädigung der Hypophyse, und zwar ausschließlich des hinteren Lappens, an. Fütterung mit Hypophysistabletten, die nur vorübergehend stattfinden konnte, bewirkte Rückgang der Fettsucht. (*Maas.*)

Im **Peiser**'schen Falle (48) handelt es sich um ein 3jähriges Kind mit Riesenwuchs der 2., 3. und 4. Zehe. Die Vergrößerung der Zehen war angeboren, verstärkte sich aber mit gleichzeitiger Fettentwicklung, so daß, um das Laufen zu ermöglichen, die Exartikulation der Zehen vorgenommen werden mußte. Das Knochenwachstum der Zehen war sehr gesteigert. (*J.*)

30*



Es handelt sich um zwei von **Steiger** (56) mitgeteilte Beobachtungen von zerebraler hypophysärer Fettsucht, Dystrophia adiposo-genitalis. Beide Patienten zeigten eine allgemeine Adipositas, speziell reichliche Fettablagerung am Rumpf und Mons veneris, Hypoplasie der Genitalien, mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Fehlen der Bart-, Achsel- und Schamhaare), trockene Haut, verminderte Schweißsekretion. Bei Fall 1 wurde durch radiologische Untersuchung der Sella turcica eine Hypophysenvergrößerung konstatiert. Klinisch bestand noch bitemporale Hemianopsie und Symptome allgemeinen Hirndruckes, starke Erhöhung der Zuckertoleranz. Diese Hirnsymptome und Stoffwechselbefunde fehlten im zweiten Falle, in welchem auch der radiologische Befund an der Sella turcica negativ war. Beide Fälle zeigten auch Veränderungen der Schilddrüse im Sinne einer Hyperplasie resp. kolloider Entartung. Fall 2 zeigte außerdem eine Andeutung von akromegalischen Symptomen. Das Blutbild beherrscht eine relative und absolute Lymphozytose bei wechselnden Leukozytenwerten. Diese Lymphozytose kann aber auch auf die Schilddrüsenveränderung zurückzuführen sein. Ein charakteristischer Blutbefund, der die Erkrankung von Veränderungen anderer innersekretorischer Drüsen unterscheidet, war nicht zu konstatieren. Die Hypophysenmedikation (Pituglandol und Pituitrin) hat im Falle 1 sowohl auf das Körpergewicht wie namentlich auf das Blutbild günstig gewirkt. Im Falle 2 nahm dagegen die Fettablagerung eher zu; aber es war eine deutliche Verminderung der relativen und absoluten Lymphozytenwerte zu konstatieren. (*J.*)

Bryant (8) glaubt, der Pharynxhypophyse, die beim Menschen stets vorhanden sei, wesentliche klinische Bedeutung zuschreiben zu müssen. Der oft erhebliche Nutzen, der durch chirurgische Behandlung der Pharynxtonsille eintrete, sei auf die Einwirkung auf die Pharynxhypophyse zurückzuführen. Da alle Drüsen mit innerer Sekretion in gegenseitiger Abhängigkeit stehen, wirke ein Eingriff auf die Pharynxhypophyse indirekt auch auf Schilddrüse, Nebenniere usw. — Ref. ist durch die Ausführungen des Verf. von der Richtigkeit seiner Anschauungen nicht überzeugt worden. (*Maas.*)

Anton (1) berichtet eingehend über den klinischen Befund bei einem jetzt zehn Jahre alten Mädchen, bei dem abnorm rasches Wachstum und vorzeitige Geschlechtsentwicklung eingetreten war; schon im Alter von sechs Jahren waren die Brustdrüsen stark entwickelt, am Mons veneris und in den Achselhöhlen waren die Schamhaare sichtbar; die Menses waren im Alter von drei Jahren aufgetreten. Geistig war die Patientin ihren Jahren etwas voraus, dabei aber leicht ermüdbar. Für Vergrößerung der Hypophyse war kein Anhaltspunkt nachweisbar. Verf. erörtert die Beziehungen zwischen Riesenwuchs und Hypophyse, die er als weniger geklärt ansieht, als es nach manchen Veröffentlichungen scheinen könnte; auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion sind wahrscheinlich von ätiologischer Bedeutung.

Sodann beschreibt Verf. den Befund bei einem 23 Jahre alten Akromegalen, bei dem er als Ursache des Leidens Erkrankung der Hypophysis annimmt, da diese im Röntgenbild um das Doppelte vergrößert erschien und reichliche Kalkeinlagerungen enthielt. Zeitweilig bestanden hochgradige Stauungspapille und geistige Störungen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen; nach Balkenstich schwanden die Augensymptome, und die Psychose, die schon vor der Operation in Besserung begriffen gewesen war, heilte völlig. — Der Bruder dieses Patienten hatte die gleiche Statur wie der Patient, er war aber gesund und die Röntgenuntersuchung ergab, daß seine Hypophyse von normaler Größe war, was aber nocht nicht beweist, daß sie normal funktioniert. (*Maas.*)



Erdheim (19) gibt eine eingehende Schilderung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes bei einem Fall von Zwergwuchs. Es handelt sich um ein 38 Jahre altes, männliches Individuum von 142 cm Länge von infantilem Habitus (Fehlen der Behaarung im Gesicht, in den Achselhöhlen und an den Genitalien, Hypoplasie der Genitalien). An Stelle der Hypophyse fand sich ein zystischer Hypophysengangmischtumor, der das achtfache Gewicht der normalen Hypophyse hatte und ausgesprochen regressive Veränderungen zeigte, von der Hypophyse selbst, die zum größten Teil durch Druckatrophie vernichtet war, ließen sich nur mikroskopisch geringe Reste nachweisen. Die Knorpelfugen der Knochen waren offen, ebenso fast alle Schädelnähte. Verf. rechnet den Fall zu der von Paltauf beschriebenen Form von Zwergwuchs, er legt Wert darauf, daß bei diesem Fall zum ersten Mal auf anatomischem Wege der Beweis des Zusammenhangs von Hypophysistumor und Paltaufschem Zwergwuchs erbracht sei. Zwischen Paltaufschem Zwergwuchs und Dystrophia adiposo-genitalis bestehen enge Beziehungen. Bei beiden Zuständen liegt eine Läsion des Hypophysenvorderlappens vor, bei dem erstgenannten steht die Kleinheit des Individuums im Vordergrunde; bei dem zweitgenannten die abnorme Fettentwicklung. Der Unterschied zwischen beiden Leiden beruht darauf, daß bei der Dystrophia adiposogenitalis in erster Linie die Hirnbasis, die Hypophyse selbst aber relativ wenig geschädigt ist. (*Maas.*)

Symptomenkomplexe, beruhend auf Störungen der Genitaldrüsen.

Hirschfeld (28) berichtet über mehrere interessante Fälle von angeborenem und erworbenem Defekt der Geschlechtsdrüsen bei männlichen Individuen. Bei angeborenem Defekt unterscheidet er zwischen zwei Formen, derjenigen, bei der das Individuum ungewöhnlich groß und fettreich ist, und derjenigen, bei der das Individuum ein kindliches Äußere dauernd behält; die geistigen Fähigkeiten können bei beiden Arten völlig normale sein. (*Maas.*)

Hirschfeld (29) weist darauf hin, daß Kryptorchismus als genitaler Infantilismus aufzufassen sei, daß die Samenkanälchen kryptorcher Hoden keine Samenzellen, sondern nur Sertolische Zellen enthalten, daß Kryptorchismus auffallend oft bei geistig zurückgebliebenen Kindern und ebenso häufig bei Sittlichkeitsverbrechern gefunden werde. (*Maas.*)

Obmann (42) weist darauf hin, daß vorzeitige Entwicklung der Sexualorgane und der Sexualfunktion bei Erkrankung der Hypophyse und Epiphyse, der Hoden, Ovarien und Nebennieren beobachtet wird, es gibt aber auch Fälle, bei denen die klinische Untersuchung die Ursache der sexuellen Frühreife nicht erkennen läßt; einen derartigen Fall beschreibt Verf. Patient ist vier Jahre alt, die Haare an den Genitalien waren schon im Alter von einem Jahr gewachsen, vom zweiten Lebensjahre an traten rasches Körperwachstum, Entwicklung der Sexualorgane und Erektionen ein, jetzt ist Patient in körperlicher Hinsicht seinem Alter weit voraus, etwas auch in geistiger Beziehung. (*Maas.*)

Störungen verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion.

Bei einem 32jährigen, erblich nicht belasteten Manne — Fall von **Gerstmann** (24) — hat sich seit dem zehnten Lebensjahre in chronisch-schleichender Weise ein symmetrisch auftretender progressiver Schwund des Unterhautfettgewebes im Bereich des Gesichtes, der oberen Extremitäten



und des gesamten Rumpfes entwickelt. Die unteren Extremitäten und die Glutäalgegend sind in dieser Hinsicht nicht nur völlig verschont geblieben, sondern zeigten sogar eine enorme Ansammlung bzw. eine Hypertrophie des Fettgewebes und eine dadurch bedingte Volumzunahme, ohne daß jedoch hierbei das normale Formenbild derselben eine wesentliche Einbuße erfahren hätte. Der Fettschwund trat zuerst im Gesicht auf und ging von da über die oberen Extremitäten, den Rumpf bis zur Inguinal- resp. Hüftgegend. Die Muskulatur war leicht hypertrophisch. Von anderen Symptomen sind zu nennen: Hyperplasie der Thyreoidea, Übererregbarkeit des sympathischen Systems, die vasomotorische Überempfindlichkeit, die alimentäre Glykosurie, die Verminderung der polynukleären neutrophilen Leukozyten und die relative Lymphozytose, die anfallsweise auftretende Tachykardie, die Hyperhidrosis, das positive Graefesche Symptom, der geringe Exophthalmus, das positive Fazialisphänomen, der Lidtremor, die ausgesprochene Neigung zu gastrointestinalen Störungen. Die Lipodystrophie war also bei dem Patienten vergesellschaftet mit demjenigen des Hyperthyreoidismus. (*J.*)

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Berlin.

1. Bedell, Arthur, J., The Ocular Causes of Headache. Albany M. Ann. **37.** (5.) 211.
2. Bedford, E. W., and Raon, E. O., Diagnosis of So-Called Sciatica. Med. Rec. **90.** (24.) 1033.
3. Blind, Kriegsbeobachtungen über „Rheumatismus". M. m. W. **63.** (24.) 880. F. B.
4. Caffey, H. B., Recognition and Treatment of Acute Frontal Sinus Headache. Kansas M. S. J. **16.** (7.)
5. Clair, C. T. St., Pain in the Head. West Virginia M. J. Jan.
6. Cohnheim, Paul, Viscerale Migräne. Jk. f. ärztl. Fortbldg. **7.** (3.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** (17.) 720.)
7. Dana, Charles L., Periostitis and Osteitis as a Cause of Local Pains and So-Called Neuritis and Neuralgia. Med. Rec. **89.** (18.) 765.
8. Euler, Eine besondere Form von Trigeminuserscheinungen. D. Mschr. f. Zahnhlk. **34.** (4.) 137.
9. Freudenthal, W., Headache in its Relation to Nasal Disease. New York M. J. Jan. 1.
10. Fuchs, Alfred, Kontralaterale schmerzhafte Parästhesien (Alloparalgie). W. m. W. **66.** (36.) 1362.
11. Goldmann, Rudolf, Rheumatismus und „rheumatische" Zustände. Med. Klin. No. 21.
12. Goldscheider, A., Über refrigeratorische Myalgie und Arthralgie mit Berücksichtigung von Erfahrungen bei Kriegsteilnehmern. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (7.) 193.
13. Derselbe, Noch einmal die refrigeratorische Myalgie. Eine Erwiderung an A. Schmidt. ebd. **21.** (1.) 1.
14. Hoffmann, Hermann, Ein Fall von Interkostalneuralgie. Med. Klin. **12.** (31.) 828.
15. Joachim, Julius, Über Schmerzen in den Beinen, besonders im Unterschenkel bei im Felde stehenden Soldaten. Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von Dr. Otto Pritzi in No. 10 dieser Wochenschrift. W. kl. W. **29.** (15.) 458.
16. La Salle Archambault, Headache in Organic and Functional Diseases of the Nervous System. Albany M. Ann. **37.** (6.) 259.
17. Lazell, E. W., Interparoxismal Vasomotor Crises of Migraine. Colorado M. Febr.
18. Neumann, F., Headache. New York M. J. Jan. 1.



19. O'Connor, Roderic, Why Corrective Lenses Often Fall to Give Relief in Headaches Due to Eye-Strain. Calif. State J. of M. **14.** (5.) 193.
20. Oppenheim, H., Bemerkung zur „Alloparalgie". Neur. Zbl. **35.** (21.) 866.
21. Pritzi, Otto, Über Schmerzen in den Beinen, besonders im Unterschenkel, bei im Felde stehenden Soldaten. W. kl. W. No. 10. S. 294.
22. Prusík, B., Einiges über Neuralgien Trigemini. Časopis českych lékarův. **55.** 37. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** (17.) 714.)
23. Schmidt, Adolf, Muskelrheumatismus und Erkältung. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (12.) 353.
24. Schob, Beitrag zur Kenntnis der schweren Migräneformen (Migräne mit Herdsymptomen und psychischen Störungen). Zschr. f. d. ges. Neur. **35.** (1/2.) 151.
25. Schrötter, Hermann v., Über namentlich in den Unterschenkeln lokalisierte Schmerzen nach Beobachtungen im Frontbereiche. W. kl. W. **29.** (7.) 197.
26. Schüller, Artur, Über Schienbeinschmerzen bei Kriegsteilnehmern. W. m. W. **66.** (36.) 1370.
27. Sittmann, Zur Frage der Schienbeinschmerzen. M. m. W. **63.** (32.) 1172. F. B.
28. Szöllösy, L. v., Die Gastralgie. Ihre Pathogenese und diagnostische Bedeutung. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg.
29. Wayenburg, G. A. M. van, Revaccineeringsneuralgieën. Ned. Tijdschr. voor Gen. **60.** (I. 18.) 1528.

La Salle Archambauld (16) bespricht die Formen des Kopfschmerzes, wie sie im Anschluß an organische und funktionelle Störungen im Nervensystem entstehen. Bei Kopfschmerz durch organische Störungen handelt es sich immer um Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute, in vielen Fällen um Tumoren. In das Gebiet der funktionellen Kopfschmerzen gehören die neuralgiformen usw. Jedenfalls soll man sich nie bei Klagen des Patienten über Kopfschmerzen mit einer körperlichen oder Urinuntersuchung begnügen, sondern jederzeit die Untersuchung auch auf das Nervensystem, auf Zerebrospinalflüssigkeit, Wassermann usw. in schwer zu bekämpfenden Fällen ausdehnen. (*Cordes.*)

Bedell (1) gibt an, daß Kopfschmerz ausgelöst wird durch Refraktions- auch Muskelstörungen, sowie durch örtliche Entzündungen. Wenn auch am häufigsten in den Nachmittagstunden ist er meist doch über den ganzen Tag ausgedehnt. In bezug auf die Augenstörungen bedürfen in Sonderheit die Kopfschmerzen des mittleren Alters genauer Augenuntersuchungen. Nur nach genauen perimetrischen Untersuchungen kann das Auge als Kopfschmerzursache ausgeschlossen werden. Hinterkopfschmerzen, die sich bis Nacken und zu den Schultern ausdehnen, gehen nicht selten von den Augen aus. Auch der Sitz der Augengläser ist von Einfluß. (*Cordes.*)

Dana (7) betont, daß Neuralgie wie sie gewöhnlich diagnostiziert wird, ein sehr seltener Befund ist. In vielen Fällen verursachen nach Erfahrung des Verfassers von Zähnen, Tonsillen usw. ausgehende Infektionen lokale Osteitiden und Periosteitiden. Auch für Ischiasbeschwerden müssen solch lokale Infektionen manchmal haftbar gemacht werden. Er belegt seine Ausführungen mit Fällen. (*Cordes.*)

Schob (24) veröffentlicht ausführlich einen Migränefall mit schweren zerebralen und psychischen Störungen. Unter den zerebralen Störungen sind zu erwähnen Aphasie (sensorische), Apraxie, Taststörung, Parästhesien, Hemianopsien usw. Noch vielgestaltiger sind die psychischen Störungen. In den Anfällen treten Illusionen und Halluzinationen, passagere Wahnideen, sinnlose motorische Erregung, Wutanfälle, schwere Bewußtseinstrübungen auf. Nach voraufgegangenen einfachen Migräneanfällen bildeten die Komplikationen, die eben geschildert wurden, die Akme, welche dann wieder verschwinden und einer psychopathischen Charakteranlage Platz machen. (*J.*)

Euler (8) berichtet über zwei Fälle, bei denen heftige Schmerzen an bestimmten Zähnen geäußert wurden. Schon die Berührung dieser Zähne



jeder Seite genügte, um heftige Schmerzen auszulösen. Die zahnärztliche Behandlung kleiner, an den Zähnen vorhandener Schäden führte nicht zur Besserung. Verfasser sieht in diesen Schmerzäußerungen Erscheinungen einer Trigeminusneuralgie, die durch Exostosen usw., auch in vereinzelten Fällen durch eine Kieferhöhleneiterung ausgelöst sein kann. (*Cordes.*)

Nach einer Schußverletzung der zehnten und elften Rippe — Fall von **Hoffmann** (14) — traten in der Bauchgegend neben dem Nabel heftige, anfallsweise eintretende Schmerzen auf, deren Deutung zunächst Schwierigkeiten machte. Diese Schmerzen sollen nach Angabe des Patienten sich sofort nach der Verwundung eingestellt haben und verschwanden auch sofort wieder, nachdem der Interkostalnerv zwischen der 10. und 11. Rippe aus der Kallusmasse operativ freigelegt war. Daraus ergab sich, daß es sich um eine Neuralgie gehandelt hatte, bei der nur die Lokalisation in der Nabelgegend auffällig war. (*J.*)

Bedford und **Raon** (2) berichten kursorisch über 400 Fälle, in denen Ischias diagnostiziert wurde. Sie heben besonders die Schwierigkeit der Diagnosenstellung in vielen Fällen hervor und führen zahlreiche Fälle an, in denen Affektionen des Rückenmarks, der Wirbelsäule, des Beckens usw. für Ischias ausgegeben wurden. (*J.*)

Fuchs (10) berichtet über zwei Patienten, die nach Schußverletzungen des N. medianus bzw. des N. ischiadicus sehr starke Schmerzen in dem verletzten Nervengebiet bekamen. Daneben aber stellte sich auch in der kontralateralen Extremität (Hand bzw. Fuß) ein so starkes Brennen und eine so lästige Trockenheit ein, daß Patienten nur unter dauernden Narkotika und unter dauernder Feuchthaltung der parästhetischen Extremitäten existieren konnten. Die freigelegten Nerven zeigten makroskopisch keine Veränderung. Da der Zustand mit der Zeit unerträglich wurde, der eine Patient Morphinist zu werden drohte, der andere psychisch zu erkranken drohte, so wurde ein Stück vom Medianus resp. Ischiadikus der verletzten Extremität reseziert. Sofort hörten darauf sowohl die Schmerzen in der verletzten Extremität als auch die Parästhesien in der kontralateralen auf. Die mikroskopisch untersuchten Nervenstücke zeigten markigen Zerfall. Der Autor erörtert die Entstehung dieser merkwürdigen Erscheinung der Alloparalgie und meint, daß wohl eine Reizübertragung einer sensiblen Rückenmarkssphäre auf die andere Seite stattfinden müsse. (*J.*)

Oppenheim (20) bemerkt zu der vorstehenden Mitteilung, daß er das Phänomen auch beobachtet und in einzelnen seiner Publikationen erwähnt hat. Er hätte aber nicht nur Ausstrahlung auf die kontralaterale Seite beobachtet, sondern sogar bei Betroffensein eines Ischiadikusgebietes auf beide oberen Extremitäten. Der Name Alloparalgie scheine daher nicht ganz zutreffend zu sein. (*J.*)

Blind (3) betont, daß ein abgeschlossenes Krankheitsbild Rheumatismus nicht existiert. Regt auf Grund seiner Erfahrung an, daß das, was der Laie als Rheumatismus bezeichnet, die mannigfachsten ätiologischen Momente aufweist, und daß nur die genaueste Erkenntnis und Rücksichtnahme auf diese uns die Waffen zur Heilung gebe. In Betracht kommen unter anderem in vielen Fällen Neuralgien, Ischias, Neurasthenie, auch Tabes. (*Cordes.*)

Goldmann (11) behandelt die einzelnen Arten rheumatischer Zustände und betont am Schlusse, daß der Begriff „Rheumatismus" nur unter Berücksichtigung der jeweiligen Ursache beibehalten werden kann, das Wort aber nur für die Erkrankungen mit nachgewiesener unkomplizierter Erkältungsätiologie aufgespart werden müsse. Es handelt sich also gemeinhin bei

Rheumatismus um „Entzündungen der Gelenke, der Muskeln, Sehnenscheiden und Nerven" auf infektiöser oder toxischer Grundlage. (*Cordes.*)

Goldscheider (12, 13) nennt refrigeratorische Myalgie und Arthralgie einen durch ein Kältetrauma hervorgerufenen peripherischen örtlichen Reizzustand, der Neuralgie entsprechend, welchem vielleicht feinere Veränderungen in der Nervensubstanz entsprechen. Diese Erkrankung hat beim Feldheer unter den rheumatischen den Hauptanteil. Was sonst als „rheumatisch" bezeichnet wird, stellt ein Gemisch verschiedenartiger Affektionen dar. Nur die Berücksichtigung dieser Tatsache führt therapeutisch zum Ziele. Nach Sicherung der Diagnose ist die physikalische Therapie am Platze. (*Cordes.*)

Pritzi (21) betont, daß ein großer Anteil aller sogenannter rheumatischer Fußbeschwerden Plattfußbeschwerden sind und wünscht, daß darauf die nachdrücklichste Sorge gelegt werde, um den Ländern Unkosten und Soldaten zu sparen. Langes Angabe mit 95% sei nicht zu hoch. (*Cordes.*)

Schrötter (25) beschreibt in den Unterschenkeln lokalisierte Schmerzen mit gleichzeitiger Beteiligung der Kniegegend und simultanen Schmerzen in der Hüft- und Bauchgegend, die er der Ischias zugehörig bezeichnet und Tibialgien benennt. (*Cordes.*)

Nach den Erfahrungen von **Schüller** (26) ist der Schienbeinschmerz ein außerordentlich häufiges und lästiges Symptom bei Kriegsteilnehmern. Die Fälle kommen entweder sporadisch oder gehäuft zur Beobachtung. Die Schienbeinschmerzen treten zumeist im Verlauf eines fieberhaften Zustandes auf, dessen hervorstechendstes Symptom sie darstellen. Außer den Schienbeinschmerzen können auch Muskel-, Gelenk- oder Nervenschmerzen verschiedener Lokalisation vorhanden sein. Was die Natur der Schmerzen betrifft, so nehmen einzelne Autoren an, daß eine Neuralgie des entlang der Tibia verlaufenden Astes des Nervus saphenus vorliegt. Nach Ansicht von Schüller wäre es jedoch am wahrscheinlichsten, daß der Sitz der Schmerzen im Knochen selbst sich befindet, und zwar teils im periostalen Überzug der Tibia, teils im Innern des Knochens. (*J.*)

Joachim (15) bekämpft die Ansicht Pritzis, daß die Schienbeinschmerzen Folgen von Plattfuß wären. Er betont gleichfalls, daß eine Art Infektionskrankheit dem Ausbruch der Schmerzen gewöhnlich vorausgehe. Es handele sich entweder um Neuritis, oder Muskelrheumatismus oder auch um örtliche Störungen, wie Lymphangitis usw. (*J.*)

Sittmann (27) entwirft ein kurzes Bild der typischen, bei Soldaten auftretenden Schienbeinschmerzen. Sie zeigen sich meist bei Leuten, die im Schützengraben lange Zeit in der Nässe gestanden haben. Eine leichte Infektion gehe dem Auftreten der Schmerzen vorauf. Die Schmerzen sind in der Nacht in der Ruhe stärker als am Tage und lassen sich schwer bekämpfen. Oft zeigen sich Schwellungen und Schlaffheit der Wadenmuskulatur. Die Schmerzen erstrecken sich gewöhnlich so weit, als die Beine in der Nässe gestanden haben. Der Beinschmerz ist nach Ansicht des Autors eine Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten, besonders von Infektionskrankheiten bei Mannschaften, deren Beine längere Durchnässung ausgesetzt waren. Die Schmerzen beruhen auf zirkulatorischen Störungen, welche sich in den Beinen infolge der Schädigung einstellen. (*J.*)



Trauma und Nervenkrankheiten.

1. Albrecht, Th., Schallschädigungen im Felde. Zschr. f. Laryng. **8.** (2.) 117.
2. Aschaffenburg, Lokalisierte und allgemeine Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** 381. und Sml. Abh. f. Nervenkrankh. Halle a. S. Carl Marhold.
3. Auer, E. Murray, Phenomena Resultant Upon Fatigue and Shock of the Central Nervous System Observed at the Front in France. Med. Rec. **89.** 641.
4. Babinski et Froment, Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. Rev. neur. **33.** (I.) 914. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 597.)
5. Barckhausen, Ernst Walther Theodor Karl, Gehirnerschütterungen in der Armee. Diss. Leipzig.
6. Beyer, Ernst, Aphasie als Unfallfolge. Fortschr. d. M. **33.** (14.) 129.
7. Derselbe, Über das Zittern bei Kriegsbeschädigten. Psych.-neur. Wschr. **18.** (3/4.) 18. u. die Kriegsbeschädigtenfürsorge. No. 10 S. 70.
8. Boruttau, Der Tod durch Elektrizität, Verhütung der Unfälle durch Starkstrom und Wiederbelebung durch elektrischen Strom Verunglückter. B. kl. W. **53.** (33.) 912.
9. Brühl, Gustav, Kurzer Bericht über eine einjährige kriegsohrenärztliche Tätigkeit im Heimatsgebiet. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. **19.** (1/2.) 82.
10. Bühler und Gisler, Militärunfall durch Blitzschlag. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (40.) 1264.
11. Bychowski, L., Über manche nervöse Erscheinungen infolge von Schädelschüssen. Medycyna. IX. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 705.)
12. Chavigny, Les explosions du champ de bataille, leur role et leur mécanisme pathogènes. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. **26.** (1.) 5.
13. Cimbal, W., Zur Benennung und Bewertung der sogenannten Kriegsneurosen. Psych.-neur. Wschr. **18.** (23/24.) 145.
14. Cohn, Toby, Zur Frage der psychogenen Komponente bei Motilitätsdefekten infolge Schußverletzungen. Neurol. Zbl. **35.** (6.) 237.
15. DaCosta, J. C., Concussion of the Brain. U. St. Naval M. Bull. **10.** (3.) 416.
16. Engelen, Die Gesetze der Gefühlsbeeinflussung von Puls- und Atmungskurven. Aerztl. Sachv. Ztg. **22.** (23.) 267.
17. Derselbe, Puls- und Atmungskurven unter dem Einfluß von Affekten. ebd. **22.** (23.) 268.
18. Erlenmeyer, Ernst, Der Schock, seine Entstehung und Behandlung im Felde. M. m. W. **63.** (27.) 986. F. B.
19. Ettinger, Maximilian, Über die Beziehungen zwischen Trauma und organischen Hirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Würzburg.
20. Evans, F. Jameson, Peripherical Lesions of Shell Concussion. Ophthalmoscope. Sept. (Rev.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 659.)
21. Felix, Eugen, Über Erschütterung des Nervus laryngeus inferior durch Schussverletzung. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (9/10.) 522. **(Literaturbericht.)**
22. Finkelnburg, Rudolf, Zur Kenntnis der traumatischen Meningocele spinalis. (Zugleich ein Beitrag zur Frage des Hirndrucks.) D. m. W. **42.** (31.) 942.
23. Froehlich, E., Die Kriegsfähigkeit der Rentenempfänger. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 178.
24. Derselbe, Zur Begutachtung unfallverletzter Rentenempfänger auf Grund der Kriegserfahrungen. D. m. W. **42.** (36.) 1101.
25. Gerlach, K. W., Weißwerden der Haare und Haarausfall nach psychischem Trauma oder Vitiligo mit seborrhoischer Alopecie? Dermatol. Zschr. **23.** (9.) 545.
27. Goldmann, R., Das Hinterkopftrauma vom Standpunkt des Otologen und des Militärarztes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhlk. **98.** (4.) 270.
28. Goris, C., Alcune considerazioni attorno al mutismo psichico nei militari, alla sua genesi emozionale e commozionale. Rif. med. **32.** (28.)
29. Grempe, P. M., Unfälle in der Elektrotechnik. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (12.) 372.
30. Guillain, G., et Barré, A., Hémiplégies par blessures de guerre. Diagnostic topographique du siège des lésions. La Presse méd. **24.** (16.) 121.
31. Hackmann, Nikolaus, Verletzung durch eine Lawine. W. kl. W. **29.** (38.) 1206.



32. Hanusa, Kurt, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen, Schädelbasisschüssen, Gehirnerschütterung. Med. Klin. **12.** (38.) 999.
33. Hauptmann, A., Muskeldystrophie nach Unfall? Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** 63.
34. Hoche, A., Über Wesen und Tragweite der „Dienstbeschädigung" bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Mschr. f. Psych. **39.** (6.) 347.
35. Hoffmann, Rudolf, Die Schädigungen des Ohres durch Geschoßexplosion. D. m. W. **42.** (33.) 998. (Nichts Besonderes.)
36. Horn, Paul, Über Symptomatologie und Prognose der zerebralen Kommotionsneurosen (unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen, der Schädeldach- und Basisbrüche). Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (3/4.) 206.
37. Derselbe, Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 312.
38. Derselbe, Ueber die Kapitalisierung von Kriegsrenten. D. m. W. No. 13.
39. Derselbe, Arzt und Haftpflichtgesetz. Aerztl. Sachverst. Ztg. No. 7.
40. Derselbe, Arteriosklerose und Unfall. ebd. **22.** (18/19.) 210. 219.
41. Jungmann, E., Ein Fall von schwerer, nach dreijährigem Bestehen geheilter Geistesstörung in ursächlicher Folge von Kopfverletzung. Mschr. f. Unfallhlk. 23. (1.) 1.
42. Karrenstein, Über Schädigungen des Gehörorgans im Minenkrieg. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. **8.** (5/6.) 271.
44. Kelemen, Georg, Commotio labyrinthi nach Schussverletzungen. Neur. Zbl. **35.** (23.) 957.
45. Derselbe, Commotio labyrinthi nach Blitzschlag. ebd. **35.** (23.) 959.
46. Keyser, T. S., Compressed Air Disease, with Notes on a Case and Discussion of Etiology from the Standpoint of Physical Laws. The Clevel. M. J. **15.** (4.) 250.
47. Kolisko, A., Über den Bruch des Processus odontoides des 2. Halswirbels bei Stirntrauma. Virchows Arch. **222.** (1/2.) 1.
48. Koster, Gzn. W., Einige Bemerkungen über traumatische Neurose, Neurasthenie und Simulation. Tijdschr. v. Ongevallengeneesk. I. 260. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 278.)
49. Krauß, Entstehung oder Verschlimmerung einer tuberkulösen Erkrankung der Wirbelsäule durch einen angeblich beim Montieren einer Maschine geschehenen Unfall. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (6.) 161.
50. Labor, Marcello, Fieberzustände und Granatkontusionen und -erschütterung. D. Militärarzt. **50.** (14.) 264.
51. Lehmann, Über die Begutachtung des Zusammenhanges von Gehirnerkrankung und Unfall. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (12.) 353.
52. Leppmann, Friedrich, Tabes und Unfall. Vrtlschr. f. gerichtl. M. 3. F. **52.** (1.) 20.
53. Leva, Über funktionelle Extremitätenlähmungen. Straßb. m. Ztg. **13.** (4.) 47.
54. Loeper et Verpy, G., Les troubles vasculaires et hématiques de la commotion. C. r. S. de Biol. **79.** 831. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 638.)
55. Lynn Thomas, J., Peripheral Shock and its Central Effects. Brit. Med. J., I. 44.
56. Mairet, A., Piéron, H., et Bouzanski, Des variations du „syndrome commotionel" suivant la nature des traumatismes, et de son unité. Bull. Acad. de Méd. de Paris. 1915. **73.** 685. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 659.)
57. Maliwa, Edmund, Über mittelbare Geschoßschädigungen. M. m. W. **63.** (21.) 769. F. B.
58. Marburg, Otto, Die neurologischen Kriegsfolgen und ihre Behandlung. Jk. f. ärztl. Fortbldg. **7.** (5.) 3.
60. Meyer, E., und Reichmann, Frieda, Über nervöse Folgezustände nach Granat-Explosionen. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 914.
61. Meyer, Semi, Die nervösen Krankheitsbilder nach Explosionsshock. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (5.) 353.
62. Myers, Charles S., Contribution to the Study of Shell Shock. Being an Account of Certain Cases Treated by Hypnosis. Lanc. **190.** (2.) 65.
63. Oeder, Gustav, und Wetzel, Richard, Einseitige Steigerung der Körpertemperatur. Kritische Bemerkungen. — Schlußbemerkungen. Med. Klin. **12.** (2.) 44. 45.
64. Pickenbach, Der gegenwärtige Krieg und die Unfallheilkunde. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (11.) 121.



65. Procházka, F., Ein Fall von Sclerosis cerebrospinalis, der auf Unfälle bezogen wurde. Rev. v. neuropsychopat. **13.** 1. (Böhmisch.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 278.)
66. Quensel, Bergmannswohl. Jahresbericht 1915. Weißenfels. Willib. Nitsche.
67. Rauch, Maximilian, Beitrag zur traumatischen Labyrinthläsion. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (9/10.) 545.
68. Redlich, Emil, und Karplus, J. P., Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen resp. Mischformen mit funktionellen Störungen. Mschr. f. Psych. **39.** (5.) 259.
68 a. Reichardt, M., Einführung in die Unfall- und Invaliditäts-Begutachtung. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Jena. G. Fischer. (16 M., geb. 17,50 M.)
69. Reuter, Fritz, Tod durch elektrischen Starkstrom. Vrtljschr. f. ger. M. 3. F. **52.** (2.) 180.
70. Rinderspacher, Karl, Über Drucksteigerung im Cerebro-Spinalkanal nach Kopfverletzungen. Fortschr. d. M. **33.** (13.) 119.
71. Roger, H., Le choc nerveux. La Presse méd. **24.** (64.) 513.
72. Roussy, G., Sur la fréquence des complications pleuro-pulmonaires et leur rôle comme facteur de gravité chez les grands blessés nerveux. La Presse méd. **24.** (34.) 266.
73. Rows, R. G., Mental Conditions Following Strain and Nerve Shock. Brit. M. J. I. 441. (Nichts Besonderes.)
74. Ruhemann, Konrad, Über eine 20 Jahre lang erfolgreich durchgeführte Vortäuschung völliger Gebrauchsbeschränkung der rechten Hand. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (5.) 52. (Mitteilung eines bezüglichen Falles.)
75. Rülf, J., Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsbeschädigung. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (5.) 371.
76. Rumpf, Th., Diabetes mellitus und Trauma. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (1.) 1.
77. Derselbe, Leitsätze für Aerzte, Behörden und Versicherungsgesellschaften zur Beurteilung und Behandlung von nervösen Unfallerkrankungen bei Entschädigungsansprüchen. D. m. W. **42.** (19.) 566.
78. Saaler, Bruno, Über nervöse und psychische Krankheiten in ihren Beziehungen zum Kriegsdienst. B. kl. W. **53.** (52.) 1389. (Allg. Vortrag.)
79. Sarbó, Arthur v., Über die durch Granat- und Schrapnell-Explosionen entstandenen Zustandsbilder. W. kl. W. **29.** (20.) 608.
80. Derselbe, Die durch Granatwirkung entstandene Taubstummheit, eine medulläre Erkrankung. Med. Klin. **12.** (38.) 995.
81. Derselbe, Neue Beiträge zur Kriegstaubstummheit. W. kl. W. **29.** (50.) 1579.
82. Schober und Pressel, Ernst, Über einen Fall von scheinbar homolateraler Hemiplegie nach Schädelverletzung. Korr.Bl. f. Württ. **86.** (24.) 235.
83. Schultz, J. H., und Meyer, Robert, Zur klinischen Analyse der Granatshockwirkung. Med. Klin. **12.** (9.) 230.
84. Schützinger, Ein Fall von traumatischem Morbus Basedow. M. m. W. **63.** (13.) 473. F. B.
85. Schwarz, Anna Gertrud, Zur Kenntnis der Gedächtnisstörung nach Granatkontusion. Diss. Leipzig. u. Mschr. f. Psychiatr. **40.** (4.) 212.
86. Schweizer, R., Eklampsie und Unfall. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (27.) 833.
87. Siebenmann, F., Entgegnung auf vorstehende Abhandlung von K. Wittmaack: „Über experimentelle Schallschädigung etc." Beitr z. Anat. etc. des Ohres etc. **9.** (1/2.) 38.
88. Stier, E., Gewährung der Verstümmelungszulage bei Schädel- und Hirnläsionen. Mschr. f. Psych. **39.** (6.) 367.
89. Straßer, Charlot, Über Unfall- und Militärneurosen. Zschr. f. Individualpsychol. I. 185.
90. Thannhauser, S. J., Traumatische Gefäßkrisen. Über Shock und Kollaps. M. m. W. **63.** 581. F. B.
91. Thiem, Angebliche krebsige Entartung eines nach Rückenmarksverletzung entstandenen Druckbrandgeschwürs. An einem Gutachten erläutert. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (8.) 247. (Nichts von Bedeutung.)
92. Derselbe, Unfall- und Invalidenwesen im Jahre 1915/16. Jk. f. ärztl. Fortbldg. **7.** (9.) 21.
93. Derselbe, Zuckerharnruhr und Unfall. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (10.) 316.
94. Thiem, Schlaganfall (Hirnblutung) nach Schädelverletzung, an einem ärztlichen Gutachten erläutert. ebd. **23.** (11.) 383.



95. Thomas, John Jenks, Types of Neurological Cases Seen at a Base Hospital. The J. of N. a. M. Dis. **44.** 405.
96. Uhlmann, F., Serologische Befunde bei Granaterschütterung. M. m. W. **63.** (18.) 659. F. B.
97. Unger, Waldemar, Chorea chronica progressiva — Unfallfolge? Med. Klin. **12.** (45.) 1182.
98. Vitek, A., Arteriosklerose des Gehirns und Unfall. Časopis českých lék. **55.** 1057.
99. Weeks, Alanson, Traumatism of the brain. Calif. State Journ. of Med. **14.** 47.
100. Weil, E., Über Kriegsbeschädigungen der Ohren. Korr.Bl. Württ. **86.** (2.) 11.
101. Weygandt, W., Über die Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Selbstmord. Vrtljschr. f. gerichtl. M. 3. F. **52.** (1.) 75.
102. Wilde, A., Unfallverletzung der Wirbelsäule? Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (12.) 133.
103. Wittmaack, Karl, Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. **9.** (1/2.) 1.
104. Wollenberg und Rosenfeld, Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen zwei Betriebsunfällen (Sturz von einem zusammenbrechenden Baugerüst und Verbrennung des rechten Ellenbogens beim Ausruhen neben einem Koksofen) und einer Syringomyelie (Höhlenbildung im Rückenmark). Entsch. u. Mitt. des Reichsvers.-Amt. III. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 676.)

Einleitung.

Am Schlusse der Einleitung über das Kapitel Neurosen wurde der Leser auf dieses Kapitel hier verwiesen. In der Tat bilden eine Anzahl von Arbeiten, die hier referiert sind, eine Ergänzung zur Neurosen-, besonders zur Kriegsneurosenfrage. Sie verdienen volle Berücksichtigung, wenn man ein Übersichtsbild über die verschiedenen Auffassungen gewinnen will, was nach Ansicht der einzelnen Autoren im Nervensystem und in der Psyche des Kriegsverletzten vor sich geht resp. gehen soll. Uhlmann konnte bei Leuten, die eine Granaterschütterung erlitten hatten, im Blute verschiedene organspezifische Fermente, besonders der Nebenniere, feststellen. Die Frage, ob psychische Ursachen körperliche Folgen haben können, findet danach in seinen Untersuchungsergebnissen eine Bestätigung. Eine erschöpfende Übersicht über Symptomatologie und Prognose der zerebralen Kommotionsneurosen (unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen, der Schädeldach- und Schädelbasisbrüche) gibt Horn. Nach Granat- und Schrapnellexplosionen erleidet nach Ansicht von v. Sarbó das Nervensystem „mikrostrukturelle Veränderungen“, die Nervenzelle und Nervenfasern betreffen. Sie erzeugen minimale Lähmungserscheinungen usw., die aber bald wieder schwinden; werden solche Kranken dann untersucht, so erscheinen sie als funktionell Erkrankte. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen verhalten sich die Individuen verschieden, je nachdem es sich um Nervengesunde, Nervenkranke oder Degenierte handelt. Der psychische Schock, der Schreck, kann diese Krankheitsbilder nicht erzeugen. Das Bild sei ein verschiedenes, je nachdem vor oder nachkommotionelle Bedingungen mitspielen. Es sei nicht berechtigt, die postkommotionellen nervösen Erscheinungen als traumatische Neurose zu bezeichnen; mit demselben Rechte könnte man dann auch die nervösen Zustände nach infektiösen Erkrankungen als infektiöse Neurosen bezeichnen. Bei der Granatexplosion spielen nach Beobachtungen von Meyer und Reichmann physikalische und psychische Momente auslösend für die Nervenerschütterung eine Rolle. Nur annähernd läßt sich in jedem Falle die Rolle dieser beiden Momente bestimmen. Maliva spricht



über mittelbare Geschoßwirkung, wenn z. B. die Granate auf sumpfigen Boden fiel und nicht platzte. Hier komme nur als schädigendes Moment der starke Luftdruck und der Schreck in Betracht. Die in der Nähe solcher einschlagenden Geschosse stehenden Mannschaften zeigten psychogene und neurotische Erscheinungen von fließenden Übergängen; man könne diese Krankheitstypen nicht als hysterische bezeichnen, soweit sie sich unmittelbar an das Ereignis anschließen. Außerdem wirke der Luftdruck schädigend auf das Blutgefäßsystem der verschiedenen Organe. Meyer sah nach Explosionsschock Krankheitsbilder auftreten, die er in vier Gruppen einreiht: 1. Krankheitstyp der Funktionshemmung durch Gehirnschock (die geistig Gehemmten), 2. Epilepsie, 3. Hysterie und 4. Hypochondrie. In der Gruppe 2 handele es sich um eine wirklich traumatisch entstandene Epilepsie (Neigung zu Absenzen). Der Schock löse unmittelbar auch die Hysterie aus; die Schreckwirkung könne nicht die ausschlaggebende Rolle hierbei spielen, da zur Entfaltung des Schreckaffektes eigentlich kaum die Zeit bleibe. Schnellheilungen bei Hysterie gäbe es nicht, eine solche sei immer trügerisch; nur die streng monosymptomatischen Formen bilden eine Ausnahme. Toby Cohn kommt auf Grund eines beobachteten Kriegsverletzten, der die sog. Oppenheimsche Reflexlähmung mit Atrophie, aber mit normalem elektrischem Befunde darbot, zur Anschauung, daß in all diesen Fällen eine psychogene Komponente eine Rolle spiele, man dürfe allerdings psychogen und hysterisch nicht identifizieren. Für die Zustände, die Oppenheim als Akinesia amnestica bezeichnet, schlägt er die Bezeichnung „metaparalytische psychogene Akinesie“ vor. Schock ist nach Erlenmeyers Ansicht ein psychovasomotorischer Symptomenkomplex, seine Ursache ist ein psychisches Trauma; man könne einen akuten und einen chronischen Schock unterscheiden. Soweit die Arbeiten, die noch auf die Frage der Entstehung und der Wesensbeschaffenheit der Neurosen nach Traumen, speziell Kriegstraumen Bezug haben.

Von den übrigen Arbeiten dieses Kapitels sind folgende erwähnenswert: Rinderspacher hält die Druckerhöhung im Zerebrospinalkanal nach Traumen des Schädels für einen Heilfaktor zur Herbeiführung eines Gleichgewichts zwischen Resorption und Sekretion, wodurch der Charakter einer fortschreitenden Erkrankung ausgeschlossen ist. Er bezeichnet den entsprechenden Zustand als „Hypertonia serosa cerebro-spinalis posttraumatica“ oder kurz „seröse Hypertonie“. In seinem ausgezeichneten Aufsatz über lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen tritt Aschaffenburg für die Schaffung von Beratungsstellen für Kopfverletzte ein und für Pflegeanstalten für die ganz Invaliden. Ettinger bespricht die Beziehungen zwischen organischen Hirnkrankheiten und Trauma auf Grund der an der Würzburger Klinik gemachten Erfahrungen, wobei er sich auch ausführlich über das Verhältnis zwischen zerebraler Arteriosklerose und Trauma ausläßt. Für die Fieberzustände, die nach Granatkontusionen beobachtet wurden, nimmt Labor eine Schädigung des Wärmeregulationszentrums an.

Von den Arbeiten über Wirbelsäulenverletzungen nach Trauma hat diejenige von Kolisko ein Interesse, insofern der Autor mehrere Fälle von sofortigem Tode nach Auffallen auf die Stirn beobachtete, bei denen die Obduktion einen Bruch des Processus odontoideus ergab, wodurch eine schwere Schädigung des obersten Rückenmarksabschnittes resp. der Medulla oblongata verursacht wurde.

v. Sarbó unterscheidet eine hysterisch traumatische Taubstummheit von einer organisch durch Granatfernwirkung verursachten. Bei dieser



zweiten Form entstehe sie dadurch, daß durch Luftdruckwirkung oder dergl. die Medulla oblongata in das Foramen occipitale magnum hineingepreßt werde und dadurch auch besonders die hinteren Hirnnervenpaare beschädigt werden. Während die hysterische Taubstummheit in einer Sitzung zu heilen wäre, bilde sich die organische ganz allmählich zurück, in den schweren Fällen dieser Art geht Patient zugrunde. Weitere Beiträge zu den Labyrinthschädigungen im Felde liefern Weil, Schulz und Meyer, Rauch, Kelemen und Albrecht. Im allgemeinen überwiegen die Schädigungen des akustischen Apparates gegenüber denjenigen des Vestibularisapparates.

Thannhauser unterscheidet scharf die Erscheinungen des Schocks von denen des Kollapses. Beim Schock tritt eine plötzliche starke Erregung des Vasomotorenzentrums ein, wobei sich auf einen Ruck die peripheren arteriellen Gefäße verengen. Klingt die maximale Erregung ab, so überwindet der Verwundete langsam den Schock, bleibt aber die maximale Erregung des Gefäßsystems bis zur Erschöpfung bestehen, so erschlaffen die Gefäße und der Kranke kollabiert. Der Kollapszustand kann dem Schockzustand mitunter so rasch folgen, daß letzterer der Beobachtung entgeht. Die beiden Zustände könne man aber stets unterscheiden. Der Nervenschock hätte mit dem Schock der Verwundeten nichts zu tun; der Nervenschock sei eine Psychose.

Interessante Beiträge zu den Schädigungen durch Blitz und Elektrizität liefern Horn, Bühler und Gisler, Reuter und Boruttau.

In dem Abschnitt über funktionelle Störungen nach Trauma verdient die Arbeit von Hackmann durch die Schilderung des Seelenzustandes eines von einer Lawine verschütteten Alpinisten ein gewisses Interesse.

Der letzte Abschnitt dieses Kapitels bringt Arbeiten über Unfallbegutachtungen und Unfallentschädigung, unter denen die von Rumpf und von Hoche Beachtung verdienen.

Allgemeines.

Aus den Untersuchungen von **Uhlmann** (96) geht hervor, daß sich bei Granaterschütterungen im Blute der Kranken verschiedene organspezifische Fermente nachweisen lassen, welche zum Teil konstant sind und zum Teil je nach dem Krankheitsbilde zu wechseln scheinen. Aber dieser Wechsel betrifft stets die gleichen Organe. Ausnahmslos findet man Nebennieren abbauende Fermente und in vielen Fällen solche für Rückenmark, Hypophyse und Halsganglien. Hirnrinde und andere Organe wurden nicht abgebaut. Es läßt sich demnach eine Dysfunktion speziell des Markes, des Sympathikus und der Nebennieren nachweisen. Die Frage, ob psychische Ursachen körperliche Folgen haben können, findet in den Untersuchungsergebnissen eine materielle Bestätigung.

Thomas (95) berichtet über seine Erfahrungen an Kriegsverletzten an der französisch-englischen Front. Diese betreffen Verletzungen der peripherischen Nerven, der Wirbelsäule und des Rückenmarks, des Schädels uud des Gehirns und schließlich die funktionellen Störungen im Felde. Da das Mitgeteilte nichts anderes bringt, als was in zahlreichen deutschen Arbeiten wiedergegeben und im Jahresbericht referiert worden ist, so erübrigt es sich, ein ausführliches Referat der Arbeit zu geben.

Auer (3) gibt eine Übersicht über die vielfachen seelischen und körperlichen Störungen, welche er bei französischen Soldaten nach starken Strapazen, nach Minenexplosionen usw. beobachtet hat.

Zwischen den Erscheinungen der Commotio cerebri der Contusio und Compressio cerebri bestehen nach Erfahrungen von **Horn** (36) klinisch wie anatomisch die mannigfachsten Übergangsformen. „Reine“ Fälle sind relativ selten. Die Kommotionsneurosen zerebralen Typs sind eine Sondergruppe der Unfallneurosen (traumatischen Neurosen) im weiteren Sinne. Sie beruhen pathologisch-anatomisch zum großen Teil auf mehr oder weniger stark ausgeprägten organischen Schädigungen des Gehirns, machen aber klinisch in der Regel einen funktionell-nervösen Eindruck. Der nach Commotio cerebri auftretenden initialen Kommotionspsychose sind sie koordiniert, sind aber von erheblich längerer Dauer und daher von größerer praktischer Wichtigkeit. Der „zerebrale Symptomenkomplex“ der nichtkomplizierten Kommotionsneurosen äußert sich vor allem in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Störungen des Gedächtnisses und besonders der Merkfähigkeit, zuweilen mit allgemeiner Hemmung auf intellektuellem Gebiete und Affektanomalien (teils Abstumpfung, teils Explosivität), Alkoholintoleranz, Überreiztheit der höheren Sinnesorgane (speziell des Vestibularis- und Akustikusgebietes sowie des Sehorgans), diffuser oder umschriebener Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Dazu treten vielfach allgemein nervöse Symptome wie Zittererscheinungen, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, während Störungen im vegetativen Nervensystem, wie Tachykardie, Steigerung des systolischen Blutdruckes, Dermographie, abnormes Schwitzen, Neigung zu urtikariellen Eruptionen oder sonstige kardiovaskuläre Symptome allgemeiner Natur ebenso wie gastrointestinale Störungen (Kardiospasmus, spastische Obstipation, Emotionsdiarrhöen usw.) krankhafte Äußerungen der Sexualsphäre, Störungen der Respiration, der inneren und äußeren Sekretion sowie der trophischen Vorgänge nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von zerebralen Kommotionsneurosen anzutreffen sind (im Gegensatz zu ihrem überaus häufigen Vorkommen bei den Emotions- oder Schreckneurosen). Ebenso gehören typisch hysterische Symptome nicht zum eigentlichen Bilde der zerebralen Kommotionsneurose, sondern sind teils älterer Natur, teils sekundär unter der Einwirkung affektbetonter Vorstellungen, vor allem Befürchtungsvorstellungen und Begehrungsvorstellungen (Rentenkampf) auf dem Wege autosuggestiver Verarbeitung entstanden. Bei den durch Schädeldach- oder Basisbrüche, durch stärkere Hirnquetschung und meningeale Blutungen komplizierten Fällen von zerebraler Kommotionsneurose finden sich vielfach neben dem „zerebralen Symptomenkomplex“ Herderscheinungen verschiedenster Art, Läsion der Basisnerven und blutiger Liquor. In diagnostischer Hinsicht sind von Wichtigkeit der Mannkopf-Rumpfsche Versuch (bei Empfindlichkeit des Schädels, etwaiger Narben, Knochendepressionen usw.), das Röntgenbild des Schädels in zwei Ebenen (zur Feststellung von Läsionen des Kopfskeletts), die Lumbalpunktion (blutiger Liquor bei meningealer Zerreißung, Druckerhöhung mit oder ohne Liquorveränderung — Meningitis serosa, seröse Hypertonie —, besonders bei außergewöhnlich hartnäckigen Kopfbeschwerden), die differentialdiagnostische Ausschaltung sonstiger Leiden lokaler oder allgemeiner Natur, die sorgfältige Prüfung der Vestibular- und Kleinhirnfunktion, die spezialistische Untersuchung des Hör- und Sehapparates, die psychologische Prüfung der Geistesfunktionen. Die Fälle von „Contusio capitis“, soweit sie zu Erscheinungen von seiten des Nervensystems führen, zerfallen bei kritischer Sichtung in a) leichte zerebrale Kommotionsneurosen (vielfach Labyrinthschädigung); b) Schreckneurosen; c) Mischformen aus a) und b), Brüche des Schädeldaches führen vielfach zu „komplizierten“ Kommotionsneurosen infolge meningealer Schädigungen, Hirnkontusion und -kompression (außer zerebralem Symptomenkomplex Herd-



symptome usw.). Brüche der Schädelbasis führen fast ausnahmslos zu zerebralen Kommotionsneurosen, kompliziert mit Läsionen der Basisnerven, der Meningen (blutiger Liquor), zuweilen auch der größeren Gefäße (z. B. Aneurysmabildung — pulsierender Exophthalmus). Verlauf und Prognose der einfachen und komplizierten Kommotionsneurosen sind bedingt durch a) Art und Schwere der primären Unfallschädigung; b) Fehlen oder Vorhandensein komplizierender Leiden lokaler wie allgemeiner Natur; c) Art des Entschädigungsverfahrens. Die funktionelle Restitutionsfähigkeit des Gehirns ist sowohl nach den Kriegs- als Friedenserfahrungen im allgemeinen gut, besonders bei jüngeren Leuten. Nur vereinzelte Fälle verlaufen dauernd progressiv, die meisten zeigen regressives, ein kleinerer Teil stationäres Verhalten. Dem sozialen Leben dauernd vollkommen verloren ist nur eine unbedeutende Minderzahl aller Kopftraumatiker. Rein medizinisch liegen die Heilungsaussichten am günstigsten für die Kopfkontusionen, dann folgen die Kommotionen im engeren Sinne, hierauf die mit schwereren organischen Erscheinungen komplizierten Kommotionsneurosen. Dagegen stehen für die Frage der sozialen wirtschaftlichen Wiederherstellung die komplizierten Fälle im allgemeinen ebenso günstig da als die einfachen „nichtkomplizierten Kommotionsneurosen". Als besonders ungünstige Verlaufsformen sind anzusehen die posttraumatische (symptomatische) Epilepsie, die vor allem bei komplizierenden Schädelbrüchen gelegentlich in Erscheinung tritt (meist innerhalb des ersten Jahres) sowie die posttraumatische Demenz, die zuweilen nach schweren Kopftraumen, rasch oder allmählich, in der Regel aber binnen Jahresfrist sich einstellt und als eine traumatische Gehirnschädigung mit besonderer Betonung der psychischen Defektkomponente zu betrachten ist. Der Heilungsverlauf der „zerebralen Kommotionsneurosen", überhaupt der Folgeerscheinnngen von Kopftraumen wird durch komplizierende Erkrankungen allgemeiner wie lokaler Natur vielfach ganz erheblich verzögert, mitunter vollkommen unterbunden. Als besonders ungünstig wirkende Komplikationen sind anzusehen stärkere Arteriosklerose (mit hohem Blutdruck, Herz-, Nieren- oder Gehirnbeteiligung), Nierenleiden, Diabetes mellitus, vor allem organische progrediente Leiden des Zentralnervensystems, progressive Paralyse, Lues cerebri, Taboparalyse, Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tumoren und Pseudotumor cerebri. Auch neuro- und psychopathische Veranlagung, Blutarmut, schwächliche Allgemeinkonstitution, Tuberkulose, Lues, Alkoholismus, Nikotinmißbrauch und Bleivergiftung wirken vielfach auf den Heilverlauf bei Kopftraumatikern in ungünstigem Sinne ein. Eine Arteriosklerose allgemeiner Natur, durch Kopftrauma bedingt oder ausgelöst, ist unfallrechtlich nur in seltenen Fällen anzuerkennen (nur beim Fehlen trophisch toxisch-infektiöser Schädlichkeiten einerseits und beim Bestehen stärkerer kardiovaskulärer Symptome und bei relativ rascher Krankheitsentwicklung andererseits); dagegen spielt die lokalisierte Gehirnarteriosklerose nach Kopftraumen eine größere Rolle. Nach Schädelbasisbrüchen kommen infolge direkter traumatischer Gefäßschädigung degenerative Prozesse der Arterienwandungen mit Aneurysmenbildung vor. Nierenleiden können durch ein Kopftrauma primär nicht entstehen und auch nicht verschlimmert werden, doch führen Nierenleiden zuweilen zu zerebralen Symptomen, so daß nicht nur differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen, sondern auch die direkten Folgen des Kopftraumas beeinflußt werden. Glykosurien treten nach Kopftraumen in einer kleinen Minderzahl von Fällen auf, echter Diabetes mellitus dagegen nur höchst vereinzelt. Diabetes insipidus kommt nur in seltenen Fällen von Kopfverletzung vor, meist bei gleichzeitiger Läsion der Hypophyse, der Rauten-

grube oder des Kleinhirns. Progressive Paralyse kann nie durch ein Kopftrauma verursacht, sondern nur auf metaluetischer Basis unter bestimmten Voraussetznngen (Erheblichkeit des Traumas, Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges) ausgelöst oder verschlimmert werden, ebenso Lues cerebri und Taboparalyse. Bei Tabes dorsalis ist eine reine traumatische Entstehung nicht stets auszuschließen. Multiple Sklerose als Unfallfolge setzt eine spezifische Disposition voraus und erfordert eine gewisse Erheblichkeit des Traumas sowie die Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges. Ähnliches gilt für die Syringomyelie, Tumoren und Pseudotumoren. Psycho- und neuropathische Disposition ist bei zerebralen Kommotionsneurosen imstande, das eigentliche Bild der Unfallschädigung durch fremde Züge (besonders Hysterie), zu verändern und damit die Prognose in ungünstiger Richtung zu beeinflussen. Von schwerwiegender Bedeutnng für die Prognose der zerebralen Kommotionsneurosen ohne und mit Komplikation ist die Art des Entschädigungsverfahrens: bei Rentengewährung zeigen viele, insbesondere auch medizinisch durchaus günstig liegende Fälle, einen sehr zögernden Verlauf und gestalten sich mitunter zu Rentenkampfneurosen um: dagegen sind bei Kapitalabfindung die Heilungsaussichten, vor allem in sozialer Beziehung unvergleichlich günstiger; allerdings dürfen nur medizinisch völlig geklärte Fälle, bei denen schwerwiegende Dauerschädigungen und Spätfolgen auszuschließen sind, abgefunden werden. Es eignen sich nicht zur Abfindung: a) Fälle mit gleichzeitigem Schädelbruch, mit Blutungen in die Meningen und stärkeren Hirnläsionen (oder nur nach längerer Karenzzeit), b) Fälle mit epileptischen und Demenzerscheinungen, mit Glykosurie, primärer Polyurie und traumatisch bedingter Hirnarteriosklerose; c) Fälle, in denen ein organisches Allgemeinleiden ernsterer Natur (Arteriosklerose, Diabetes mellitus usw.), ein organisches progredientes Nervenleiden oder eine echte Psychose durch Kopftrauma ausgelöst oder verschlimmert wurden. Geeignet zur Abfindung sind vor allem die Fälle von einfacher Contusio capitis sowie die leichteren Formen der Commotio cerebri im engeren Sinne. In mittelschweren Fällen von Contusio capitis ist in der Regel nach spätestens 2 Jahren völlige Wiederherstellung der früheren Erwerbsfähigkeit (soziale Heilung) zu erwarten; bei nichtkomplizierten zerebralen Kommotionsneurosen im engeren Sinne ist ein durchschnittlicher Verlauf von 3—5 Jahren einer Abfindung zugrunde zu legen. Erforderlich ist in Haftpflichtfällen Änderung des § 843,3 Bürgerliches Gesetzbuch, dahingehend, daß Kapitalabfindung statt Rentengewährung auch auf Antrag des Entschädigungspflichtigen hin zulässig ist, während bei gewerblichen Arbeitern (Reichsversicherungsordnung) die Abfindungsgrenze auf $33^1/_3$—40 % Teilrenten zu erhöhen wäre. Ebenso ist bei Kriegsbeschädigten die Anwendung des Abfindungsverfahrens in geeigneten Fällen zu befürworten. Die Rentenhöhe ist bei Kopftraumatikern in mäßigen Grenzen zu halten, nur besonders schwere Fälle erfordern Vollrente. Wichtigstes Erfordernis ist, die Patienten wieder in eine geregelte Tätigkeit hineinzubringen. Berufswechsel ist nicht immer zu vermeiden. Besondere Werkstätten für Erwerbsbeschränkte (Heil-, Ausbildungs- und Beschäftigungswerkstätten) sind zu empfehlen.

Seine im vorigen Jahre gemachten Ausführungen (s. Jahresbericht Band XIX p. 494) ergänzt **v. Sarbó** (79) folgendermaßen: Da die Bezeichnung mikroorganische Veränderungen des Nervensystems nach Granat- und Schrapnellexplosionen zu Mißverständnissen geführt hat, so proponiert er, dafür „mikrostrukturelle Veränderungen“ zu setzen. Er versteht darunter minimale Erschütterungsfolgen in der Struktur von Zelle und Nervenfaser, Quetschungen, eventuell meningeale Veränderungen und minimale Blutungen.



Auch betont er, daß in den klaren Fällen stets eine Klopfempfindlichkeit derjenigen Stelle des Schädels besteht, welche als wahrscheinlicher Ort der mikrostrukturellen Schädigung angesprochen werden kann. Die Ursache, daß in diesen Fällen vielfach eine psychische Grundlage angenommen wird, sei darauf zurückzuführen, daß die Fälle nicht in möglichst kürzester Zeit nach der erfolgten Erschütterung neurologisch untersucht werden. Die kleinen minimalen Lähmungserscheinungen, die man in frischen Zuständen beobachtete, verschwinden sehr bald, und es bleiben dann Zustandsbilder zurück, welche keine organischen Zeichen mehr haben, daher allgemein für funktionell gehalten werden. Man erhält aber bei genauer Einsicht in die Fälle den Eindruck, daß sie ganz so abheilen wie eine organische Erkrankung. Es ist ein Abklingen der Erscheinungen konstatierbar, welches unwillkürlich den Eindruck erweckt, daß Hirn und Rückenmark Zeit gefunden haben, sich zu erholen. Es gehören freilich nur diejenigen Fälle hierher, bei denen wirklich Bewußtlosigkeit eingetreten ist. v. Sarbó sah bei seinen geheilten Fällen nie ein Rezidiv. Je nach der Örtlichkeit der Schädigung kann man folgende Zustandsbilder konstatieren: 1. Das Bild der Hemiplegie mit anfänglichen Sprachstörungen und sensiblen Ausfallserscheinungen kortikaler Natur (jedoch ohne Zeichen von Pyramidendegeneration). Die Rigidität der gelähmten Seite kann einen so hohen Grad erreichen, daß die Sehnenreflexe überhaupt nicht erhältlich sind, und trotzdem ist weder Oppenheimscher noch Babinskischer Reflex auszulösen. 2. Das Zustandsbild der anfänglichen Taubstummheit, welche dann allmählich in Schwerhörigkeit und Tonlosigkeit und endlich in Heilung übergeht. 3. Für überstandene Gehirnkommotion charakteristischer Status. 4. Das Bild des Meningismus. 5. Kleinhirnsymptome. 6. Fälle von reiner Rückenmarkserschütterung. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen verhalten sich die Individuen verschieden, je nachdem es sich um Nervengesunde, Nervenkranke oder Degenerierte handelt. Sehr viel hängt davon ab, wie sich der Arzt zu diesen Fällen stellt. Neigt er der Ansicht zu, daß diese Patienten an „traumatischer Neurose" leiden, so macht er aus ihnen Invaliden. Verpaßt man die Gelegenheit, die Fälle frisch zu untersuchen, wo, wenn auch minimale, so doch deutliche Lähmungserscheinungen die organische Natur der Erschütterung beweisen, dann können die Bilder sehr an funktionelle Zustände erinnern. Es ist undenkbar, daß der psychische Schock, der Schreck, diese Varietät der Krankheitsbilder zu erzeugen imstande wäre. Daß der Verlauf dieser Krankheitsbilder ein so verschiedener ist, dafür sind verschiedene Mitbedingungen verantwortlich, die der Autor als vorkommotionelle und nachkommotionelle anführt, d. h. war das Nervensystem vor der Erschütterung gesund, war es erschöpft, war es ein minderwertiges Nervensystem, gingen der Granatexplosion schreckliche Erlebnisse vorher? usw., oder wurde der Körper bei der Explosion auf die Erde geschleudert oder verschüttet, kamen zu den Folgen der Erschütterungen später noch nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit noch schreckhafte Einflüsse hinzu? Danach ändert sich das Bild, im letzteren Falle wird das Bild unrein. Es bestände keine Berechtigung, die postkommotionellen nervösen Erscheinungen als traumatische Neurose zu bezeichnen, mit demselben Rechte könnte man dann auch die nervösen Zustände nach infektiösen Erkrankungen als infektiöse Neurosen bezeichnen. Mit der Bezeichnung „Postkommotionelle Zustandsbilder" präjudiziere man nichts. Die durch psychische Einwirkungen entstandenen Krankheitsbilder solle man als Hysterie, Neurasthenie, Psychoneurose usw. bezeichnen. Durch unrichtiges Vorgehen der Ärzte und Behörden werden aus Leuten, die sich in postkommotionellem Zustande befinden, Neurastheniker gemacht.



Meyer und **Reichmann** (60) geben eine Übersicht über eine größere Anzahl von der Klinik beobachteten Fällen von Granatgeschädigten. Nicht eine Disposition in irgendwelcher Richtung ergab sich als mitbestimmend für die Auslösung der Granaterschütterung, sondern die Nahwirkung der schweren Geschosse stellt eine so gewaltige neuartige Beeinflussung des psycho-physischen Gesamtorganismus dar, daß sie — ceteris paribus — bei jedem Betroffenen zur pathogenen werden kann. Bei der Granatexplosion spielen physikalische und psychische Momente auslösend für die Nervenerschütterung eine Rolle. Die physikalischen Begleiterscheinungen sind: 1. Luftdruckänderung als Luftverdünnung oder -verdichtung und in deren Folge a) Hochgeschleudertwerden oder Gefühl von Hochgeschleudertwerden, b) feinste mikroskopische und gröbere Veränderungen des Zentralnervensystems, c) Schädigung des Zentralnervensystems durch Platzen kleiner Gefäße, d) Labyrintherschütterung. 2. Schockwirkung auf das Zentralnervensystem. 3. Die die Explosion begleitende Detonation. Erschütterung des Mittel- und Innenohrs. Die Begleiterscheinung mit psychogener Wirkung sind seelische Erschütterung (psychischer Schock): 1. durch das Phänomen als solches (optische, akustische Reize), 2. durch die damit ausgelösten Eigenerlebnisse (Furcht, getroffen zu werden; Hochgeschleudertwerden; Verschüttung und Sorge, sich aus ihr zu befreien). 3. Anblick der gesetzten Zerstörungen, insbesondere schwerer Verletzungen und Todesfälle in direkter Umgebung. Welche Kombination von Momenten in jedem Einzelfall in Betracht kommen, wird nur annäherungsweise zu entscheiden sein. Die Symptomatologie der nervösen Erscheinungen nach Granatexplosionen wird von den Autoren folgendermaßen gruppiert: 1. Sichere organische Störungen (Commotio cerebri et medullae spinalis, Zerebellarstörungen, Labyrinthaffektionen usw.). 2. Funktionell-nervöse Störungen, und zwar Hysterie von poli- oder monosymptomatischem Charakter, Neurasthenie, traumatische Neurose. 3. Echte psychotische Störungen. 4. Kombinationen der drei Gruppen. Nach Besprechung der Symptomatologie kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Granaterschütterung je nach der Art der angreifenden traumatischen Komponente zwar sehr vielgestaltige Krankheitserscheinungen hervorruft, daß es aber kein für die nervöse Granatexplosionsstörung charakteristisches Krankheitsbild gibt, sondern daß unter den verschiedensten ätiologischen Begleiterscheinungen verschiedenste — an sich nicht neue — Krankheitstypen, organischer, funktionell nervöser und rein psychotischer Natur zustande kommen können. Diese Patienten sind nicht mehr felddienstfähig, die beste Therapie ist, sie nach Einhaltung einer gewissen Schon- und Pflegezeit der Arbeit zuzuführen.

Maliwa (57) konnte in vielen Fällen die indirekten Wirkungen schwerer Geschosse beobachten, da die Granaten auf sumpfigen Boden fielen, wo sie häufig nicht platzten. Er nennt diese Wirkungen mittelbare im Gegensatz zu den unmittelbar verletzenden. Die einwirkende Schädigung war hierbei der kolossale Luftdruck. Bei platzenden Granaten, die aber nicht trafen, waren die Störungen, die sich bei einzelnen Soldaten zeigten, durch den Schreck verursacht. Bei einzelnen zeigte sich Trägheit der assoziativen Tätigkeit, Armut an Affekten und Vorstellungen, bei anderen zeigte sich eine rasch abklingende affektive Übererregbarkeit. Eine Disposition war in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Es zeigten sich fließende Übergänge von psychogenen zu neurotischen Erscheinungen, mit den mannigfaltigsten Symptomenkomplexen, die der Autor einzeln anführt. Direkt hysterisch könne man diese Krankheitstypen, wenigstens soweit sie sich unmittelbar an das Ereignis anschließen, nicht nennen. Durch diese mittelbaren Geschoß-

wirkungen werden aber auch direkte Schädigungen des Blutgefäßsystems im Gehirn, Lunge, Abdomen gesetzt, die der Autor näher beschreibt und die er aus der Mechanik der Lufteinwirkung auf den Körper zu erklären sucht.

Allgemeine Auseinandersetzung der Lehre vom nervösen Schock durch **Roger** (71). Der Autor nimmt an, daß ein Hemmungszustand nervöser Zentren besonders der im Bulbus gelegenen durch den ungeheuren Reiz, welcher auf diese Zentren eingewirkt hat, ausgelöst wird.

Schwarz (85) berichtet über einen Fall von restierender Gedächtnisstörung nach Granatenkontusion. Er hält diese Störung in Anbetracht der Anamnese und des klinischen Befundes für eine organische; eine besondere Stütze für diese Ansicht findet er in dem Ergebnis der experimentell-psychologischen Prüfung. Er weist darauf hin, Gedächtnisstörungen auch anderer Ätiologie, bei denen die Frage nach organischer oder funktioneller Natur offensteht, durch die experimentelle Methode zu klären, insbesonders würde sich dies in Fällen von Amnesie nach Strangulation empfehlen.

Roussy (72) weist auf die Komplikation der Lungen-Brustfellentzündungen hin, die sich bei einzelnen Gehirn- und Rückenmarksverletzten findet, von denen er vier Fälle näher beschreibt. Die Ursache liegt seiner Ansicht nach einmal darin, daß diese Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, ferner, daß sich die Brustfellentzündung mitunter an Rippenbrüche anschließt, welche die Kranken beim Hinstürzen erleiden und schließlich daran, daß das vasomotorische System bei Verletzungen des Zentralnervensystems stark alteriert worden ist.

Meyer (61) beobachtete nach Explosionsschock folgende vier Krankheitstypen: 1. den Krankheitstyp der Funktionshemmung durch Gehirnschock, 2. die Epilepsie, 3. die Hysterie und 4. die Hypochondrie. Die zur ersten Gruppe gehörigen machen den Eindruck von geistig Gehemmten. Sie sind stark schwerhörig, ohne daß das Trommelfell beschädigt ist. Die Kranken können beim ersten Anblick den Eindruck von Paralytikern machen. Das Hauptsymptom ist die vollkommene Apathie und Interesselosigkeit, was Umgebung und ihre eigene Person anbetrifft. Die Kranken zeigen kaum bemerkenswerte andere Erscheinungen, sie haben weder Schwindel noch Kopfschmerzen, klagen überhaupt kaum; der objektive Befund ist ziemlich negativ. Zu der Hemmung gesellt sich nur häufig ein Symptom, nämlich ein unregelmäßig geformtes, aus mehr vereinzelten Stößen bestehendes, stark intentionales Zittern hinzu. Über die Prognose dieser Fälle läßt sich noch nichts Sicheres sagen, doch scheint sie nicht günstig zu sein. Die Epilepsie nach Explosionsschock ist selten; der Autor hat sie an zwei Fällen beobachtet. Die Epilepsie kann sich dem Zustande der eben beschriebenen Gruppe der geistig Gehemmten hinzugesellen. Der Autor ist überzeugt, daß es sich hier um eine wirklich traumatisch entstandene Epilepsie handelt. Ausgezeichnet waren die Fälle noch durch eine Neigung zu Absenzen; eine Beeinflussung durch Bromverabreichung wurde nicht beobachtet. Die größte Gefahr des Schocks besteht in der Auslösung der zu dritt genannten Erscheinungsform, der Hysterie, die allerdings die häufigste Form ist. Die Schwere der Krankheit und ihr Auftreten ohne eine Disposition charakterisiert die Gruppe. Es kann, wie der Autor meint, nicht die Rede davon sein, daß der Schock die nervösen Kräfte des Organismus untergrabe und auf solchem Umwege Hysterie erzeuge, sondern man stehe vor der einfachen klinischen Tatsache, die um keiner Theorie wegen umgedeutet werden dürfe, daß der Schock unmittelbar Hysterie auslöst. Ob es eine Schreckwirkung ist, die hier eine Rolle spielt, läßt der Autor dahingestellt. Gegen einen solchen Zusammenhang spräche der Umstand, daß die schwersten Fälle

von Hysterie nur nach voller Betäubung erscheinen, wo zur Entfaltung des Schreckaffektes eigentlich kaum die Zeit bleibe, und daß umgekehrt bei den vielen, die mit dem bloßen Schrecken davonkommen, bei denen M. einen Schock gar nicht anerkennt, eine schwere Hysterie zu den Seltenheiten gehört und sich auch durch den günstigen Verlauf von der Schockhysterie unterscheidet. Das klinische Bild der Hysterie nach Schock wird beherrscht von 3 Symptomengruppen: Anfällen, Lähmungen und Zittern. Es gibt nach Erfahrungen des Autors bei erwachsenen Menschen keine Schnellheilungen einer Hysterie. Eine solche sei immer trügerisch, außer bei den strengen monosymptomatischen Formen. Auch die Hypnose wird man nur mit äußerster Vorsicht anwenden dürfen. Ihre Gefahren bei der Hysterie überhaupt und bei der Schockhysterie im besonderen hält M. für so groß, daß er sich nur unter ganz besonderen Umständen zu ihrer Anwendung entschließt. Zur vierten Gruppe gehören die Hypochonder. Diese Kranken besitzen alle Merkmale der gewöhnlichen Unfallneurosen. Die Parästhesie ist für den Autor das Charakteristikum der Hypochondrie. Lange Kuren bei diesen Patienten zu machen, hätte keinen Zweck. Wenn es der Zustand der Funktionen zuläßt, müssen sie so bald wie möglich wieder in Dienst kommen.

Cohn (14) publiziert einen Fall, bei welchem es nach Schußfraktur eines Oberarms zu sekundären Atrophien (Reflexatrophien) und zu Schwäche bzw. Lähmungszuständen im Arm gekommen war. Die elektrische Untersuchung und die Sensibilität ergab normale Verhältnisse. Aus dem Umstande, daß die Lähmungserscheinungen in denjenigen Gebieten, welche keine so starken Atrophien aufwiesen, erheblich größer waren als in den Gebieten mit stärkerer Muskelatrophie, schließt der Autor, daß die Lähmung nicht allein durch die Atrophie verursacht war, sondern auch eine psychogene Komponente hierbei im Spiele war. Diesen Eindruck gewann der Autor auch aus manchen phantastischen Bewegungen am Rumpfe, die der Patient machte, um gewisse Armbewegungen zu erzeugen. Dieser Fall deutet darauf hin, daß auch in allen anderen Fällen von sog. Reflexlähmungen mit Atrophie, aber normalen elektrischen Befund eine psychogene Komponente im Spiele ist. Der Autor weist nachdrücklich darauf hin, daß man mit der Gewohnheit, psychogen und hysterisch als gleich bedeutende Begriffe anzusehen, brechen solle. Er erinnert dabei an das Symptom, welches er als „metaparalytische psychogene Akinesie“ bezeichnet, einen Ausdruck, den er bezeichnender für diese Zustände hält, als die von Oppenheim gewählte Bezeichnung „Akinesia amnestica“. Zum Schluß führt der Autor noch einen Fall an, bei welchem eine psychogene Kontraktur selbst in tiefer Narkose nicht gelöst werden konnte.

Schock ist, wie **Erlenmeyer** (18) ausführt, ein psychovasomotorischer Symptomenkomplex, seine Ursache ist ein psychisches Trauma. Dieses Trauma besteht 1. entweder in einem nur einen Augenblick lang wirkenden heftigsten Sinneseindruck (Krach, Flamme, Verschüttung, Verwundung usw.) und führt dann zum akuten Schock, 2. oder in einem längere Zeit andauernden, von bestimmten Stellen des Körpers (große Nervenstämme, Periost) ausgehenden heftigsten Schmerzreiz und führt dann zum chronischen Schock. Was die Therapie anbetrifft, so kann man beim akuten Schock nur Folgezustände bekämpfen, beim chronischen Schock kann man das Trauma noch bei der Arbeit fassen. Pharmakotherapeutisch empfiehlt der Autor beim akuten Schock Kampfer in einmaliger großer Dosis, beim chronischen Schock zunächst Morphium bis zur Schmerzstillung, dann, falls Atem- oder Kreislaufstörungen eintreten, Kampfer in kleinen Dosen.

Marburg (58) bespricht in gemeinverständlicher Art die Folgezustände nach Hirnschüssen (Entzündungen, Abszeß, Ausfalls- und Reizerscheinungen),



ebenso die Folgen nach Rückenmarkschüssen, wobei er je nach der Höhe der Schußverletzung einen zervikalen, dorsalen, lumbo-sakralen Typus unterscheidet. Daran schließt sich die Besprechung der Schußverletzungen der peripherischen Nerven und der Neurosen. Am wesentlichsten an den Ausführungen des Autors sind die Erörterungen über die therapeutischen Maßnahmen, da sie auf reicher Erfahrung beruhen.

Schädel- und Gehirnaffektionen nach Trauma.

Rinderspacher (70) fand unter 16 Fällen von Kopfverletzung 10mal eine Drucksteigerung im Zerebrospinalkanal. Die Erfahrung bestätigt, daß chronische Drucksteigerung im Gehirnrückenmarkskanal nach Kopfverletzungen mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine stattgehabte organische Schädigung im Schädelinnern hinweisen. Alle beobachteten Fälle von Drucksteigerungen gehen mindestens mit einer die Dura in Mitleidenschaft ziehenden Affektion einher. Eine ohne fortschreitende Folgen bleibende Erhöhung des Binnendruckes im Gehirnrückenmarkskanal kann nach Ansicht des Autors nur so gedacht werden, daß das physiologische Gleichgewicht zwischen Resorption und Sekretion gewahrt bleibt. Beide Funktionen der serösen Häute sind in weitem Umfange von mechanischen Druckverhältnissen abhängig. Eine Verletzung der Hirnhäute vermag einmal durch Narbenbildung die resorbierende Fläche zu verkleinern, in dem sie ihre Funktionsfähigkeit schwächt oder teilweise ganz aufhebt, oder aber sie führt durch vermehrte Gefäßbildung und damit stärkere Durchblutung zur einer Vermehrung der Sekretion. Im ersteren Falle wird eine erhöhte Druckbildung nötig werden, um die noch übrige resorbierende Fläche zur Resorption in höherem Maße als bisher anzuregen evtl. auch die Sekretion entsprechend der Leistungsfähigkeit der Resorption einzudämmen. Im zweiten Falle wird der Druck ansteigen, bis eine gewisse Höhe desselben eine entsprechend höhere gewährleistet und die vermehrte Sekretion wiederum entsprechend einschränkt. Die Druckerhöhung tritt somit nach Ansicht des Autors als Heilfaktor zur Herbeiführung eines Gleichgewichts zwischen Resorption und Sekretion auf, wodurch eben der Charakter einer fortschreitenden Erkrankung ausgeschlossen ist. Man hätte es, wie Autor meint, in diesen Fällen mit einem klinisch recht gut umschriebenen posttraumatischen Krankheitszustande zu tun; er schlägt als Bezeichnung dieses Zustandes den Namen „Hypertonia serosa cerebrospinalis posttraumatica“ oder kurz „seröse Hypertonie“ vor. Die Prognose des Zustandes bezüglich des Lebens ist günstig, bezüglich vollständiger Restitution zweifelhaft. Ableitende, narbenlösende, druckerniedrigende Maßnahmen kommen therapeutisch in Betracht. Differentialdiagnostische Bemerkungen bilden den Schluß der Arbeit.

Aschaffenburg (2) untersucht in seiner bekannten, klaren und gründlichen Weise, erstens, inwieweit wir imstande sind, die Schädigungen von Hirnverletzungen bei Kriegsteilnehmern genau nach Art und Umfang zu erkennen und wie und inwieweit dadurch die Leistungsfähigkeit der Betroffenen herabgesetzt wird, zweitens ob wir überhaupt in der Lage sind, und wie weit wir das sind, für die Ausfallserscheinungen Ersatz zu schaffen, und schließlich drittens, ob wir es tatsächlich mit lokalisierten Störungen zu tun haben, die so, wie wir sie zuerst oder nach der chirurgischen Heilung finden, bleiben oder sich bessern, nicht aber um sich greifen und sich verschlimmern oder Spätfolgen nach sich ziehen; vor allem, daß neben den lokalisierten Ausfallserscheinungen keine erheblichen Allgemeinstörungen der Hirnfunktionen bestehen oder sich entwickeln. Die Darstellung, die auf



reicher Erfahrung sich stützt, gibt nun in meisterhafter Form und in einer kaum zu übertreffenden Anschaulichkeit alles Wissenswerte, was bei der Untersuchung hirnverletzter Soldaten Berücksichtigung verdient, so daß der Vortrag für den in der Neurologie weniger erfahrenen Arzt eine außerordentliche Belehrung ist. Der Autor kommt bezüglich der drei genannten Voraussetzungen zu dem Schluß, daß die erste Voraussetzung, die Ausfallserscheinungen einigermaßen genau zu lokalisieren und ihre Wirkung auf die Leistungsfähigkeit festzustellen, erfüllbar ist, daß wir schon bei der zweiten Voraussetzung, für die fehlenden oder beeinträchtigten Funktionen Ersatz schaffen zu können, mehr oder weniger scheitern. Was aber alle unsere Hoffnungen zu schanden mache, sei das trostlose Ergebnis unserer Untersuchungen über die dritte Voraussetzung, in dem Spätfolgen nur zuweilen auftreten, Allgemeinstörungen aber nur zuweilen nicht, und ihr Vorhandensein sei schuld, daß wir mit aller Mühe und Sorgfalt nur Unvollkommenes erreichen können. Man solle Schädelverletzte nicht wieder ins Feld schicken und es sei auch nicht unbedenklich, sie wieder vollen Garnisondienst leisten zu lassen. Der Autor tritt dafür ein, Beratungsstellen für Kopfverletzte zu schaffen und für die vielen, die nicht mehr allein durch die Welt kommen können, Pflegeanstalten einzurichten.

Ettinger (19) bespricht die Beziehungen zwischen organischen Hirnkrankheiten und Trauma auf Grund der an der Würzburger Klinik gemachten Erfahrungen. Die begutachteten Fälle von Paralyse haben sämtlich zur Ablehnung der ursächlichen Beziehung zwischen Paralyse und Unfall geführt. Bezüglich des Verhältnisses zwischen zerebraler Arteriosklerose und Trauma kommt der Autor zu folgendem Ergebnis: Die krankhafte vorzeitige Schlagaderverhärtung des Gehirns ist ihrem Wesen nach im allgemeinen eine nicht traumatische Erkrankung. 2. Unter Umständen kann ein einmaliges äußeres Ereignis die wesentliche Teilursache für eine beträchtliche Verschlimmerung oder auch für die Auslösung oder Manifestierung der Krankheit bilden. Dann aber muß das Unfallereignis hinreichend schwer gewesen sein. Es muß zu einer nicht zu leichten Hirnerschütterung geführt haben. Und ein Symptomenbild, welches der vorzeitigen krankhaften zerebralen Sklerose entspricht, muß sich zeitlich unmittelbar an das nicht zu leichte Trauma anschließen oder aus den akuten Folgezuständen desselben entwickeln. 3. Als derartige Traumen kommen im allgemeinen nur materielle Einwirkungen gegen das Gehirn in Betracht. Ein einmaliges psychisches Trauma kann im allgemeinen nicht als wesentliche Teilursache für eine etwa zu jener Zeit sich entwickelnde Hirnarteriosklerose angesehen werden, es sei denn, daß das psychische Trauma eine ganz außergewöhnlich große Intensität gehabt hat. Dann werden die akuten Erscheinungen der seelischen Schockwirkung nicht fehlen; die aus der zunehmenden Hirnarteriosklerose entspringende Insuffizienz des Gehirns wird sich aus dem akuten Krankheitsbild des Schoks alsbald entwickeln, sofern nicht überhaupt die Krankheit mit sehr starken psychischen Symptomen (Verwirrtheit, Erregung, Korsakowscher Symptomenkomplex) in unmittelbarem Anschluß an das Trauma auftritt. 4. Eine eigentliche Hauptursache wird das Trauma für eine diffuse zerebrale Arteriosklerose schwerlich jemals bilden können. Die Krankheit wird in Latenz bereits stets vorhanden gewesen sein. Je kränker das Gehirn schon latent war, um so mehr wird es aber auch auf die exogene Hirnschädigung mit akuten Symptomen reagieren, sofern überhaupt ein kausaler Zusammenhang im Sinne der wesentlichen Teilursache oder auch nur der auslösenden Gelegenheitsursache besteht. Die gleichen Erwägungen gelten auch für die Beziehungen zwischen Hirngeschwulst und Trauma, und zwischen Paralysis agitans und



Unfall. Den Schluß der wertvollen Arbeit bildet ein Gutachten über einen Fall von Kohlenoxydgasvergiftung mit dauernder Hirnschädigung, in welchem die Hirnkrankheit als Unfallsfolge anerkannt wurde, während dies in einem andern Falle verneint wurde, in welchem es sich um chronischen Alkoholismus und um einen nicht völlig ausgebildeten und zu Remissionen neigenden Korsakowschen Symptomenkomplex handelte, der nach Ansicht der Klägerin durch Schreckwirkung verursacht sein sollte.

Es handelt sich im Falle von **Schober** und **Pressel** (82) um vermutlich zwei räumlich getrennte Hirnläsionen durch Schußverletzung. Erstens eine linksseitige kortikale, durch den Schädeldurchschuß entstandene, die auf den hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung hauptsächlich lokalisiert ist, und die zu motorischer Aphasie geführt hat, zweitens eine rechtsseitige zentrale, durch Hirnsteckschuß bedingte Läsion, die auf die Gegend der Capsula interna lokalisiert ist und zur Lähmung des Fazialis, Hypoglossus sowie der sensiblen und motorischen Funktionen von Arm und Bein auf der linken Seite geführt hat.

Guillain und **Barré** (30) veröffentlichen 4 Fälle von Hemiplegien nach Hirnschußverletzungen. Die Verletzungsstellen waren a) der Kortex, b) subkortikale Region, c) die Capsula interna und d) die subthalamische Gegend. Dieser letzte Fall hat dadurch Interesse, daß die Autoren bei dem Patienten neben den bekannten Symptomen auch eine diffuse Amyotrophie der gelähmten Glieder beobachteten.

Ärztliches Unfallgutachten **Thiem**'s (94) über eine tödliche Hirnblutung bei einem 43 jährigen Alkoholiker infolge eines Stoßes mit dem Horn einer Kuh gegen die linke Kopfseite. Ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall anerkannt (vorzeitige Arteriosklerose eines Alkoholikers). (*Bendix.*)

Hanusa (32) beobachtete bei einigen Fällen von Kopfschuß und Gehirnerschütterung hyperalgetische Zonen im Gebiete des Trigeminus. Er nimmt als Ursache der Zonen eine Läsion von Sympathikusfasern des Gehirns an.

Unter den Folgezuständen, die nach Kopftraumen sich einstellen, hat **Goldmann** (27) mehrere Typen feststellen können, unter denen derjenige des Hinterkopftraumas einen der markantesten bilden soll: Die Herabsetzung des Gehörs für Knochenleitung ist ein selbst in leichten Fällen fast ausnahmslos nach Jahren leicht zu konstatierendes Symptom. Die kalorische Prüfung ergibt eine Herabsetzung bis zur vollständigen Aufhebung der Erregbarkeit in der Regel parallel der Herabsetzung der Knochenleitung, doch gibt es auch Fälle, wo vorwiegend der kochleare oder der vestibulare Anteil des Gehörapparates betroffen ist. Der Ausfall des Rhombergschen Versuches entspricht regelmäßig den Reaktionsbewegungen der oberen Extremität, so zwar, daß Vorbeizeigen nach oben mit Fallneigung rückwärts, Vorbeizeigen nach unten mit Fallneigung nach vorne usw. verbunden ist. Das Vorbeizeigen beiderseits oder einseitig einerseits nach außen, andererseits nach oben oder unten oder die Kombination dieser beiden Bewegungsrichtungen deutet auf einen zentralen Sitz der Affektion, sei es im Kleinhirn oder in den nächstniederen Zentren im verlängerten Mark. Nur das einseitige vor allem aber das beiderseitige, kalorisch nicht beeinflußbare Vorbeizeigen nach außen, scheint nur oder doch vorwiegend ein dem Hinterkopf zukommendes Symptom zu sein, dessen Zuverlässigkeit durch Fallneigung nach vorn oder rückwärts, evtl. mit gleichzeitigem Vorbeizeigen nach unten oder oben erhöht wird. Wenn auch gewisse Symptome kurze Zeit nach dem Trauma für eine deutliche Mitbeteiligung des Kleinhirns in toto an der



Erschütterung sprechen, so scheint sich doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Trauma an der Schädelbasis mit ihren loci minoris resistentiae, den Durchtrittsstellen der Nerven, zu konzentrieren.

Labor (50) beobachtete Soldaten nach Granatkontusionen und Granaterschütterungen, bei denen sich Fieberzustände, und zwar remittierende und intermittierende Formen und Formen mit einer Kontinua um 37,7 herum, fanden, für welche irgend eine Ursache nicht zu eruieren war. Der Autor nimmt an, daß in diesen Fällen das Wärmeregulationszentrum eine Schädigung erfahren hat.

Welzel hatte bei einem Unfallpatienten eine einseitige Steigerung der Körpertemperatur ohne Angabe der Analtemperatur gemacht, was **Oeder** (63) beanstandet, indem er unter Anführung einer eigenen Beobachtung anführt, daß einmal bei allgemeiner Steigerung der Bluttemperatur diejenige der Achselhöhle sich bei Messung als subnormal erweisen kann und dabei sich noch zweitens Unterschiede in beiden Achselhöhlen vorfinden. Man könne aber in dem Welzelschen Falle nicht sicher von einseitiger Steigerung der Körpertemperatur sprechen, sondern es könne sich viel eher um einen allgemeinen fieberhaften Zustand mit einseitiger Erniedrigung der Achselhöhlentemperatur handeln.

Weeks (99) berichtet über zwei Fälle von schweren Schädeltraumen. In dem einen Falle handelt es sich um eine meningeale Hämorrhagie, welcher durch Operation geheilt wurde, im anderen Falle um multiple Blutungen in die Hirnsubstanz. Dieser zweite Fall kam ad exitum. Der Autor behandelt anschließend an diese Fälle die Symptomatologie der Gehirntraumata speziell der Basisfrakturen.

Wirbelsäulen- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma.

Redlich und **Karplus** (68) bringen eine Anzahl von Fällen von organischen Hirn-Rückenmarksschädigungen nach Granatexplosionen, bei welchen die Leute von den Granaten selbst nicht getroffen, sondern nur zu Boden oder eine Strecke weit fortgeschleudert worden sind. Außer einem Fall, in welchem bei der Sektion ein Hirnabszeß gefunden wurde, handelt es sich bei den anderen um Symptomenkomplexe, wie sie bei Rückenmarksquerläsionen vorkommen oder um Brown-Séquardsche Krankheitsbilder. Die Autoren heben unter den Fällen besonders eine Gruppe hervor, bei denen im weiteren Verlaufe der Krankheit die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlten und sich eine eigentümliche Motilitätsstörung zeigte, die sich darin äußerte, daß sie in der Ruhelage sich stärker ausnahm als wenn die Patienten gingen. Die Einzelbewegungen im Sinne von Munk waren stärker betroffen als die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen. Beim Gehen zeigte sich etwas Charakteristisches, insofern die Beine meist in der Hüfte stark gedreht wurden (Entengang), die Füße stark gehoben (Steppergang) oder mit der ganzen Sohle aufgesetzt wurden. Dabei hielten sich die Kranken oft stark lordotisch. Die Autoren nehmen an, daß in diesen Fällen feinere Schädigungen des Rückenmarksparenchyms an verschiedenen Stellen stattgefunden haben (Degenerationsprozesse der Ganglienzellen und der Nervenfasern, daneben vielleicht auch kleinste Blutungen und Lymphorrhagien). Dadurch werden Symptome ausgelöst, die zum Teil einer raschen Restitution zugänglich sind, teils aber einen sehr hartnäckigen und selbst dauernden Funktionsausfall bedingen.

Kolisko (47) hatte Gelegenheit, mehrere Fälle zu obduzieren, in welchen ein Auffallen auf die Stirn fast sofort zum Tode geführt hatte,

ohne daß ein Bruch des Schädels oder eine Blutung an den Gehirnhäuten oder im Gehirn vorhanden gewesen wäre, wohl aber ein Bruch des Processus odontoides als Todesursache nachzuweisen war. Es handelte sich nicht um eine Abrißfraktur des Processus odontoides. Bei rückwärts gebeugtem Kopfe und überstreckter Halswirbelsäule ist die Richtung des Druckes derartig, daß die ganze Gewalt des Sturzes sich auf den Dens des Epistropheus konzentrieren muß. Diese Art der Mechanik macht es verständlich, daß beim Auffallen auf die Stirn von einer auch nur geringen Höhe herab der Processus odontoides vollkommen isoliert brechen muß.

Keyser (46) berichtet über einen Fall von Caissonkrankheit bei einem Tunnelarbeiter. Die Lähmung der Beine setzte 1/2 Stunde nach Entfernung aus dem Tunnel ein, nachdem Patient während seiner 8stündigen Arbeit mehrmals Schwächeanfälle gehabt hatte. Zur Lähmung der Beine gesellten sich rasende Schmerzen in ihnen und Incontinentia urinae. Nach einer Lumbalpunktion setzte die Besserung ein, und die Inkontinenz wurde durch Einspritzung von Pituitrin behoben.

Finkelnburg (22) berichtet über einen Soldaten, bei dem sich drei Monate nach einer Schußverletzung der Wirbelsäule mit Splitterbruch des fünften und sechsten Lendenwirbelbogens ziemlich schnell nach dem erstmaligen Aufstehen des Kranken eine überfaustgroße Anschwellung in der rechten Lendengegend entwickelte, die aus einer Liquoransammlung bestand. Der Beweis, daß es sich um eine traumatische Meningozele handelte, wurde nicht nur durch das chemische Verhalten der wasserklaren Flüssigkeit erbracht, sondern vor allem auch durch den einwandfreien Nachweis einer bestehenden freien Kommunikation zwischen der Flüssigkeitsansammlung und der Hirnrückenmarkshöhle. Kompressionen der Anschwellung führten zunächst zu Parästhesien in den Beinen, bei weiterem Drucke zu leichter Benommenheit und zu Schwindelgefühl und schließlich zu epileptischen Krämpfen mit Pupillenerweiterung und Pupillenstarre.

Wilde (102) veröffentlicht ein Gutachten, welches die Gefahr unzutreffender Deutung von Röntgenbildern der Wirbelsäule und irreführender Schlüsse bei einseitiger Würdigung scheinbarer Abweichungen im Röntgenbilde veranschaulicht, die mit dem sonstigen Tatbestande im Widerstreit stehen.

Gehör-Labyrinth- und Sprachstörungen nach Trauma.

v. Sarbó (80) meint, daß es einen Symptomenkomplex gibt, welcher aus jenen Zustandsbildern herauszuheben geht, die man nach Granat- und Schrapnellexplosionen zu beobachten Gelegenheit hat. In den hierhergehörigen Fällen sind die achten bis zwölften Gehirnnervenpaare betroffen, also die Nervenpaare medullären Ursprungs. In fast allen Fällen weist auch die im Anfang bestehende, sehr oft persistierende Schmerzhaftigkeit der Hinterhauptsnackengegend auf die Lokalisation des Krankheitsherdes hin. In den meisten Fällen besteht Klopfempfindlichkeit dieser Gegend. In einem Falle sah Sarbó einen Herpes zoster am Kukullaris sich entwickeln, und er nimmt an, daß das Ganglion intervertebrale quartum bei der hypothetischen Einkeilung des verlängerten Markes mitlädiert worden ist. Den Mechanismus der Entstehung des medullären Symptomenkomplexes stellt sich der Autor derartig vor, daß bei dem tatsächlichen Erschüttern der Hirnmasse durch den Explosionsluftdruck als auch eventuell durch die anderweitigen mechanischen Nebenumstände (Hinsausen auf die Erde, Anschlagen des Schädels usw.) das verlängerte Mark ins Foramen occipitale hineingezwängt wird



(Kochersche Annahme) und hierdurch die am exponiertesten liegenden medullären Nerven beschädigt werden, andrerseits der Liquor cerebrospinalis an den Boden des vierten Ventrikels hingeschleudert, die dort selbst befindlichen Nervenkerne lädiert. Die Art der Entstehung der Symptome, die Anfangssymptome, die weitere Entwicklung derselben und endlich die in den meisten Fällen eintretende Spontanheilung spricht dafür, daß man an eine lokale Erkrankung zu denken berechtigt ist. In gewissen Fällen kann es auch zu Basisfraktur kommen. Allen Fällen gemeinsam ist der Beginn mit Bewußtlosigkeit; aus derselben erwachend, bemerken die Patienten, daß sie taubstumm sind. Aus den Anfangssymptomen entwickeln sich verschiedene Verlaufsmöglichkeiten, die der Autor aufzählt. Der beschriebene Symptomenkomplex ist als hysterischer aufgefaßt worden, was aber nicht richtig wäre. Der Verlauf der echten, psychisch bedingten Fälle sei ein ganz anderer. Die Heilung dieser psychisch bedingten Aphonien gelingt gewöhnlich in einer Sitzung, der von v. Sarbó beschriebenen Fälle erfolgt aber sukzessiv.

v. Sarbó (81) sucht aus der Literatur weitere Belege dafür beizubringen, daß in gewissen Fällen von Granatfernwirkungen sich die Medulla oblongata ins Foramen magnum einkeilt und es zu Läsionen medullärer Nerven kommt, von denen der Akustikus und Vagus, mit dem Gehör und der Sprache sich in enger Beziehung befindend, das hauptsächlichste und am meisten in die Augen springende Symptom, das der Taubstummheit erzeugen, während die Läsion der übrigen medullären Nerven nur bei der hierauf gerichteten Untersuchung zu finden sind. Diese Einkeilung der Medulla oblongata und die daraus entstammenden Störungen sind in den leichtesten Fällen nur vorübergehender Natur, in den schwersten Fällen geht Patient schnell zugrunde. Der Autor betont, daß diese Fälle oft als hysterische angesehen werden, aber sie unterscheiden sich von letzterer Art durch das Beteiligtsein der Hirnnerven der hinteren Schädelgrube in wechselnder Auslese und durch die Art der Sprachstörung. Die Sprache in diesen Fällen ist skandierend, stotternd; einzelne Silben werden explosiv hervorgebracht, in vielen Fällen ist ein nasaler Beiklang als Symptom der Lähmung des weichen Gaumens unverkennbar. Man soll solche Fälle therapeutisch möglichst in Ruhe lassen, weil sie dabei langsam von selbst ausheilen.

Weil (100) bestätigt, daß bei labyrinthärer Kommotio der akustische Apparat häufiger und stärker als der Vestibularapparat geschädigt wird. Der spontane Nystagmus wurde viel seltener beobachtet als Bárány angibt.

Für die Beurteilung der eigentlichen Folgezustände nach Granatschock sind psychopathische Individuen ungeeignet. **Schultz** und **Meyer** (83) beobachteten, wie bei den unbelasteten Kranken auch relativ schwere Labyrinth- und Ohrenstörungen nach Granatschock ohne wesentliche begleitende psychisch-nervöse Ausfallserscheinungen vorkommen. Bei diesen Patienten klingen die Krankheitserscheinungen bald ab und lassen einen reizlosen Defektzustand zurück. Getrübt kann die Prognose nur werden durch das Vorhandensein organischer Ausfallserscheinungen im Zentralnervensystem. Es mag sich zum Teil um Folgezustände starker Zirkulationsschwankungen, zum Teil um Schädelverletzungen und der Kommotio nahestehende Zustände handeln, die durch das Fallen der Verletzten zu erklären sind. Solche Kranke haben eine erschwerte Rekonvaleszenz. Unentbehrlich zur präzisen Differenzierung der klinischen Bilder nach Granatschock ist die Prüfung des Vestibularapparates nach Bárány. Die traumatische Ruptur des Trommelfells ist für die Prognose günstiger als sein Intaktbleiben, indem das zerstörte Trommelfell einen schnelleren Ausgleich der Gleichgewichtsschwankung und Druckeffekte im inneren Ohre gestattet als das intakt gebliebene.



Rauch (67) teilt einige Fälle von diffuser traumatischer Labyrinthläsion mit. Sie haben das Gemeinsame, daß im Röntgenbilde eine Fissur oder Fraktur nachweisbar war, welche sich bis in die Nähe der Labyrinthkapsel verfolgen ließ, aber im Röntgenbilde sich noch vor der Labyrinthkapsel verlor. Es wäre möglich, daß diese Fissuren oder Frakturen mit ihren feinsten Ausläufern in die Labyrinthkapsel oder doch wenigstens bis in ihre unmittelbare Nähe gehen, und daß im Labyrinthe selbst Veränderungen gesetzt werden, die pathologisch-anatomisch nachweisbar wären. In allen Fällen zeigte sich außer einer Herabsetzung des Hörvermögens im Sinne einer Kochlearisaffektion eine Unterempfindlichkeit des statischen Organes der verletzten Seite sowohl bei thermischer als auch Drehprüfung, dazu Schwindelerscheinungen und Störungen des Gleichgewichtes.

Kelemen (44) führt drei Fälle von Schußverletzungen des äußeren Gehörganges an, in welchen kurze Zeit nach der Verwundung keine Störungen des Gehörs, aber sehr starke von seiten des Vestibularapparates auftraten. Sonst pflegt das Verhalten der beiden Apparate nach Verletzungen ein umgekehrtes zu sein.

Kelemen (45) erwähnt zwei Fälle von Blitzschlag vom Telegraphendraht durch die Hörmuschel ins Ohr. In dem ersten Falle zeigen sich: kurzdauernde psychische Symptome, zu gleicher Zeit mit diesen verschwindet die anfängliche Hörstörung; länger anhaltende ausgesprochene Zeichen einer Labyrintherschütterung. Im zweiten Falle kraß wechselnd stark psychische Dekonzentration, in den benommenen Perioden das Hörvermögen auch erloschen, in den freieren Intervallen kaum merkbar geschädigt. Auch in diesem Falle stehen die Vestibularerscheinungen im Vordergrunde. In beiden Fällen war der Vestibularapparat von der Schädigung erheblich schwerer betroffen als das Hörorgan.

Wittmaack (103) berichtet über experimentell angestellte Versuche, durch laute ins Ohr von Meerschweinchen geblasene Töne oder durch Knall das Cortische Organ resp. das Endneuron zu schädigen. Es gelang ihm, Sinneszellen, Nervenzellen und Nervenfasern zu schädigen, und diese Veränderungen waren von Rückbildungsprozessen im Stützgewebe des Cortischen Organes begleitet. Er rekapituliert seine schon früher ähnlich angestellten Experimente und verteidigt seinen Standpunkt gegenüber Siebenmann u. a. Eins, meint er, stände auf Grund seiner Experimente zweifellos fest, nämlich, daß ganz sicher Schallschädigungen des Cochlearisneurons möglich sind ausschließlich durch Körper- bzw. Knochenleitung, und daß es daher geradezu sinnlos sei, die Schädigungsmöglichkeit eines Tones bzw. Geräusches ausschließlich nach der Stärke des Lufttones beurteilen zu wollen.

Unter den vielen Ohrenkranken, die **Albrecht** (1) in 4 Monaten auf einer Militärohrenabteilung beobachtet hat, litten etwas mehr als 13% an den Folgeerscheinungen von Schallschädigungen. Unter den Krankheitsäußerungen steht die Schwerhörigkeit obenan, außerdem sind zu erwähnen subjektive Geräusche, Schmerzen im schallgeschädigten Ohr und vestibulare Erscheinungen. Der Autor spricht nun sein Material nach folgender Gruppierung durch: 1. Schallschädigung bei intaktem Schalleitungsapparat. 2. Schallschädigung bei verändertem Schalleitungsapparat und 3. Schallschädigungen, die aus dem objektiven Befund keine Rückschlüsse auf das zuvor normale oder abnorme Verhalten des Schalleitungs- und Schallperzeptionsapparates gestatten. Den Schluß des Aufsatzes bilden Ausführungen über die Behandlung dieser Patienten.

Lynn Thomas (55) berichtet über einen Patienten, der durch eine Explosion in einer Kohlengrube taubstumm wurde, es jahrlang dann blieb,



die Sprache der Taubstummen erlernte, ein von Geburt taubstummes Mädchen heiratete und dann später nach einer nochmaligen Explosion in der Kohlengrube sein Gehör und seine Sprache wiedergewann. Daran anknüpfend berichtet er über Taubstummheit im Gefolge von Granatexplosionen auf dem Kriegsschauplatz.

Gefässchädigungen nach Unfall.

Thannhauser (90) illustriert an zwei Kriegsverletzten den Unterschied des Schock- und Kollapszustandes. Während beim Schock kaum beschleunigte Herztätigkeit, voller Puls, normaler vielleicht etwas erhöhter Blutdruck und normale Temperatur besteht, findet man bei Kollaps außerordentlich beschleunigte Herzaktion, weichenden fliegenden Puls, stark erniedrigten Blutdruck und unternormale Temperatur. Fischer hat den Schock als eine durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefäßnerven, besonders des Splanchnikus erklärt. Dieser Theorie schließt sich der Autor im wesentlichen an. Man könne sich vorstellen, daß durch eine Weichteil- oder Knochenverletzung oder bei einer Verletzung der Baucheingeweide, die durch den Splanchnikus besonders reich mit Gefäßnerven versorgt sind, eine solche Menge von Reizen durch die verschiedensten zentripetalen Leitungen plötzlich das Gefäßzentrum trifft, daß dieses momentan in den Zustand der höchsten Erregung versetzt wird. Die peripheren arteriellen Gefäße werden sich blitzartig verengen. Die Haut wird blutleer, blaß und kühl; da aber das Blut noch in den Venen stagniert, werden die sichtbaren Schleimhäute livide verfärbt sein. Es wird der Symptomenkomplex bestehen, den man an solchen Kranken beobachtet: Wachsgelbe kühle Haut, verfallenes, maskenartiges Aussehen, dabei voller, kaum beschleunigter Puls, normaler oder etwas gesteigerter Blutdruck. Freies Sensorium, normale Temperatur. Klingt nun diese maximale Erregung des Vasomotorenzentrums langsam ab, so wird sich allmählich wieder ein normaler Gefäßtonus und eine gute Durchblutung der Gewebe einstellen — der Verwundete hat den Schock überwunden. Bleibt aber diese hochgradige Erregung des Gefäßsystems bis zur Erschöpfung bestehen, so werden die Gefäße erschlaffen — der Verwundete kollabiert. Der Puls wird klein und flackernd, das Herz schlägt sehr beschleunigt, der Blutdruck sinkt, die Atmung wird oberflächlich, die Temperatur geht unter normal. Es ist natürlich möglich, daß der Kollaps dem Schock sehr rasch folgen kann, so daß oft der Schockzustand der Beobachtung entgeht. Dies ist z. B. bei Verwundeten mit sehr starken Blutverlusten der Fall. Andrerseits kann ein länger dauernder Schock so plötzlich kollabieren und zum Exitus kommen, daß man oft glaubt, der Patient ist im Schock gestorben. Nichts destoweniger sei es stets möglich, die beiden Zustände auseinander zu halten. Die Abgrenzung von Schock und Kollaps von ähnlichen Zuständen wie Ohnmacht und Gehirnerschütterung sei nicht immer ganz leicht. Die Ohnmacht ist eine flüchtige Erscheinung. Die Ursache der Ohnmacht dürfte in vielen Fällen in dem Einfluß, den gewisse Teile der Großhirnrinde auf das Gefäßzentrum ausüben, zu suchen sein. Auch hier bestehe eine momentane, aber rasch sich wieder ausgleichende Verengerung der Gefäße als Folge eines plötzlichen Reizes des Gefäßzentrums. Die Gehirnerschütterung sei dem Schock sehr verwandt, vielleicht nur graduell von ihm verschieden, vielleicht ein Schock, der auch oder nur die Gefäße des Gehirns betroffen hat. Bei der Commotio cerebri dürften meist neben dem Schock der Hirngefäße noch komplizierende Veränderungen des Schädeldaches oder des



Schädelinhaltes bestehen und so das Hauptsymptom der Gehirnerschütterung — die Bewußtlosigkeit — aufrechterhalten. Starke Blutung wäre ein Moment, das den Schock begünstigt. Ein weiterer Umstand, der das Eintreten des Schocks begünstigt, ist die körperliche und psychische Beschaffenheit der Verwundeten. Der Nervenschock hätte mit dem Schock der Verwundeten gar nichts zu tun; der Nervenschock sei eine Psychose, die auf ein Trauma psychischer Natur auftrete. Der Autor konnte beobachten, daß es vorzüglich die Schockkranken sind, an deren Wunden sich eine Gasphlegmone entwickelt. Die zerfetzten Wunden würden infolge des Schocks schlecht durchblutet, die mit den Kleidern und mit dem beschmutzten Geschoß eingedrungenen Infektionserreger haben daher bei der schlechten Blutzirkulation die Möglichkeit auszukeimen. Einen Schockkranken solle man vor allem ruhig stellen, seinen ganzen Körper in erwärmte Tücher und Decken hüllen, um auf diese Weise die Zirkulation in den Hauptgefäßen wieder herzustellen. Das Herz, welches im Schock größere Arbeit zu leisten hat, wird man durch Kampfer unterstützen, man hüte sich aber, ein reines Tonikum zu geben, Coffein vermeide man, noch mehr Adrenalin. Diese beiden Mittel wird man dagegen bei Kollapszuständen verwenden. Beim Kollaps wird man kein Mittel unversucht lassen, beim Schock soll man sich vor Polypragmasie hüten.

Vítek (98) ist mit der Mehrheit der Autoren der Ansicht, daß ein Unfall allein die Arteriosklerose der Hirnarterien nicht verursachen kann, ausgenommen Fälle, wo bei vorher latenter oder überhaupt existierender Sklerose die manifesten Symptome durch den Unfall hervorgerufen werden, so daß scheinbar dem Unfall die ätiologische Bedeutung im engeren Sinne des Wortes zugeschrieben wird. — Aber doch in einem Fall ist der Unfall als Ursache der sich nachher entwickelnden Sklerose zu bezeichnen: in solchen, wo eine Gehirnerschütterung oder ein Nervenschock stattgefunden hat. Denn dadurch können solche Anomalien in der Ernährung der Arterien hervorgerufen werden, daß es zu Degenerationserscheinungen und dadurch folglich zur Sklerose kommen muß. Die Fälle, die gerade bei schweren traumatischen Neurosen beobachtet wurden, muß man bei der Betrachtung diesbezüglicher Probleme in Sicht halten. — Autor bemüht sich, durch den Inhalt seines Artikels auf Grund der Literatur und eigener Fälle diese Ansicht zu begründen. (*Stuchlík.*)

Horn (40) verbreitet sich über drei Probleme: 1. Kann eine Arteriosklerose durch traumatische Einflüsse entstehen, ausgelöst oder verschlimmert werden? 2. Wie ist eine traumatisch bedingte Arteriosklerose begutachtungstechnisch zu bewerten? 3. Kann das Bestehen einer nicht traumatisch bedingten Arteriosklerose die Beurteilung anderweitiger Unfallfolgen beeinflussen? Bei der Unfallbegutachtung sind hinsichtlich der Arteriosklerose Schädlichkeiten direkter und indirekter Natur zu entscheiden. Unter den direkten Schädlichkeiten sind hervorzuheben: a) mechanische (z. B. Schädelbasisbrüche mit folgender lokalisierter Gehirnarteriosklerose), b) chemische, speziell toxische und bakterielle. Unter den indirekten Schädlichkeiten kommen in Betracht: a) Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung (Heben schwerer Lasten usw.), b) psychisch-nervöse Einflüsse mit dauernder funktioneller Gefäßüberlastung. Die Gewalteinwirkungen mit plötzlicher starker Blutdruckerhöhung führen meist nur zur Auslösung lokaler Folgeerscheinungen bei schon erkrankten Gefäßen (z. B. Apoplexie), nicht zu traumatisch bedingter progredienter Verschlimmerung der Arteriosklerose als solcher (ein unfallrechtlich wichtiger Unterschied). Indirekt, speziell durch psychisch nervöse Einflüsse (Unfallneurosen) bedingte Schlagaderwandverhärtung kommt



ebenso wie Arteriosklerose nach direkten Schädlichkeiten als entschädigungspflichtige Unfallfolge nur selten in Betracht. Für einen Unfallzusammenhang sprechen im ersteren Falle jugendliches Alter, rasche Entwicklung der Arteriosklerose und Nachweis ständiger funktioneller Gefäßüberlastung bei Ausschluß sonstiger Schädlichkeiten. Zur einmaligen Kapitalabfindung geeignet erscheinen nur solche Fälle von traumatisch bedingter Arteriosklerose, die keine Tendenz zur Verschlimmerung zeigen. Bei Fällen mit zweifelhafter Prognose, vor allem bei Gehirnarteriosklerose, Koronarsklerose ist stets Rentengewährung am Platze. Eine nicht traumatische Arteriosklerose pflegt auf anderweitige Unfallfolgen oft heilungshemmend zu wirken. Die Erwerbsbeschränkung bei Arteriosklerose schwankt in weitesten Grenzen.

Schädigungen durch Blitz und Elektrizität.

Horn (37) unterscheidet an Hand seines Materiales drei Gruppen: 1. Fälle mit wesentlich organischen Symptomen, 2. Fälle mit wesentlich funktionell nervösen Symptomen, 3. Fälle mit Mischung von organischen und funktionell nervösen Symptomen. In der ersten Gruppe waren unter Verfassers Material vielfach organische Veränderungen an den Augen sowie Schädigungen des Ohres, wiederholt schlaffe wie spastische Paresen der Extremitäten nachweisbar. Die Fälle der zweiten Gruppe zeigten neurasthenische und hysterische Symptome verschiedenen Charakters; besonders häufig waren Zittererscheinungen und kardiovaskuläre Symptome anzutreffen. Bei der Vielgestaltigkeit der Erkrankungsformen läßt sich eine allgemeine Prognose der Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems nicht aufstellen. Bei der Begutachtung ist stets mit der Möglichkeit organischer Veränderungen zu rechnen. (*Selbstbericht.*)

Bühler und **Gisler** (10) berichten über einen Blitzunfall, welcher zwei Soldaten auf einem freien Platze traf. Jeder der beiden Soldaten führte ein Gespann von zwei Pferden. Getroffen vom Blitz wurde nur die eine Gruppe, zwei Pferde und ein Mann, während die andere Gruppe nur eine starke Erschütterung erlitt. Von der ersten Gruppe waren die beiden Pferde auf der Stelle tot und der begleitende Soldat bewußtlos und mit Brandwunden besät. Außer der Bewußtlosigkeit zeigte er Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schaum vor dem Munde und sehr bedrohlichen Puls. Nach vier Stunden reagierte er wieder auf Anrufen, erholte sich dann im Laufe des Tages weiter, hatte aber über den Unfall keine Erinnerung. Der andere Soldat zeigt nur einen vorübergehenden Verwirrtheitszustand.

Reuter (69) berichtet über folgenden interessanten Fall von tödlicher Starkstromverletzung. Ein Tischler hatte sich in einen Hochspannungsraum begeben, wo Kabel vom Drehstrom zu 5000 Volt Spannung lagen, um daselbst Messungen vorzunehmen. Kurze Zeit darauf fand man ihn neben den Trägern für die Drehstromkabel als Leiche vor. An der Leiche wurde im Bereiche des Schädels rechts eine große, bis auf das Gehirn reichende Wunde konstatiert, am linken Ellenbogen fand sich eine tiefe, bis in das Gelenk führende Wunde mit verkohlten Rändern und die rechte Fußsohle zeigte eine kinderhandflächengroße, verkohlte Hautstelle entsprechend dem Kleinzehenballen. In der Umgebung der Leiche wurden am Boden neben schwarzen und grauen Aschebestandteilen auch eigentümliche blasige perlenartige grauweiße bis graue Gebilde vorgefunden. Die 11 : 15 cm große Schläfe-Scheitelwunde ging durch Haut und Knochen hindurch bis auf die Dura. Die Dura war mehrfach durchlöchert. Zwischen Kopfhaut und



Schädeldach fanden sich mehrere kleine, weißliche, blasenartige Gebilde, welche nach ihrer Form, Farbe und sonstigen Beschaffenheit mit den am Boden der Unfallstelle gefundenen, perlenartigen Gebilden vollkommen übereinstimmten. Die rechte Gehirnhemisphäre zeigte eine wie gekocht aussehende Beschaffenheit. Auch in der Hirnrinde fanden sich Durchlöcherungen, welche sich noch eine kurze Strecke weit in feine Kanäle fortsetzten. Entsprechend dem größten Loch der harten Hirnhaut fand sich im Bereiche des Gyrus angularis und supramarginalis eine größere Durchlöcherung der Hirnrinde und der darunterliegenden Markanteile. Die chemische Untersuchung der perlenartigen Gebilde ergab, daß es sich um Perlen aus phosphorsaurem Kalk handelte. Der Autor ist der Ansicht, daß der große Haut- und Knochendefekt an der rechten Kopfseite des Verunglückten durch Überspringen einer Funkengarbe von dem Drehstromkabel auf den Kopf entstanden ist, wobei offenbar infolge der abnorm hohen Temperatur des Flammenbogens Haut und Knochen momentan durchgebrannt resp. vergast wurden.

Auf Grund der genauen Analyse der Unfälle durch Starkstrom bei dem seit 1906 im Deutschen Reiche gesammelten Material, welche **Boruttau** (8) angestellt hat, kommt er zur Bestätigung der von Prevost, Batelli und anderen gemachten Behauptung, daß der tödliche Strom durch das Herz geht und durch Herzflimmern den Herzstillstand bewirkt. Die therapeutischen Maßnahmen müßten darauf gerichtet sein, so schnell wie möglich das Herz wieder zur Schlagfolge zu bringen. Die zweckmäßigsten diesbezüglichen Maßnahmen wird er nach weiteren Forschungen bekanntgeben.

Funktionelle Störungen nach Trauma.

Eine am Ende der Gravidität stehende Frau — Fall von **Schweizer** (86) — fällt plötzlich in der Küche bewußtlos nieder und blutet aus Nase und Ohr. Im Krankenhaus werden Eiweiß und Zylinder im Urin festgestellt, und es treten klonische Krämpfe auf. Dadurch kommt der Autor zu der Überzeugung, daß auch der Fall in der Küche die Folge des ersten eklamptischen Anfalls gewesen ist, wobei sich die Kranke eine Schädelbasisfraktur zugezogen hat. Durch Sectio caesarea werden Zwillinge geboren. Die eklamptischen Anfälle hören auf. Nach Rückkehr des Bewußtseins der Patientin wird bei ihr eine Lähmung des rechten Abduzens, eine Parese des rechten Fazialis beobachtet, auch erscheint der rechte Arm gelähmt. Diese Lähmungserscheinungen gehen zurück. Es bleibt aber eine Aphasie von wesentlich motorischem Charakter zurück. Auch diese bessert sich nach Verlauf von Monaten ganz wesentlich. Der Autor führt die zerebralen Ausfallserscheinungen auf Hirnläsionen infolge des Unfalls zurück.

In **Schützinger**'s (84) Fall entwickelte sich ein Morbus Basedow infolge seelischer Aufregung artilleristischer Geschosse, die in der Nähe des Patienten zur Wirkung kamen.

Der erste der von **Leva** (53) beobachteten Patienten hatte einen Schuß durch die Mitte des Trizeps des Oberarms erhalten. Nach Heilung der Wunde und Exstirpation der Narbe zeigte sich nur eine Bewegungsbeschränkung im Ellenbogengelenk, aber 10 Monate nach der Verletzung zeigte sich, daß jede aktive Bewegungsfähigkeit in der Schulter und im Ellenbogengelenk vollkommen aufgehoben war. Der Arm hing schlaff wie eine leblose Masse herunter, nur geringe Beweglichkeit der Finger war noch vorhanden. Es bestand leichte Atrophie mit Areflexie und Hypästhesie im

Vorderarm und in der Oberarmhälfte. Die elektrische Untersuchung ergab einen nahezu normalen Befund (quantitative Herabsetzung). Nach fünfzehn Monaten bestand der Zustand noch fort. Leva nimmt an, daß bei der Verletzung eine Art Schockwirkung auf das Nervengewebe stattgefunden hat, wodurch dieses nicht in anatomischer aber in funktioneller Art schwer geschädigt worden ist. Ein zweiter Patient erhielt nach einer Fleischschußwunde am Oberschenkel eine Lähmung des Beines. Beim Versuch aufzustehen, trat eine tiefblaue Verfärbung des Unterschenkels und Fußes mit ausgesprochener Ödembildung ein. Die Lähmung ging nach längerem Bestehen unter suggestiver Behandlung zurück. Es blieb aber die Ödembildung und eine Sensibilitätsstörung im Bereich der lateralen Fuß- und Unterschenkelseite bestehen.

Der von **Hackmann** (31) mitgeteilte Fall verdient Interesse wegen der Schilderung, die Patient, ein Alpinist, von den seelischen Eindrücken gibt, die er beim Sturz einer Lawine, von der er erfaßt und in die Tiefe geschleudert wurde, gehabt hat. Im wesentlichen war es so, daß er glaubte, es sei ihm zunächst das eine und dann das andere Bein vom Leibe und die Augen aus dem Kopfe gerissen worden, und daß schließlich sein Körper nur aus Kopf, Rumpf und oberen Extremitäten bestand. Sein Verstand ist während der ganzen Zeit des Sturzes ungetrübt geblieben. Später nahm er mit Verwunderung wahr, daß er noch alle Glieder hatte, und auch das Sehvermögen kehrte wieder. Nur war er am ganzen Körper zerschunden und manche Gelenke waren geschwollen und verrenkt. Er konnte nur in gekrümmter Haltung sitzen, zunächst gar nicht liegen und sich nicht ohne Krücken fortbewegen. Dieser Zustand der gebückten Haltung besserte sich auch später nicht, als die frischen Verletzungen geheilt waren, und Verf. gewann den Eindruck aus dem Verhalten des Patienten, daß diese Haltung zum Teil hysterischer Natur sei.

Bei einem Kriegsteilnehmer — Fall von **Gerlach** (25) — waren Ende August 1914, wenige Tage nach einem Gefecht, an einer umschriebenen Stelle des Kopfes die Haare plötzlich weiß geworden und auf beiden Backen waren hochrote, rundliche Flecken entstanden. Geraume Zeit darauf, als Patient wieder im Felde unter der psychischen Wirkung starken Artilleriefeuers stand, gingen ihm die Haare büschelweise aus, wuchsen zum Teil wieder weiß nach, und Kopf- und Körperhaut verfärbten sich pantherartig. Patient und seine Kameraden waren überzeugt, daß diese Veränderungen durch die Schrecknisse des Feldzuges entstanden wären. Die eingehende Untersuchung des Patienten bestätigte diese Vermutung aber nicht. Es waren nicht die im August weiß gewordenen Haare später ausgegangen, sondern hauptsächlich die schwarzen Haare; wäre das erstere der Fall gewesen, dann hätte man, wie der Autor meint, stark die Möglichkeit in Erwägung ziehen können, daß durch denselben später verstärkten Reiz, vielleicht vasomotorischer Art, Weißwerden der Haare und Haarausfall nacheinander bewirkt worden wären. In diesem Falle hätte man als auslösende Schädlichkeit die starken psychischen Traumen ansehen können. Außerdem spreche die gegenwärtig noch bei dem Patienten bestehende starke Seborrhea oleosa gegen die nervöse Entstehung der Affektion. Es ist sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß durch die mangelnde Haar- und Hautpflege das Entstehen der seborrhoischen Alopezie verursacht wurde. Eine Ursache der Vitiligo konnte nicht gefunden werden, doch tritt dieselbe ohne irgendwelche äußere Veranlassung bei so vielen Menschen auf, daß der Autor sich nicht für berechtigt glaubt, das psychische Trauma für ihre Entstehung verantwortlich zu machen.



Stoffwechselstörungen nach Unfall.

Im Falle von **Thiem** (93) handelt es sich um eine Zuckerharnruhr, die wahrschninlich die Folge eines Traumas, Fall auf den Hinterkopf, gewesen ist.

Rumpf (76) konnte nach Durchsicht seines diesbezüglichen Materiales nur 1,5 bis 1,7 % feststellen, in welchen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein körperliches Trauma als Ursache des Diabetes in Anspruch genommen werden kann. Ein anderes Verhältnis ergeben aber die Fälle, in welchen ein körperliches Trauma mit schwerstem Schrecken oder hochgradiger Aufregung einherging. Aber auch hier sei große Vorsicht in der Beurteilung zu empfehlen.

Unfall und Selbstmord.

Weygandt (101) schildert ausführlich einen Fall, in welchem es sich nicht lediglich darum handelte, ob der Selbstmord durch eine unfallbedingte krankhafte Störung der Geistestätigkeit mehr oder weniger hohen Grades oder durch Charaktermangel im Sinne des Reichsversicherungsamtes zustande kam, sondern um die Frage, ob die hochgradige Reizbarkeit und Mißstimmung, die immerhin als eine Abweichung von der psychischen Gleichgewichtslage, wenn auch nicht als eine direkt krankhafte, einer Depression oder Melancholie oder auch einer sicheren Hypochondrie im klinischen Sinne entsprechende Affektion anzusehen ist, lediglich als durch den Unfall ausgelöst gelten mußte, oder ob sie aus einer bereits vor dem Unfall bestehenden psychischen oder auch psychopathischen Eigenart des Verletzten erwuchs, mögen auch während der Behandlung an der Verletzung das Unfallereignis und die dadurch bewirkten Störungen zum Bestandteil des depressiven Vorstellungskreises geworden sein. An sich wäre natürlich auch hier die Annahme nicht als ausgeschlossen zu bezeichnen, daß ohne den Unfall der Selbstmord in der stattgefundenen Art nicht eingetreten wäre. Aber gerade Äußerungen, die von der klägerischen Seite nach Erledigung des Gutachtens vorgebracht wurden, enthalten anamnestische Gesichtspunkte, die den Unfall als den Ausfluß einer anfallsweise auftretenden gereizten Mißstimmung auffassen lassen, die den bereits vor dem Unfall beobachteten Vorkommnissen entspricht, nur daß damals die Erregung sich nach außen, gegen irgend welche Objekte entlud, während bei dem Selbstmord zunächst heftige Ausbrüche der Mißstimmung sich gegen die Frau, dann aber gegen das eigene Leben richteten. Durch die prinzipielle Ablehnung des physiologischen Selbstmordes oder durch die weitgehende Anwendung der Frage, ob der Betreffende ohne seinen Unfall auch zum Selbstmord gekommen wäre oder nicht, könnte die Unfallversicherung schließlich zu dem unhaltbaren Standpunkt kommen, daß in jedem Falle, wo auch nur eine zeitliche Folge zwischen Unfall und Selbstmord besteht, schon zugunsten des Verletzten entschieden wird. Das wäre aber ein unrichtiger Standpunkt.

Unfallbegutachtungen und -entschädigungen.

Reichardt (68a) hat sein Begutachtungsmaterial lehrbuchmäßig verarbeitet und bei dieser Bearbeitung vor allem auch Wert darauf gelegt, gewisse immer wieder vorkommende typische Fehler bei der Begutachtung zu bekämpfen. Außerdem hat er der Psychologie des zu Begutachtenden und auch des Gutachters einen weiten Raum gewidmet. Auch sonst wurde versucht, gewisse allgemeine Gesichtspunkte in den Vordergrund zu stellen.



Bedeutung der individuellen Eigentümlichkeiten, Aktenstudium, nicht-traumatische Entstehung der meisten Krankheiten und feste Grundsätze für die Anerkennung derselben. — Die Einleitung bringt u. a. Ausführungen über das ärztliche Wohlwollen (Mitleid) und über die ärztliche Kritik bei Begutachtungen. Der Arzt ist als Gutachter nicht mehr der wohlwollende Berater, sondern der unparteiische medizinische Sachverständige. Der Patient ist als zu Begutachtender nicht mehr Patient, sondern Partei; oft genug ist er nicht einmal „Patient", d. h. krank, sondern gesund. Der Arzt darf nicht zu gläubig sein. In dieser Beziehung wird noch besonders viel gefehlt. — In dem Kapitel über die Aufgaben des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfall wird betont, daß der behandelnde Arzt eigene Initiative besitzen muß ebensowohl bezüglich des Heilverfahrens als auch namentlich bezüglich der richtigen und rechtzeitigen Stellung einer Diagnose. Eine bessere Ausbildung in der Verletzungschirurgie ist anzustreben. Sogenannte traumatische Neurosen gehören nicht in Sanatorien hinein. Genaue Berücksichtigung des Unfallherganges und der akuten Krankheitssymptome ist unbedingt notwendig. Die Diagnose auf Hirnerschütterung und „Nervenschock" wird viel zu häufig gestellt; die Prognose einer psychischen Schockwirkung wird als viel zu ungünstig betrachtet. Sehr häufig werden individuelle Eigentümlichkeiten mit krankhaften, speziell traumatischen, Veränderungen verwechselt; dies gilt u. a. von den individuellen Eigentümlichkeiten des Schädels (Verwechslung mit traumatischer Impression). Sehr wichtig sind die Rückbildungsvorgänge im Organismus für die Begutachtung; sie treten aus individuellen Gründen verschieden früh oder spät und auch in verschiedener Intensität auf, stehen aber meist nicht in ursächlichem Zusammenhange mit dem Unfall, werden fälschlicherweise nur als Unfallsfolge (speziell unter der falschen Etikette „traumatische Neurose") angesehen, zumal da sie sehr häufig mit nervösen Erscheinungen einhergehen. Der Seelenzustand des Versicherten und Verletzten wird eingehend besprochen (Willenskraft und Willensschwäche; hypochondrische Anlage und Hypochondrie; Beeinflußbarkeit; medizinischer Aberglaube und Sich-bewußt-werden schon früher vorhandener Krankheiten; Begehrungsvorstellungen). Der III. Abschnitt des Buches bringt die Untersuchung des menschlichen Körpers; — der IV. Abschnitt Erörterungen über die Ursachen der Krankheiten. Es wird u. a. gezeigt, daß der Gutachter stets mit der sehr großen Möglichkeit eines rein zufälligen Zusammentreffens eines sogenannten Unfalles und einer hiervon unabhängigen Krankheit rechnen muß. Allein in der Arbeiterversicherung werden täglich über 450 Unfälle angezeigt; in der Privat- und Haftpflichtversicherung täglich mehr als 100; etwa 50 Personen sind täglich in Gefahr, einen „Eisenbahnunfall" zu erleiden. Unter diesen zahlreichen Personen finden sich naturgemäß auch solche, welche etwa zu jener Zeit an einem endogenen und durch chronische Schädlichkeiten herbeigeführten Leiden erkranken, ohne daß mit dem Unfall der geringste ursächliche Zusammenhang besteht. Als „Umkehr der Kausalität" bezeichnet Verf. folgenden Vorgang: Nicht der Unfall hat die Krankheit hervorgerufen; sondern weil die Krankheit etwa zu jener Zeit aus inneren Gründen ausbrach, deshalb wurde das zufällig vorangegangene Ereignis als „Unfall" und als Ursache der Krankheit hingestellt. Bei der Anerkennung nicht-traumatischer Krankheiten als Unfallsfolge werden noch besonders zahlreiche Fehler begangen (ungenügende oder fehlende Beweisführung; prinzipiell falsche Beweisführung infolge Überschätzung des zeitlichen Zusammenhanges usw.). In der Frage der sogenannten traumatischen Neurose und auch der endogenen Psychosen haben dem Verf. (das Manuskript wurde im August 1915 abgeschlossen) die



Kriegserfahrungen in jeder Beziehung Recht gegeben. -- Die letzten Abschnitte des Buches behandeln die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit; das Gutachten; die Begutachtung der Invalidität in der Arbeiterversicherung. (*Eigenbericht.*)

Rumpf (77) stellt folgende Leitsätze für die Erledigung von Unfallsangelegenheiten für Ärzte auf: 1. Die Mehrzahl der nervösen Erkrankungen nach Unfällen besteht in Schreckneurosen und Neurosen nach Kopfkontusion; ausgesprochene Kommotionen, Schädeldachbrüche und Schädelgrundbrüche sind, wenigstens in den Haftpflichtfällen, im ganzen seltener. Beide große Gruppen müssen aber deshalb scharf getrennt werden, weil der Verlauf dieser sehr verschieden sein kann. Bei der Diagnose der Schreckneurosen und Kontusionsneurosen ist Voraussetzung, daß jede organische Störung infolge des Unfalles ausgeschlossen werden kann und daß schwere, die Wiederherstellung unwahrscheinlich machende Krankheitserscheinungen fehlen. Ist letzteres der Fall, so pflegt die Heilung der Schreck- und Kontusionsneurosen um so schneller zu erfolgen, je weniger Aufregungen verschiedener Art, insbesondere auch wegen des Entschädigungsverfahrens, sich anschließen. Bei rascher Erledigung von Entschädigungsansprüchen pflegt baldige Besserung einzutreten, so daß in der Regel nach 1—3 Jahren die vom Unfall herrührenden Krankheitserscheinungen abgeklungen sind. Naturgemäß werden Störungen, welche schon vor dem Unfall vorhanden waren, bestehen bleiben oder sich weiter entwickeln. 2. Die Kommotionsneurosen und besonders die Erkrankungen nach Schädelbrüchen nehmen häufig keinen so günstigen Verlauf, wenn auch in zahlreichen Fällen eine ziemlich weitgehende Wiederherstellung beobachtet wird. Der Verlauf hängt hier im wesentlichen von den im Einzelfall erlittenen Verletzungen und Schädigungen ab. Eine neben der Verletzung entstehende Schreckneurose kann aber verhältnismäßig rasch ausheilen, während Folgen der schwereren Verletzung bestehen bleiben. 3. In Berücksichtigung dieser Erfahrungen ist es von der größten Bedeutung, daß alle Unfallverletzten, bei welchen Entschädigungsansprüche in Frage kommen, baldmöglichst eingehend untersucht werden. Für diese Untersuchungen können nur Ärzte in Betracht kommen, welche auf dem Gebiete der Unfallerkrankungen Erfahrungen besitzen. Es ist aber durchaus notwendig, daß auch diejenigen Ärzte, welche den Fall nach der Verletzung gesehen und behandelt haben, ein eingehendes Gutachten erstatten. Für die weitere Untersuchung kommt die genaue Feststellung des Krankheitsverlaufs, der subjektiven Beschwerden und der objektiven Symptome in Betracht, wobei außer der gewöhnlichen körperlichen Untersuchung die Untersuchung des Blutdrucks, die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Urins und anderer Sekrete sowie des Blutes, die spezialistische Untersuchung der Augen und Ohren, elektrische Untersuchungen, sowie häufig eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen notwendig sein kann. Diese eingehenden Untersuchungen sind erforderlich, weil vielfach andere Erkrankungen unter der Diagnose traumatische Neurose geführt werden. Auf Grund dieser eingehenden Untersuchungen muß die Diagnose aufgebaut werden, bei welcher die Allgemeinbezeichnung traumatische Neurose als unklar in Wegfall kommen und an ihre Stelle die speziellere Bezeichnung des Leidens treten muß. Ob man für einzelne Fälle den Krankheitsbegriff Schreckneurose als etwas Besonderes betrachtet oder diese Form unter die Hysterie einreiht, kann dem einzelnen überlassen bleiben. Rumpf neigt für viele dieser Fälle der speziellen Bezeichnung Schreckneurose zu, weil der typischen Hysterie in der Regel eine angeborene Anlage mit mancherlei Eigenheiten zugerechnet wird, die bei der reinen



Schreckneurose fehlen. Zudem fehlen bei vielen Schreckneurosen hysterische Erscheinungen vollkommen; anderseits sind bei Schreckneurosen kardiovaskuläre Symptome und andere Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems als typischer Befund immer wieder vorhanden. Diesen als hysterisch zu bezeichnen und auf psychische Vorstellungen zurückzuführen, wäre bedenklich. Abgesehen von diesen Bezeichnungen, kommen noch die der Schreckneurose verwandte Kontusionsneurose und die meist etwas weniger günstig verlaufende Kommotionsneurose sowie die Erkrankungen nach Schädelbrüchen diagnostisch in Betracht. Naturgemäß können alle möglichen Verletzungen Neurosen auslösen oder im Laufe der Zeit zu diesen führen. Immer ist aber das erste Erfordernis die genaue Diagnose der einzelnen Erkrankungsform. Die Diagnose ist deshalb so wichtig, weil sie die Wege der Behandlung des Falles mit Sicherheit weist, was sowohl für den Ersatzpflichtigen als für den Kranken von größter Bedeutung ist. Rumpf sieht immer wieder Kranke, welche unter der Diagnose „traumatische Neurose" und dem Rat von Ärzten jahrelang teure Kuren durchgemacht haben, ohne daß der Zustand eine Änderung zum Besseren erfuhr, ja daß er unter mancherlei begründeten oder unbegründeten therapeutischen Maßnahmen sich verschlimmerte. Ein Gemisch von suggestiven Vorstellungen über die Unfallfolgen, verbunden mit dem Wunsch, für die ausgestandenen Leiden entsprechend entschädigt zu werden, läßt dem Ersatzpflichtigen große Kosten erwachsen und schädigt gleichzeitig die Verletzten, indem dadurch die Heilung oder Besserung hinausgeschoben und oft um viele Jahre verhindert wird. Mit dem Beginn des Kampfes um eine entsprechende Entschädigung gesellen sich bei den Verletzen häufig Versuche der Übertreibung von Krankheitserscheinungen hinzu, welche nur ungünstig auf die Wiederaufnahme einer Tätigkeit wirken. 4. Nach Feststellung der Diagnose muß der Versuch gemacht werden, die durch den Unfall bedingte Schädigung möglichst rasch festzustellen und einen Vergleich durch Kapitalabfindung zu bewerkstelligen, da mit der Erledigung des Falles die angeblich verlorene Arbeitsfähigkeit sich häufig rasch wieder einzustellen pflegt. In vielen Fällen weicht diese nach kurzer Zeit von der früher vorhandenen nicht wesentlich ab. Dabei ist keineswegs stets vorausgegangene Simulation anzunehmen. Die mit dem Entschädigungsverfahren verknüpften Aufregungen genügen in vielen Fällen, die Arbeitsfähigkeit zu lähmen. Natürlich gibt es auch schwere Fälle von Neurosen, welche diese günstige Prognose nicht geben. Auch nicht erledigte, verschleppte Fälle liegen prognostisch ungünstiger. 5. Ohne genaue ärztliche Diagnose eine Abfindung zu bewerkstelligen, empfiehlt sich nicht, da die nicht ärztlich erfahrenen Beamten gelegentlich stark getäuscht werden und auf diese Weise größere Entschädigungsbeträge bewilligt werden, als den Unfallfolgen entspricht. 6. Verweigern die Verletzten oder die Entschädigungspflichtigen eine ärztlich mit wichtigen Gründen empfohlene Kapitalabfindung, so muß die Rentenentschädigung, ähnlich wie meist bei der sozialen Versicherung, Platz greifen. In diesen Fällen ist es Sache der Ärzte, eine sorgfältig erwogene Rente vorzuschlagen, die bei dem vielfach zur Heilung abklingenden Verlauf eine fallende sein kann. Übrigens ließen sich auch die bewährten Maßnahmen der Sozialversicherung auf diese Fälle anwenden, bei welcher die Mehrzahl der unfallneurotischen Arbeiter die frühere Arbeitsfähigkeit zum großen Teil wiedererhält. In vielen Fällen haben aber die Verletzten gar nicht den Wunsch, rasch zu genesen, sondern sich eine möglichst hohe Rente zu sichern. Läßt sich ein derartiges Verschulden ärztlich begründen, so trifft den Verletzten ein konkurierendes Verschulden. Nach einer Entscheidung des Reichsgerichts kann der Ver-



letzte nur Ersatz desjenigen Schadens beanspruchen, der dem Unfall zur Last fällt. Ist die mögliche Genesung durch Schuld des Ersatzpflichtigen **verzögert** und sind noch nervöse Störungen infolgedessen hinzugekommen, so fallen die ganzen Folgen diesem zur Last. 7. Differenzen in der Auffassung zwischen dem Arzt des Verletzten und einem Gutachter können, wie das häufig geschieht, durch ein ärztliches Konsilium mit einem Obmann, mit oder ohne Inanspruchnahme der Gerichte, ihre Erledigung finden. Weiterhin kann durch Einigung der Parteien auf einen einzigen Gutachter der Fall erledigt werden. 8. Ähnliche Gesichtspunkte dürften auch für die Neurosen bei Kriegsteilnehmern in Betracht kommen.

Hoche (34) hielt in der Gruppe des Reichsausschusses ein Referat über das Wesen und die Tragweite der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Es wurden folgende Beschlüsse angenommen: 1. Der Sonderausschuß für Heilbehandlung hält es im Interesse der einzelnen Kriegsbeschädigten und der allgemeinen Volksgesundheit für dringend notwendig, die Möglichkeit schleunigster endgültiger Erledigung der Entschädigungsansprüche für solche Fälle nervös bedingter Dienstbeschädigung zu schaffen, bei denen diese Erledigung die Heilung herbeizuführen oder zu beschleunigen geeignet ist. Der hierbei neben einer besonders angepaßten Gestalt der Rentenversorgung wirksamste Faktor ist in der Kapitalabfindung zu erblicken. 2. Der Sonderausschuß für Heilbehandlung hält es für erforderlich, daß für die Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung bei Geisteskranken den begutachtenden Instanzen bindende Richtlinien gegeben werden, welche die Erfahrung berücksichtigen, daß ein sehr erheblicher Teil dieser Erkrankungen aus inneren Ursachen und in weitgehendem Maße unabhängig von äußeren Schädigungen sich entwickelt. Das trifft insbesondere zu für die periodischen Geisteskrankheiten, die dem manisch-depressiven Irresein und der sog. Dementia praecox zugehörigen Erkrankungen. Auch bei der auf dem Boden der Lues erwachsenen progressiven Paralyse hat sich eine solche Unabhängigkeit von andersartigen äußeren Schädigungen gezeigt. Der Nachweis vorangegangener durchschnittlicher Kriegsschädigungen kann bei diesen Erkrankungen nicht ohne weiteres als ausreichend zur Begründung eines Entschädigungsanspruches betrachtet werden. Eine Dienstbeschädigung wird vielmehr erst dann anzunehmen sein, wenn die besonderen Umstände des Falles nach Schwere der Schädigungen und nach dem zeitlichen Verhalten des Ausbruchs der Erscheinungen mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für den ursächlichen Zusammenhang sprechen. Bei Beurteilung der Frage der Verschlimmerung einer bestehenden Geisteskrankheit ist zu beachten, daß die dem natürlichen Verlauf entsprechende fortschreitende Tendenz einer geistigen Erkrankung den Tatbestand der Verschlimmerung nicht erfüllt. Erst der Nachweis besonderer Verlaufsverhältnisse und ihrer Abhängigkeit von Kriegsschädigungen rechtfertigt die Annahme einer Verschlimmerung durch den Krieg.

Stier (88) macht Vorschläge zu Ergänzungen der Verstümmelungszulage bei schwerverwundeten Soldaten für Affektionen bei Schädel- und Hirnläsionen, die unter den bisherigen Verstümmelungen noch keine Berücksichtigung gefunden haben.

In der Arbeit von **Rülf** (75) wird die Frage der Dienstbeschädigung bei den verschiedensten organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erörtert, insofern diese Krankheiten bei den am Kriege teilnehmenden Soldaten sei es nach Verwundungen oder sonstigen Schädigungen aufgetreten sind.

Es werden von **Froehlich** (24) die Krankengeschichten von 10 Rentenempfängern mitgeteilt, die bis zu 14 Jahren zurückliegende Unfälle haben,



die bei der Einstellung zum Militärdienst noch mit 50—100% bewertet waren. Alle Verletzten waren dem Kriegsdienst, die Mehrzahl in der Front, voll gewachsen, obwohl die meisten jahrelang nicht mehr beruflich gearbeitet hatten. Aus diesen Tatsachen ergibt sich die Forderung, bei genauester erster Untersuchung und präzisester Diagnosenstellung sowie nicht zu ängstlicher Stellung der Prognose eine definitive Regelung für längere Zeit bei der ersten Begutachtung zu erstreben und zur Begutachtung nur erfahrene Gutachter heranzuziehen. (*Selbstbericht.*)

Die Durchsicht der Akten einer Sektion einer Berufsgenossenschaft ergab, nach **Froehlich** (23), daß 21 Rentenempfänger im Kriegsdienst standen. Wenn auch die Mehrzahl kleine Renten bezog, so waren sie militärisch doch gut verwendbar, trotz mannigfacher Klagen bei den letzten Untersuchungen vor Kriegsausbruch. Es ist anzunehmen, daß die zu geringe Berufsbetätigung vor dem Kriege in dem Willen der Verletzten begründet und ihre wirkliche Leistungsfähigkeit eine bei weitem höhere ist. Tabellarische Zusammenstellung der Fälle. (*Selbstbericht.*)

Medikamentöse Therapie.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer, Berlin-Schlachtensee.

1. Ahrens, F., Extractum Valerianae aromaticum (Kern). D. m. W. **42.** (22.) 669.
2. Benzel, F., Zur Pudendusanästhesie in der Geburtshilfe. M. m. W. **63.** (23.) 965.
3. Bermann, R., Über die Combinationswirkung von Luminalnatrium und Skopolamin. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. **18.** (1.)
4. Berna, Holopon (Ultrafiltrat Meconii), ein injizierbares Opiumpräparat. D. m. W. **42.** (16.) 483.
5. Biberfeld, Zur Kenntnis der Morphiumgewöhnung. 2. Mitteilung. Über die Spezifizität der Morphingewöhnung. Bioch. Zschr. **77.** 296.
6. Bojarski, St., Die Wirkungen von Pantopon und morphinfreiem Pantopon in Combination mit Urethan. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. **18.** (1.)
7. Boruttau, H., Beiträge zur therapeutischen Jodwirkung. Zschr. f. exper. Path. **18.** (2.) 203.
8. Brandweiner, A., Über Salvarsannatrium nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Salvarsantherapie. W. kl. W. **29.** (1.) 10.
9. Braun, Edgar, Über den Liquor cerebrospinalis im Hinblick auf die Salvarsantherapie der Metalues. Inaug. Diss. Berlin. **1914.**
10. Bodenfeld, Die intravenöse Narkose mit Arzneigemischen. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. **18.** (1.)
11. Bruhns, C., Die Heranziehung der Wassermannschen Reaktion, Spinalpunktion und Cutanreaktion für die Behandlung der Spätsyphilis. M. Klin. **12.** (11.) 281.
12. Bürgi, Emil, Über Arzneigemische und ihre Wirkungen. Zschr. f. exper. Path. **18.** (1.) 23.
13. Buschke, A., Zur Kenntnis der Neurorezidive nach gemischter Behandlung der Frühsyphilis. Dermat. Wschr. **63.** (31.) 739.
14. Catton, Joseph H., Studies of the Spinal Fluid During Jodid Medication by Mouth. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (19.) 1369.
15. Davis, G. E., Diagnosis und Treatment of Syphilitic Affections of Acoustic Nerve, with Special Reference to Use of Salvarsan. Laryngoscope. **26.** (8.)
16. Dexter, Richard, Te Results Obtained with Salvarsan Intravenously and with Auto-Salvarsanized Serum Intraspinously in Treatment of the Central Nervous System The Clevel. M. J. **15.** (1.) 1.
17. Derselbe and Cummer, Clyde L., The Intraspinal Treatment of the Central Nervous System, According to the Method of Swift and Ellis. The Arch. of Int. Med. **17.** (1.) 82.



18. Draper, George, The Reactions and Results of Treatment in Cerebrospinal Syphilis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (6.) 400.
19. Fischer, Bernh., Über Todesfälle nach Salvarsan. D. m. W. **42.** (4.) 106.
20. Flamm, R., Die Verwendung von Ferri-Valbromid in der Therapie der Nervenkrankheiten. Psych.-neur. Wschr. **18.** (3/4.) 15.
21. Forchheimer, Leo, Geruchs- und Geschmacksempfindungen nach intravenösen Injektionen von Salvarsan. Dermatol. Zbl. **19.** (6.) 98.
22. Freund, Emanuel, Über Abortivkuren der Syphilis mit Salvarsan und Neosalvarsan. M. m. W. **63.** (2.) 64. F. B.
23. Gaertner, Wilhelm, Zur Behandlung der Chorea minor mit Salvarsan. Diss. Kiel. Aug.
24. Ganter, Rudolf, Über die Behandlung der Epilepsie mit salzarmer Kost und Sedobrol und Luminal. Mschr. f. Psych. **40.** (6.) 378.
25. Gisel, A., Über die Verstärkung der Wirkung eigentlicher Narcotica durch Cannabis indica. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. **18.** (1.)
26. Gordon, Alfred, Treatment of Sciatica and Neuritis of Other Peripheral Nerves with Hot Saline Solutions. The Therap. Gaz. **40.** (6.) 392.
27. Großmann, M., „Corifin" als Heilmittel und Adjuvans. W. m. W. **66.** (40.) 1513.
28. Grumme, Zur Joddarreichung bei Kropf. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (16.) 494.
29. Handtmann, Erich, Erfahrungen mit dem Opiumpräparat „Holopon". Zschr. f. Tbc. **26.** (2.) 111.
30. Heimann, Hertha, Pharmakologische Untersuchung über Nov-Morphinderivate. Diss. Breslau. Jan.
31. Herrenschneider-Gumprich, Fr., Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. D. Zschr. f. Nervenhlk. **54.** (5.) 303.
32. Hirsch, Hans, Über Salvarsannatrium. M. m. W. **63.** (27.) 966.
33. Holste, Arnold, Der Baldrian und seine Präparate. D. m. W. **42.** (20.) 599.
34. Hulst, J. P. L., Einige Bemerkungen im Anschluß an einen Fall von Neosalvarsaninjektion mit tödlichem Ausgang. Tijdschr. v. vergel. Geneesk. **1.** 281. **1915.** (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 623.)
35. Jacobaeus, H., Om Sahlis Pantopon. Det Kobenhav. Med. Selskabs. Forh. 1915/16. S. 81.
36. Jacoby, Martin, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kalktherapie. Ther. d. Gegenw. N. F. **18.** (5.) 161.
37. Kelemen, Georg, Verwendung von Schlafmitteln, insbesondere Dial-Ciba, am Hilfsplatze. Neurol. Zbl. **35.** (11.) 442.
38. Kerl, Wilhelm, Zur Kenntnis der Todesfälle nach intravenöser Salvarsaninjektion. W. kl. W. **29.** (39.) 1227.
39. Kersten, H. E., Lezithin in der Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg. **20.** (24.) 519.
40. Kißmeyer, A., Bemaerkning till den intramuskulaere Salvarsaninjektions-Teknik. Ugeksrift for Laeger. **78.** **(36.)**
41. Klemperer, G., Solarson, ein wasserlösliches Arsenpräparat aus der Elarsongruppe. Ther. d. Gegenw. **57.** (1.) 18.
42. Klose, Erich, Beobachtungen über die therapeutische Wirkung des Kalziums und des Magnesiums bei der Spasmophilie. Mschr. f. Kinderhlk. **13.** (12.) 517.
43. König, S., Über Sano-Kapseln, ein neues Nervenkraftmittel. Aerztl. Rdsch. **26.** (3.) 24.
44. Kraupa-Runk, Martha, Perverse Geruchs- und Geschmacksempfindungen nach Neosalvarsaninjektionen. M. m. W. **63.** (2.) 46.
45. Langstein, Leo, Kalktherapie bei älteren Kindern. Ther. Mschr. **30.** (1.) 16.
46. Lewandowsky, M., Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 60.
47. Lewin, R., Über die Skopolamin-Chloralhydratnarkose. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. **18.** (1.)
48. Liepelt, Konrad, Recovalysat, ein wirksames Präparat der frischen Baldrianwurzel D. m. W. **42.** (2.) 49.
49. Lier, E. H. van, Intradurale Magnesiumsulfat-Injektionen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 2001. u. Beitr. z. Kl. Chir. **103.** (5.) 763.
50. Loewe, S., Über Nebenwirkungen einiger neuerer Arzneimittel. Zschr. f. ärztl. Fortbild. **13.** (4.) 106.
51. MacConkey, A. T., and Zilva, Jodine in Tetanus. Brit. M. J. I. 411.
52. Macht, David, J., A Pharmacologic and Clinical Study of Papaverin. The Arch. of Int. M. **17.** (6. I.) 786.



53. Markwalder, J., Experimentelle Untersuchung über Therapie des Wundstarrkrampfes mit intravenöser Magnesiuminfusion. Zschr. f. d. ges. exper. M. **5.** (3.) 150.
54. Mayer, Fritz, Die Bedeutung der Ultrafiltration für die Gewinnung von Arzneimitteln und die klinische Wirkung des Opiumultrafiltrates Holopon. D. m. W. **42.** (8.) 224.
55. Michaelis, Leonor, Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Therapie. D. Ther. d. Gegenw. **57.** (7.) 241.
56. Mueller, Franz Hubert, Pantoponismus. Mod. M. **7.** (5.) 41.
57. Müller, Otfried, Über Schädigungen beim Gebrauch von Jod als Arzneimittel. Med. Korr.Bl. Württemb. **86.** (6.) 49.
58. Naegeli, O., Die endolumbale Salvarsantherapie bei syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Therapeutische Monatshefte. Dezember.
59. Naegeli, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Korr.Bl. für Schweizer Aerzte Nr. 42, 43, 44. 1915.
60. Petzekakis, La phase stimulatrice de l'atropine. La Presse méd. **24.** (67.) 548. (Experimentelle Studie bezüglich der Einwirkung des Atropins auf die Herzvagusfasern.)
61. Piazza, Joh. Georg, Zur Kenntnis der Wirkung der Allylverbindungen. Diss. Breslau. Jan.
62. Piotrowski, Al., Über Hydantoine als Hypnotika. M. m. W. **63.** (43.) 1512.
63. Pollack, Ludwig, Narkophin als Ersatz für Morphium. D. m. W. **42.** (37.) 1132.
64. Porges, Alexander, Über Beeinflussung des Harnes durch Neosalvarsan bei Tabes. Eine einmalige Beobachtung. W. m. W. **66.** (28.) 1101.
65. Rascher, F., Atropin bei Eklampsia infantum. M. m. W. **63.** (1.) 10.
66. Richter, August, Eine Warnung vor dem Morphiummißbrauch. M. m. W. **63.** (22.) 812. F. B.
67. Robertson, A. Rocke, The intraspinal Treatment of Syphilis of the Central Nervous System; with the Report of Cases. Brit. M. J. II. 482.
68. Rosenbaum, Nathan, Erfahrungen über die Morphinersatzpräparate Dihydromorphin und Diacethylhydromorphin (Paralaudin). B. kl. W. **53.** (22.) 590.
69. Schacherl, Max, Zur Indikation und Technik der endolumbalen Neosalvarsantherapie. W. m. W. **66.** (36.) 1407.
70. Schlomer, Georg, Das neue Opiumpräparat „Holopon" in der Neurologie und Psychiatrie. D. m. W. **42.** (33.) 1008.
71. Schmitt, Artur, Erfahrungen mit Salvarsannatrium in konzentrierter Lösung. M. m. W. **63.** (8.) 270.
72. Schoondermark, Anna, Luminalbehandeling van Epilepsie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. Twede Heft. N. 23.
73. Schwarz und Kopler, Die Anwendung des Oleum sinapis aethereum als Riechmittel gegen Schmerzen der Mund- und Nasenhöhle. Zschr. f. Mund- und Kieferchir. I. 57. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 405.)
74. Shanahan, Wm. T., The Limited Value of Bromides in the Treatment of Epilepsy. Med. Rev. of Rev. July.
75. Sicard, J. A., Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgies) par l'alcoolisation nerveuse locale. La Presse méd. **24.** (31.) 241.
76. Smith, H. M., Weaning from Morphin. Florida M. Ass. J. Jan.
77. Sternberg, Wilhelm, Ernährungstherapie der Zukunft: Vereinigung der Diätetik mit der Sinnesphysiologie. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (3.) 76.
78. Derselbe, Vorschlag zur Begründung eines wissenschaftlichen Zentralinstituts für kulinarische Technologie. ebd. Bd. 20.
79. Stockey, Otto, Behandlung akuter Infektionskrankheiten, namentlich Typhus abdominalis, Erysipel und Tetanus, mit Chininum bimuriaticum in Maximaldosen. Diss. Halle a. S. Nov.
80. Stoner, Willard C., The Intraspinous Treatment of Neurosyphilis with Standardized Salvarsanized Serum. The Clev. M. J. **15.** (4.) 238.
81. Storm van Leeuwen, W., Über den Synergismus von Arzneimitteln, 1. Mitteilung. Pflügers Arch. **166.** (1/2.) 65.
82. Tar, Alois, Neue Indikationen zu Magnesiuminjektionen. D. m. W. **42.** (35.) 1065.
83. Trash, E. C., Injection of Alcohol Into Superior Laryngeal Nerve Trunk in Painful Laryngeal Tuberculosis. Georgia M. Ass. J. Febr.
83a. Tobler, L., Die Behandlung der Krämpfe im Kindesalter. I. II. D. m. W. **42.** (4/5.) 93. 121.



84. Tobler, Walther, Ueber das diuretische Prinzip der Cannabis indica. Zschr. f. exp. Path. **18.** (1.) 91.
85. Vetlesen, H. J., Hyldebaersaft (av Sambucus nigra) som antinevralgicum. Norsk Mag. f. Laegevid. **77.** (2.) 193.
86. Walthard, H., Erfahrungen mit Atoxikokaïn. Korr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. **46.** (21.) 667.
87. Węgrzynowski, Lestaw, Zur Tetanusbehandlung mit Magnesium sulfuricum. W. kl. W. **29.** (15.) 454.
88. Weißbart, Max, Erfahrungen mit Solarson, einem subkutan anzuwendenden Arsenpräparat. Zbl. ges. M. **34.** (10.) 369.
89. Wernecke, E., Phenoläthylhydantoin (Nirvanol), ein neues Schlaf- und Beruhigungsmittel. D. m. W. **42.** (39.) 1193.
90. Willcox, William Henry, and Webster, John, The Toxicology of Salvarsan. Dioxydiamido-arseno-benzol (Salvarsan or Kharsivan). Br. M. J. I. 473.
91. Wydler, Albert, Zur Methodik der Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus. D. Zschr. f. Chir. **136.** (1/3.) 227.
92. Young, A. D., Salvarsan and Cerebrospinal Syphilis. Oklahama State M. Ass. J. Jan.
93. Zumbusch v., Todesfälle nach Salvarsaninjektionen. M. m. W. **63.** (21.) 750.

In der medikamentösen Therapie der Nervenkrankheiten werden auch in diesem Jahre die Kalkpräparate bei Spasmophilie, das Magnesiumsulfat bei Tetanus gerühmt. Vor dem längeren und stärkeren Jodgebrauch wird nicht nur bei Kropf und Morbus Basedow, sondern auch bei Anlage dazu gewarnt. — Bei den Narkotika wird Holopon (auch zur Injektion) als neues Opiumpräparat empfohlen; ob es Vorteile vor dem Pantopon besitzt, bleibt dahingestellt. In der Salvarsantherapie hat sich wenig geändert, die endolumbale oder intraspinale Anwendung des Mittels scheint noch wenig Erfolg erzielt zu haben.

Unter den Nebenwirkungen neuerer Arzneimittel weist **Loewe** (50) auf die ätzende Wirkung der Wasserstoffsuperoxydpräparate hin in stärkerer Konzentration (15 %). Optochin kann ähnlich wie Chinin auf das Gehör wirken, ebenso wie auf das Augenlicht. Neuronal, Adalin, Bromural wirken gleichmäßig auf den Stoffwechsel. Dial, Veronal, Luminal, Proponal sind ebenfalls gleichwertig in der Wirkung auf den Stoffwechsel. Hypophysin kann die Diurese bald steigern, bald hemmen. — Von den Jodpräparaten gilt allgemein kein einziges, auch die neueren schützen nicht vor Jodintoxikation. Die organischen Verbindungen spalten zu wenig Jod im Organismus. — Exantheme finden sich nicht selten bei dem Gebrauch von Atophan, Medinal, Veronal, Luminal.

Wenn man an einer Stelle des Arachnoidalraumes etwas injiziert, so bleibt nach Versuchen, die **Lewandowsky** (46) angestellt hat, der ganz überwiegende Teil der injizierten Substanz an Ort und Stelle und verbreitet sich wesentlich nach den rein physikalischen Gesetzen der Diffusion weiter. Durch die aber sehr bald einsetzende Resorption wird der größte Teil der injizierten Substanz der Weiterverbreitung entzogen, so daß man sehr große Mengen injizieren müßte, um auch entferntere Teile des Zentralnervensystems zu treffen, was nicht unbedenklich ist. Wenn man also bei der Paralyse z. B. etwas erreichen will, so muß man im Bereiche des Großhirns injizieren. Die Gefahr liegt, gleichgültig, wo man injiziert, immer in der Wirkung auf die Medulla oblongata. Die Aufnahme gewisser Substanzen aus der Zerebrospinalflüssigkeit ins Blut beginnt außerordentlich schnell, wohl fast unmittelbar nach der Injektion. Der Autor suchte dann die Frage zu beantworten, ob man durch die direkte Applikation von Substanzen mehr erreichen kann, als durch die Zufuhr vom Blutwege aus. Der Autor brachte nun Alkohol direkt in den Lumbalsack und erzeugte dadurch einen Zustand, den er als



lokale Narkose des Rückenmarks bezeichnet. Die Tiere zeigen schlaffe Lähmung und Anästhesie der hinteren Extremitäten mit Fehlen der Sehnenreflexe. Diese Erscheinungen klingen aber bald wieder ab. Nach wiederholten Injektionen können die Tiere aber paraplegisch bleiben. Je nach der Konzentration des Alkohols und nach der Menge sind die lokalen Erscheinungen schwerer oder leichter, lokaler oder ausgebreiteter bis auf das Gehirn. Zwischen der Wirkung des Äthyl- und Methylalkohols bestand kein Unterschied. Das Strychnin erwies sich bei direkter Applikation auf das Rückenmark nicht nur als Krampfgift, sondern auch als enormes Reizgift auf die sensiblen Bahnen; das Morphium zeigte dieselbe Wirkung wie das Strychnin. Atropin gleichzeitig gegeben, schwächte die Morphinwirkung ab, ebenso mildert Kokain die Wirkung. Bei Adrenalineinwirkung trat ein spastischer Zustand der hinteren Extremitäten neben ausgesprochenem feinschlägigem Tremor auf. Das vom Blute aus harmlose Bromkalium ist vom Liquor aus ein schweres Gift, Bromnatrium dagegen ist verhältnismäßig unschädlich, während Bromammonium wieder sehr giftig ist. Bei den Jodverbindungen verhält es sich ähnlich. Auch Kalzium hat in höheren Konzentrationen eine lähmende Wirkung. Die besonders starke Wirkung direkter Applikation erklärt sich durch das Verhältnis der Menge der injizierten Substanz zu der Gewebsmasse, welche dieser Substanz ausgesetzt ist. (*J.*)

Nach Beobachtungen von **Storm van Leeuwen** (81) tritt beim Narkotisieren von Katzen und Hunden mit Ätherchloroformgemischen bis zu einer bestimmten Narkosetiefe keine Potenzierung der Wirkung beider Narkotika auf. Wird als Kriterium für die Narkosetiefe das fast völlige Erloschensein des homolateralen Beugereflexes genommen, so läßt sich sowohl aus den Analysen des Blutes als aus denjenigen des Gehirns auf eine Abschwächung der Wirkung schließen. Wird bei jungen Hunden narkotisiert, bis Atemstillstand auftritt, so läßt sich aus den Blutanalysen auf eine einfache Addition der Wirkung, aus den Analysen der anderen Organe aber (Zentralnervensystem, Herz, Niere) auf eine Abschwächung schließen. Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Äther und Chloroform gegenseitig ihre Löslichkeitsbedingungen in den Blutbestandteilen und in anderen Organteilen beeinflussen, so daß eine Abschwächung der Wirkung vorgetäuscht wird, während tatsächlich nur eine einfache Addition der Wirkung besteht. Jedenfalls wird dem Körper bei der Kombinationsnarkose mehr Narkotikum einverleibt als bei einer gleich tiefen reinen Äther- oder reinen Chloroformnarkose. (*J.*)

Bürgi (12) verlangt bei den Untersuchungen der Wirkungen der Arzneigemische, daß die Versuche zahlreich sein müssen und daß nur die starken Ausschläge als maßgebend anzusehen sind. Es gibt Potenzierungen des Effektes durch Kombination, die sich zahlenmäßig gar nicht ausdrücken lassen. Die Potenzierung kann auch so weit gehen, daß sie in ihr Gegenteil umschlägt und dann einem oberflächlichen Beurteiler als Verminderung der Wirkung durch Kombination erscheint. Die Spanne Zeit, die zwischen der Applikation der einen und der anderen Substanz liegt, ist für den Gesamteffekt nicht gleichgültig.

Sternberg (77) weist auf die Fehler hin, die durch die Nichtbeachtung des Sinnesreizes in der Diätetik entstehen. Sinnesreize des Geruches, des Anblicks (Seh-Farbensinn), des Tastsinnes kommen hier in Frage. Der individuelle Geschmack, die Frische, Temperatur der Zubereitung, die Harmonie des Geschmacks und der Zutaten sind wichtige Momente nicht nur bei Magenkranken, sondern bei der allgemeinen Ernährungsfrage. Auch die Reihenfolge der Gänge, gewünschte und unerwünschte Konstrastwirkungen sind zu bedenken.



Sternberg (78) macht hier Vorschläge zur Begründung eines wissenschaftlichen Zentralinstituts für kulinarische Technologie. In diesem Institut sind unter anderem elementare Fehler der theoretischen und praktischen Ernährungswissenschaft zu beseitigen. Die Begriffe „chemischer Nährwert", „physikalischer Kalorienwert" sind festzustellen. Das subjektive Nahrungsbedürfnis ist nicht identisch mit dem objektiven Nahrungsbedürfnis. Eine Vereinigung von medizinischen Fachmännern, Diätetikern, Nationalökonomen, gewerblichen Fachleuten sollen diese Zentrale begründen.

Die von **König** (43) empfohlenen Sanokapseln enthalten Lezithin-(Glykerophosphat), verbunden mit dem Kalkgehalt der Milch (Kalzium). Jede Kapsel enthielt 0,25 g Kalziumglykerophosphat. In der Rekonvaleszens bei Nervosität usw. bewährte sich dieses neue stärkende Mittel.

Jacoby (36) bezweifelt den Nutzen der Kalkanwendung bei Arteriosklerose. Eine regelmäßige Kalkzulage zur Nahrung dürfte nur in den Gegenden am Platze sein, wo kalkarmes Trinkwasser, viel Kartoffel, wenig Milch vorhanden sind. Diätänderungen werden häufig mehr nützen als die Darreichung von Kalkpräparaten.

Langstein (45) gibt das Calcium chloratum (anfänglich 3—4 g, später 2 g) bei Spasmophilie, Spasmus glottidis. Das Mittel hat die diätetische Therapie der eklamptischen Anfälle fast ganz in den Hintergrund gedrängt. Ob bei Rachitis der Kalk den Phosphor ersetzen soll, bleibt noch dahingestellt. — Bei älteren Kindern gab Langstein das Calcium chloratum bei erregbaren, blassen, zappligen, erschöpfteren Kindern auch ohne spasmophile Anlage mit gutem Erfolg.

Tobler (83a) behandelt im wesentlichen die spasmophilen Krämpfe des Kindersalters. Die Hauptvorschriften, die er gibt, betreffen wesentlich die Diät und die Zufuhr von Kalziumpräparaten. (*J.*)

Magnesiumsulphat wirkte nach **Klose** (42) besonders bei dem Karpopedalspasmus und auch bei den allgemeinen Krämpfen. Unsicher war die Wirkung beim Stimmritzenkrampf. In allen Fällen bewirkte jedoch die Magnesiuminjektion ein steiles Absinken der elektrischen Übereregbarkeit; jedoch war diese Herabsetzung nur eine vorübergehende (24 Stunden). Magnesium wirkte hier narkotisch, wahrscheinlich auf die peripheren Nerven. Die Wirkung des Kalziums auf die elektrische Übererregbarkeit war nie eine so prompte und schnell einsetzende wie bei Magnesium. Der Erfolg der Kalziumbehandlung auf die anderen klinischen Erscheinungen hängt von der Anwendung hoher Dosen ab. Zweckmäßig ist es, neben Kalzium auch Phosphorlebertran zu geben. Die Erfolge der Kalzium- und Magnesiuminjektion werden auch ohne eingreifende Änderung der Ernährung erreicht. Wo ein schnelles Eingreifen nötig ist, sollte sofort der Versuch mit Magnesiumsulfat (Injektion 0,2, MgSO 4 pro Kilogramm Körpergewicht in 8 %iger Lösung) gemacht werden; später kommen hohe Dosen 4,5—6 g Calc. chlorat. sicc. in 5 %iger Lösung in Anwendung. In den leichteren Fällen beginne man gleich mit der kombinierten Ca-Phosphorlebertrantherapie.

Markwalder (53) hat experimentelle Untersuchungen mit intravenöser Magnesiuminfusion angestellt. Seine Ergebnisse waren folgende: Die parenterale Einführung von Magnesiumsulfatlösung auf den Wegen der subkutanen, intramuskulären oder intravenösen Injektion zeigt in der Wirkung nur quantitative Unterschiede. Diese Unterschiede sind durch den Resorptionsverlauf bedingt. Für das Experiment wie für die therapeutische Verwendung bietet die jederzeit beherrschbare Methode der intravenösen Infusion die zuverlässigste Eignung. Das Zustandekommen der Magnesiumwirkung bei intra-



venöser Einverleibung ist eine reine Funktion der Strömungsgeschwindigkeit bzw. der im Körper erzielten Konzentration. Die absolute Menge des eingeführten Salzes ist grundsätzlich ohne Belang. Der pharmakologisch maximale, spontan oder während künstlicher Atmung reversible Effekt führt zu einer sämtliche Sphären erfassenden, tiefsten Hemmung bis zum Erlöschen des Bewußtseins. Dieser Zustand, dessen komplexes Wesen nicht erschlossen ist, läßt sich aber auf eine scharf definierbare, periphere Lähmungswirkung auf die Muskulatur zurückführen. Aus dem System der quergestreiften Muskulatur sind die Pars respiratoria des Zwerchfells und die Musculi intercostales durch zähe Widerstandsfähigkeit gegen eine Lähmung besonders hervorgehoben. Die übrige Stammuskulatur wird an der motorischen Nervenendplatte derart blockiert, daß die indirekte elektrische Reizbarkeit am Nerv bis zur Vernichtung schwindet. In der gleichen Zeit und bis zum Aufhören der äußeren Atmung ist die direkte Reizbarkeit des Muskels selbst unverändert wie im magnesiumlosen Zustand. Ebenso können Atem- und andere Reflexe noch bestehen. Der Kreislauf führt durch Magnesiuminfusion zur Blutdrucksenkung, deren Größe ebenfalls abhängig ist von der Konzentration des im Blut kreisenden Salzes. Durch die Reize asphyktischen Blutes kann die Drucksenkung verwischt, evtl. in eine Drucksteigerung umgekehrt werden. Diese unvermeidliche Kreislaufschädigung engt das Anwendungsgebiet der Magnesiumbehandlung nur wenig ein, denn das Herz ist gegenüber der Magnesiuminfusion deutlich resistenter als die Atmung. Der Antagonismus des Kalziums gegen Magnesium besteht eklatant nur gegenüber der Atmung, ist aber ganz unwirksam am Kreislauf und äußerst sich nur träge gegenüber der peripheren motorischen Lähmung. Die therapeutische Verwendung der intravenös erzeugten Magnesiumsulfatwirkung am tetanuskranken Tier und am Menschen wird gefördert durch das überraschende Ergebnis, daß die im Krampf befindliche Muskulatur zeitlich vor der normalen gelähmt und dazu nur bis zur Wiederkehr der ungehemmten willkürlichen Funktionsfähigkeit beeinflußt wird. Ein Erfolg dieser, natürlich immer nur symptomatischen Therapie fordert stets die nötige Dosis Einfließgeschwindigkeit der optimalen Wirkung. Diese Individualkonstante ist in der Praxis stets zu berücksichtigen und leicht in ihrem jeweiligen Umfang zu bestimmen. Die Infusionen werden dann nach Bedarf in einem passenden Zeitrhythmus wiederholt. Glücklicherweise hat die ätiotrope Prophylaxe durch Antitoxin inzwischen einen so zuverlässigen Mechanismus der spezifischen Heilung gefunden, daß die Magnesiumsulfatbehandlung nur beim ausgebrochenen Tetanus ihr Anwendungsgebiet zugewiesen bekommt. Der Zweck der Behandlung kann immer nur in einer Kraftökonomie bestehen durch Stillegen der Krämpfe, die evtl. riesige Muskelleistungen verschwenden. Die Ausscheidung der Magnesiumsulfatlösung, die diuretisch wirkt, erfolgt auch beim Menschen nach dem einfachen Gesetz der vollständigen und möglichst raschen Elimination durch den Harn, der durch entsprechend hohe Konzentration die täglich infundierten Mengen in Lösung bringt. Eine Verdrängung von Kalzium durch Magnesium, die den Antagonismus erklären sollte, ist nicht bemerkbar. Die freie Verteilung des Magnesiums — auch im tagelang infundierten Körper — ergibt keine Besonderheiten. Eine Speicherung im zentralen Nervensystem ist nicht nachweisbar und die Häute des Duralsackes sind offenbar nach beiden Richtungen für Magnesium nicht durchlässig. *(J.)*

Węgrzynowski (87) sieht in dem Magnesiumsulfat ein hervorragendes Mittel zur Unterdrückung tetanischer Krämpfe. Es wirkt sowohl in subkutaner wie in intravenöser Anwendung. Subkutan wird die Dosis von 15 g, intravenös die von 9 g pro die verabreicht.



Nach **Wydler** (91) ist das Magnesiumsulfat bei der symptomatischen Behandlung des Tetanus ein sehr brauchbares, aber nicht ungefährliches Mittel. Es gelingt fast immer, durch subkutane, intramuskuläre oder intralumbare Injektion die Muskelstarre und die Krämpfe zum Schwinden zu bringen. Die Dosierung ist dabei eine unsichere wegen der inkonstanten Resorptionsgeschwindigkeit. Es kann zu Herzstillstand kommen. Da die Wirkung 20—30 Minuten nach der subkutanen Injektion eintritt, sind wir bei den großen Anfällen dann machtlos, und es ist zweckmäßiger, intravenöse Injektionen vorzunehmen. Bei dieser Anwendung ist die Gefahr der Magnesiumkumulation eine sehr geringe. Es genügt, meist eine Dosis von 30—50 ccm einer 5%igen Magnesiumsulfatlösung, rasch injiziert, um nach 2—3 Minuten die Muskelstarre und Krämpfe für 4—5 Stunden zum Schwinden zu bringen.

Tar (82) hat bei Nervenschmerzen nach Schußverletzungen und bei Ischias und anderen Neuralgien Magnesium sulfurium-Lösung (10prozentige Lösung) je 2 ccm in den Nerven injiziert und dadurch überraschende schmerzstillende Wirkungen erzielt. (*J.*)

Holste (33) tritt für die alte hergebrachte Anschauung von der guten Wirkung des Baldrians und seiner Präparate aufs neue ein. Valeriana dient als Nervinum sowohl in sedativem wie hypnotischem Sinne, sodann als Analgetikum, als Stomachikum und Karminativum. Die Ester und die Amide des Baldrians wirken gleich günstig, nur zersetzen sich die ersteren leichter als die letzteren.

Ahrens (1) sah guten Erfolg von Extract. Valerian. aromaticum (Kern) bei Empfindlichkeit des Magens gegen warme Speisen. Aus der bisherigen Erkenntnis der Baldrianwirkung wird geschlossen, daß ein aus der unzersetzten, frischen Wurzel hergestelltes Präparat Vorzüge vor den synthetischen Estern, als Teilkomponenten der Gesamtwurzel, besitzen müsse, um so mehr, als dem Recvalysatum (Bürger) (**Rec.**ens **Val.**erian Dial.**ysatum**) die Mängel der Tinktur nicht anhaften. Verfasser hat das billige Präparat (30,0 = 1,25; 60,0 = 2,—) mehrmonatlich bei Privatpatienten und im Krankenhaus (Bethanien) geprüft und empfiehlt es überzeugend bei den bekannten Indikationsgebieten (Neurasthenie, Hy., Aufregungszuständen, Arteriosklerose, Schlafmittel, Nachkur nach Digitalis usw.) als 1. Sedativum und schwaches Hypnotikum, 2. als leichtes Tonikum. Diese erwünschte Doppelwirkung scheint im Herstellungsverfahren begründet zu sein, wie auch der bessere Geschmack, absolute Verträglichkeit, Fehlen aller ungünstigen Nebenwirkungen. Da die meisten Hypnotika eher blutdruckerniedrigend wirken, so zieht **Liepelt** (48) das tonisierende Recvalysat namentlich in Fällen unklarer Diagnose vor. Dosis: 1—3mal täglich 10—20—30 Tropfen. (*Selbstbericht.*)

Grossmann (27) empfiehlt das Coryfin, ein Derivat des Menthols bei manchen mit Nasenaffektionen im Zusammenhang stehenden Gesichtsneuralgien. Auftröpfelung auf einen Wattebausch und Auflegen auf die mittlere Nasenmuschel. (*J.*)

Shanahan (74) rät, den Bromgebrauch bei Epilepsie nicht zu übertreiben, sondern eher etwas einzuschränken. Er hebt die Schädigungen dieses Mittels hervor und den Einfluß anderer Faktoren, die die Zahl der Anfälle auch ohne große Bromdosen herabsetzen können, wie geeignete Lebensweise, Diät, Umgebung, Erziehung usw.

In der Behandlung der Epilepsie mit salzarmer Kost und Sedobrol (3 Tabletten pro die) sieht **Ganter** (24) ein die einfache Brombehandlung weit übertreffendes Mittel 7% gegen 2,5% Heilungen. Dieses Mittel ist, abgesehen von gelegentlichen Nebenwirkungen ganz ungefährlich und hat



gegenüber der Methode von Toulouse und Richet den nicht zu unterschätzenden Vorteil, die die Kranken abstoßende Fadheit der Speisen aufzuheben, wodurch erst die Möglichkeit der Dauerbehandlung geschaffen ist. Der Autor hat Kranke in Behandlung, die bereits vier Jahre die mit Sedobrol dem Geschmack zugänglich gemachte Nahrung ohne Widerstreben nehmen. Befriedigt aus irgend einem Grunde diese Behandlungsart nicht völlig und will man mit dem Sedobrol wegen Bromerscheinungen nicht steigern, so verwendet Ganter das Luminal als ein sehr wirksames unterstützendes Mittel, das in Dosen von 0,1 meist lange Zeit ohne Schaden gegeben werden kann. Bei Frauen findet sich öfters eine größere Empfindlichkeit gegenüber dieser Behandlungsart wie bei Männern. (*J.*)

Ferri-Valbromid, das **Flamm** (20) mit Erfolg bei Nervenkrankheiten anwandte, enthält Brom, Baldrian, Eisen und ist ein brausendes Salz (Sal. bromat. 25%, efferv. cum ferro 1%, Valeriana 10%). Es ist ein nervenberuhigendes, tonisches und roboriendes Mittel. Bei Neurosen aller Art, Erschöpfungszuständen, Epilepsie, Herzneurosen bewährte es sich.

Luminal kann nach **Schoondermark** (72) bei Epilepsie eine Zeitlang das Brom ersetzen, besonders bei Petit mal; es genügen Dosen von 0,25—0,3 pro Tag. Beim Aufhören des Mittels treten die Anfälle wieder auf.

Kelemen (37) sah von Dial-Ciba (0,2) bei Verwundeten und zum Transport als Beruhigungs- und Schlafmittel gute Wirkung.

Müller (57) weist darauf hin, daß auch bei nicht deutlich merkbar kröpfigen Individuen in Kropfgegenden durch Jod unter Umständen schwere thyreotoxische Erscheinungen ausgelöst werden. Bei Arteriosklerose will er das Jod nicht missen. Bei Kropf und Morbus Basedow meidet Müller das Jod. Wo eine Jodkur wünschenswert ist, muß auf Gewichtsabnahme, Zittern, Herzklopfen geachtet und dann Jod eingestellt werden. — Der Jod-Basedow verläuft meist leichter als die genuinen Basedowfälle. — Röntgenbestrahlung, Applikation der Eiskrawatte und Luminal (1—2mal 0,1 täglich), Ruhekur, reichliche Kalorienzufuhr, Zurückhaltung des Fleisches wirken günstig bei jedem Basedowkranken.

Bei lange fortgesetzter Einverleibung kleiner Mengen Jod, sei es Jodkali, Jodeiweiß oder Jodfett wird, wie **Boruttau** (7) aus seinen Experimenten schließt, die überwiegende Menge des Jods prompt ausgeschieden. Organischer Träger von Jod in beschränktem Maße ist nur der Lymphapparat bzw. die weißen Blutkörper; die Schilddrüse bewährt ihre elektive Jodaufnahme auch gegenüßer kleinen Mengen. Eigentliche Speicherung, insbesondere in Gewebslipoiden findet bei solcher Darreichung nicht statt. Der Einfluß des Jod auf arteriosklerotisch veränderte Gefäße ist zweifelhaft, bedarf jedenfalls noch genauerer Erforschung. (*J.*)

Grumme (28) rät, nur die reinen endemischen Kröpfe einer Jodbehandlung zu unterziehen, dagegen unsichere und auf Basedow verdächtige Formen auszuschließen. Die Blutuntersuchungen und Befunde Kochers und von Koffmann können zur Differentialdiagnose behilflich sein, sind aber nicht sicher. Basedowkröpfe, die unkompliziert sind, sind meist weich. Vorsicht ist in allen Fällen geboten, um die Jodthyreotoxikose zu verhüten. Aber die Jodtroponbehandlung des Gebirgskropfes ist als nicht unberechtigt anzusehen.

Mac Conkrey und **Zilva** (51) erprobten die Wirkung von Jodinjektionen bei experimentell erzeugtem Tetanus. Die Wirkung war vollkommen negativ. Eine Jodwirkung könne demnach nur lokal auf die Wundstelle wirken, wo die Tetanusbazillen in den Körper eingedrungen sind. (*J.*)



Richter (66) warnt vor übermäßigem und unzweckmäßigem Gebrauch der Morphininjektionen durch das Pflegepersonal bei Schwerverwundeten und Transporten.

Die durch lange fortgesetzte Injektionen bei Hunden erzeugbare Gewöhnung an Morphin ist nach Feststellungen von **Biberfeld** (5) spezifisch; sie besteht nicht einmal dem Diazetylmorphin gegenüber. Fütterung von Lipoid (Cholesterin) beeinflußt den Ablauf der Gewöhnung nicht. Immunisierende, übertragbare Substanzen lassen sich nicht konstant im Blute der gewöhnten Tiere nachweisen. Nach etwa zehn Tagen Pause reagiert das Großhirn gewöhnter Tiere wieder auf Morphin; doch ist noch ein gewissermaßen latenter Gewöhnungszustand vorhanden. — Abstinenzerscheinungen wurden nicht beobachtet. *(J.)*

Die Kombinationsmethode kann nach **Bojarski** (6) die mehr oder weniger verborgene narkotische Kraft einer Substanz manifest machen. Das morphinfreie Pantopon ist imstande, die narkotische Urethanwirkung zu steigern. Die eigentliche narkotische Wirkung bei Kaninchenversuchen wird durch das Urethan und nicht durch das Pantopon bewirkt.

Müller (56) weist hier nach, daß es sehr wohl eine Pantoponsucht gibt, und daß man nicht annehmen und verbreiten soll, dieses Opiummittel sei harmlos. Ohne seine Vorzüge zu bestreiten, muß vor dem zu häufigen und zu langem Gebrauch gewarnt werden.

Nach **Rosenbaum** (68) ist das salzarme Dihydromorphin bei subkutaner Anwendung ein vollwertiger Ersatz für Morphin; die Dosis von 0,015 g entspricht ungefähr 0,01 g Morph. hydroch. Das Paralaudin (salzsaures Diazetyldihydromorphin) eignet sich ebenfalls für subkutanen wie innerlichen Gebrauch. Gewöhnung tritt nicht ein. Es wirkt schwächer wie Morphin und innerlich gegeben, 15—20 Tropfen einer 1 %igen Lösung, gleicht seine Wirkung dem des Kodeins.

Nach Bericht von **Meyer** (54) ist das durch Filtrat aus dem Opium gewonnene Holopon ein Mittel, welches injiziert die volle schmerzlindernde Wirkung des Opiums schnell entfaltet und daher bei schmerzhaften Affektionen Beruhigung und Schlaf herbeiführt, den Husten herabsetzt, den Darm ruhig stellt usw. Es gelangt in den Handel in Ampullen zu 1,1 ccm entsprechend 0,1 g Opium, sowie in Tabletten und Suppositorien zu 0,05 g. *(J.)*

Schlomer (70) sah von den „Holopon"-Injektionen sicherere und kräftigere Wirkung als vom Pantopon. Lokale Reizerscheinungen wurden nie beobachtet. Die Ampullen enthalten 0,1 und sind gleichwertig mit 0,1 g Opium oder 0,01 Morphin. Holopon schien anhaltender zu wirken als Pantopon. Holopon wird auf dem Wege der Ultrafiltration aus Opium dargestellt.

Holopon ist nach **Berna** (4) ein reizloses injizierbares Opiumpräparat, welches in vollem Maße die Opiumgesamtwirkung erzielt. Es steht zwischen Pantopon und Morphin in seiner Wirksamkeit. Es eignet sich besonders gut zu Injektionen.

Durch Dialyse unter Druck (Ultrafiltration) wurde ein neues Opiumpräparat (Holopon) erzeugt, das eine gute Opiumwirkung hervorruft, wie **Handtmann** (29) feststellen konnte. Das Mittel kann in Tablettenform und als subkutane Injektion gegeben werden. Nur bei wenigen Patienten traten Nebenerscheinungen auf (Erbrechen, Harnverhaltung, Übelkeit). Es hat die Stärke der offizinellen Opiumtinktur.

Narkophin als Injektion in Dosen von 0,03 oder 15—20 Tropfen einer 3 %igen Lösung wird nach **Pollack** (63) besser vertragen als Morphium; es



macht kein Erbrechen und wirkte bei Herzleiden, Urämie; als Schlafmittel läßt es sich gut mit Luminal und Adalin kombinieren.

Das Papaverin übt nach experimentellen Untersuchungen von **Macht** (52) vor allem eine Wirkung auf Herz und Blutdruck aus, ferner auf den Koronarkreislauf und auf die Respiration. Es setzt den Tonus der glatten Muskulatur herab und hat schließlich eine stark analgetische Wirkung. Da es geringe giftige Eigenschaften besitzt, so hofft der Autor, daß es auch in der Medizin zu verwerten sein wird, worüber noch weitere Versuche angestellt werden sollen. (*J.*)

Das Phenyläthylhydantoin, das **Piotrowski** (62) als Schlafmittel versuchte, ähnelt am meisten dem Derivat der Barbitursäure, und zwar der Phenyläthylbarbitursäure, das ist dem Luminal. Es leitet sich von den Uraminosäuren ab, die gelegentlich auch im Harn vorkommen. Es ist geschmacklos und wirkt in leichten Fällen von Schlaflosigkeit und Unruhe in Dosen von 0,5 g, in schweren Fällen von Tobsucht empfiehlt sich mehr die subkutane Applikation der gebrauchsfähigen Lösung des Natriumsalzes. Die Toxizität ist sehr gering.

Das Natriumsalz des Phenyläthylhydantoins ist nach **Wernecke** (89) in Wasser sehr leicht löslich; es besitzt einen häßlich bitteren Geschmack. Das Natriumsalz wird in Ampullen verabreicht, die freie Säure ist in anderen Formen auch darzureichen. Es gleicht am meisten dem Luminal, nur ist die Toxizität weit geringer, und es hat prinzipielle Unterschiede in Zusammensetzung und Wirkung von der Barbitursäure. Ohne Nebenwirkungen und Schaden zu verursachen, wirkte es in dieser von 0,25—1,0 g als Schlafmittel. Auch als Sedativum bei unruhigen Geisteskranken war es in Dosen von 0,5—1,0 g von günstiger Wirkung. Tabletten sind innerlich zu verabreichen, sterile Natriumlösungen in Ampullen zu intramuskulären Injektionen. — Bei leichter Schlaflosigkeit genügt 0,25—0,5 g.

Bei Verwundeten mit Verletzungen von peripherischen Nerven, die im Laufe ihres Lazarettaufenthaltes über unerträgliche Nervenschmerzen zu klagen hatten, hat **Sicard** (75) Alkoholinjektionen gemacht. An der schmerzhaften Stelle wurde der Nerv freipräpariert, aus der Narbe gelöst und nun 3—4 cm oberhalb der Narbe, um auch alle abgehenden Seitenästchen zu treffen, wurden 2 Kubikzentimeter 60—80% Alkohol eingespritzt. Die Erfolge waren recht gute. (*J.*)

Rascher (65) sah guten Erfolg von Atropin bei Eklampsia infantum, und zwar als Injektion von 0,0001 Atropin. sulph. Besser und weniger giftig ist noch das Methylatropinum bromatum.

Durch Skopolamin konnte **Lewin** (47) die narkotische Wirkung des Chloralhydrats beim Kaninchen potenzieren. Diese Potenzierung tritt nur dann ein, wenn man relativ geringe Mengen Skopolamin verwendet; bei größeren Dosen wird die Narkose aufgehoben, und es tritt Erregtheit ein. Am stärksten ist die Wirkung, wenn das Skopolamin 1/4 Stunde vor dem Chloralhydrat verabreicht wird.

Bermann (3) konnte nachweisen, daß man, wenn man das Luminal mit Skopolamin kombiniert bei Kaninchen anwendet, narkotische Werte erhält, die über die Additionsergebnisse der beiden Einzelwirkungen stehen.

Kombiniert man nach **Bredenfeld** (10) eine 1%ige Morphiumskopolaminlösung in Tinctura canab. indic. und eine 10%ige Urethanlösung zu intravenösen Injektionen, so kann man infolge der eintretenden Wirkungspotenzierungen mit außerordentlich kleinen Mengen der einzelnen Substanzen langdauernde tiefe Narkosen hervorrufen.



Nach **Tobler** (84) ist die diuretisch wirkende Komponente der Cannabis indica an das Cannabinol gebunden. Weder durch den festen Körper noch durch die Rückstände wurde eine Steigerung der Diurese erzielt. Bei intravenöser Einführung tritt die narkotische und diuretische Wirkung gleichzeitig auf.

Gisel (25) konnte feststellen, daß man bei Kombination von Cannabis indica mit Urethan sowie mit Morph. hydrochl. eine ausgesprochen potenzierte narkotische Gesamtwirkung bekommt.

Atoxikokain wird von **Walthard** (86) angewandt statt des schwer erhältlichen Novokains und der Novokain-Suprarenintabletten. Das Präparat ist chemisch ziemlich identisch mit dem Novokain. Es hat keine unangenehmen Nebenwirkungen, weder lokaler noch allgemeiner Natur.

Klemperer (41) empfiehlt Injektionen von Solarson, einem wasserlöslichen Arsenpräparat aus der Elarsongruppe bei Neurasthenie, Neuralgie, sekundären Anämien, Schwächezuständen. Es wurde die 1%ige Lösung injiziert, täglich 1 ccm, und zwar 10—12 Tage hintereinander. Dann folgte eine Pause von 8 Tagen. Die Injektionen sind schmerzlos; Nebenwirkungen fehlten.

Nach Injektionen von meist 0,6 Neosalvarsan (intravenös) gaben, wie **Kraupa-Runk** (44) berichtet, die Patienten auffällige Geruchs- und Geschmackssensationen an. Der Geruch wurde gleichmäßig als Äthergeruch angegeben. Für die Geschmacksempfindung war keine Definition zu erhalten. Die Geruchsempfindung hat weder mit den zur Armreinigung verwendeten Mitteln noch mit dem Eigengeruch des Salvarsans etwas zu tun. Es handelt sich möglicherweise um direkte Reizungen von Geruchs- und Geschmacksnerven. (*Selbstbericht.*)

Ebenso wie es Kraupa-Runk beobachtet hat, konnte auch **Forchheimer** (21) bei jeder richtig ausgeführten intravenösen Injektion einer konzentrierten Lösung von Neosalvarsan oder Salvarsan-Natrium konstatieren, daß die Patienten spezifische Geruchs- und Geschmacksempfindungen bekommen. Diese Empfindungen seien auf Bestandteile des Salvarsans zurückzuführen, die sich innerhalb 10—20 Sekunden nach Beginn der Injektion der Atemluft beimengen, wahrscheinlich auf Äther. Die Empfindungen treten nur auf, wenn die Injektionsnadel richtig in der Vene liegt. Man könne mit ihrer Hilfe deshalb die technisch einwandfreie Durchführung einer intravenösen Injektion kontrollieren. (*J.*)

Schmitt (71) empfiehlt das Salvarsan natrium zu 0,3—0,45 pro Injektion. Die Lösung erfolgt mit dest. Wasser in der 10-ccm-Spritze. Er machte tägliche Injektionen, ohne daß erhebliche Nebenerscheinungen auftraten. (*J.*)

In seiner Studie über den Liquor cerebrospinalis kommt **Braun** (9) zu folgenden Schlüssen: Der Liquor cerebrospinalis ist ein spezifisches Produkt des Gehirns und Rückenmarks, erzeugt durch die Tätigkeit der Zellen. Bewegungen im Liquor finden statt, und zwar passive Bewegungen bei jeder Lageveränderung des Körpers, eine Art aktiver Strömung, verursacht durch respiratorische Druckschwankung im Venensystem. Eine in der Höhe der zweiten Zacke des Ligamentum denticulatum im vorderen Spatium des Liquorraumes gelegene bindegewebige Segelklappe, deren freie Ränder nach unten zu gerichtet sind, reguliert die Strömung durch rhythmischen Schluß. Physiologisch dient der Liquor hauptsächlich als mechanischer Schutz der Nervenmassen und als ein der Erhaltung der Erregbarkeit der Zellen günstiges Medium. Der Abfluß des Liquors findet statt durch die Kommunikationsbahn zwischen äußeren (Liquor-) und inneren (Lymph-)



Perivaskulärscheiden der Meningealgefäße durch die Nervenlymphscheiden der austretenden Nervenbündel. Die Wände der Meningealkapillaren (und damit die Meningen) sind für manche Stoffe peripherwärts durchlässig, zentralwärts undurchlässig. Bei Reiz- oder Entzündungszuständen der Meningen ist ein Übertreten der Stoffe möglich. Zu den bei subkutaner, kutaner, intravenöser oder stomachaler Applikation nicht im Liquor erscheinenden Stoffen gehören insbesondere Hg, Jod und Salvarsan. Letzteres ist der Grund für die Unwirksamkeit der klassischen Luestherapie gegenüber Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Wirksamkeit der Stoffe ist bei direkter Applikation ungleich stärker als bei intravenöser. Ein Gift, das vom Blut aus wirkt, wirkt sicher auch vom Liquor aus. Differente Stoffe können bei verständiger Dosierung ohne Schaden in den Duralraum gebracht werden. Letzteres gilt auch für Salvarsan (Neosalvarsan). (*J.*)

Schacherl (69) mischt 1 ccm einer 1 p. M. Neosalvarsanlösung (physiol. Kochsalzlösung) mit 9 ccm Liquor cerebrospinalis, der dem Patienten kurz vorher abgelassen wurde, und spritzt nun 1 ccm dieser Mischung endolumbal zwischen letztem Lumbal- und erstem Sakralwirbel ein. Nach und nach geht er zu zwei und zu drei Kubikzentimetern über. Eine schädliche Wirkung ist hierbei seiner Ansicht nach ausgeschlossen. (*J.*)

Draper (18) gibt eine Übersicht über eine Anzahl von Fällen mit Nervensyphilis, die er intravenös resp. intraspinal mit Salvarsan behandelt hat. Er macht auf die Reaktionen aufmerksam, die dieser Behandlung folgen können, von denen der ernsteste der anaphylaktische Zustand ist. In vielen derartig behandelten Fällen hat er volle Arbeitsfähigkeit der Patienten erzielen können. (*J.*)

Robertson (67) berichtet über 8 Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems, in welchen er mit der kombinierten Methode der intravenösen und intraspinalen Salvarsaninjektion gute Erfolge erzielt hat. (*J.*)

Stoner (80) behandelte 40 Fälle von Nervensyphilis mit salvarsanisiertem Blutserum intraspinal nach der Methode von Ogilvie. Das Quantum von Salvarsan bei der einzelnen Injektion war $^1/_4$ mg bis $^3/_4$ mg in 15 ccm Blutserum. Die Zahl der Einspritzungen war verschieden, die höchste Zahl betrug 10. Er erzielte Besserungen in 20 Fällen. (*J.*)

Embarin empfiehlt sich nach **Herrenschneider-Gumprich** (31) in den Fällen, wo andere Quecksilbermethoden versagen und wegen seiner bequemen Anwendung auch bei latenter Lues und bei Patienten, die ihrer Beschäftigung nachgehen und die das nicht bekannt werden lassen wollen. Embarin ist eine $6^2/_3$ proz. Lösung von merkurisalizylsulfonsaurem Natrium; es enthält 3% Quecksilber; es ist gelöst in Ampullen von 1,3 ccm und wird täglich glutäal injiziert. Die Einspritzungen waren schmerzlos.

Der Arsengehalt des Salvarsannatriums entspricht nach **Hirsch** (32) ungefähr dem des Neosalvarsans. Die Injektion wird intravenös vorgenommen. Salvarsannatrium ist ein empfehlenswertes kräftig wirkendes Mittel.

Freund (22) spricht die Ansicht aus, daß bei Militärpersonen in Spitälern auch bei den positiven Primärfällen zunächst eine möglichst intensive Salvarsankur gemacht wird und daß man es zunächst dabei bewenden lassen soll, um möglichst viel Leute dienstfähig zu erhalten. Die Abortivkuren gelingen, namentlich wenn sie zu einer Zeit begonnen werden, in welcher die Wassermann-Untersuchung noch negativ ist.

Brandweiner (8) rät, die Salvarsaninjektionen nur intravenös zu machen. Er kombiniert die Salvarsanbehandlung stets mit einer energischen Quecksilbertherapie. In Primärfällen wird mit Salvarsaninjektionen begonnen, Sekundärfälle werden mit Quecksilber vorbereitet. Nach Salvarsaninjektionen



wurden öfter Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und auffallende Empfindlichkeit gegen Geräusche beobachtet. Fieber, Magendarmerscheinungen, Herzklopfen sind weniger von Bedeutung.

Salvarsan ist nach **Dexter** (16) in vielen Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems ein gutes Hilfsmittel, in denen Quecksilber allein versagt. In frischen Fällen mit meningo-vaskulären Symptomen ist die intravenöse Salvarsaninjektion oft von Nutzen. Ist die intramuskuläre Einverleibung des Quecksilbers oder die intravenöse Injektion des Salvarsan ohne Erfolg, so kommt die intraspinale Anwendung des auto-salvarnisierten Serums in Frage, und zwar ist dann die Swift-Ellissche Methode zu empfehlen. Der Prozeß darf jedoch nicht allzugroße Zerstörungen gemacht haben und zu weit vorgeschritten sein, will man noch einen sicheren Erfolg haben.

Bei der Behandlung der metasyphilitischen Erscheinungen sollen nach **Bruhns** (11), abgesehen von den Untersuchungsmethoden auf Lues, die klinischen Symptome das rechte Wort für die Behandlung abgeben. Die sogenannten Reaktionen dienen hier mehr zur Sicherung der Diagnose. Die Spinalpunktion ist zu beschränken auf die Fälle, wo nach Beendigung der Kur, bei Fehlen weiterer Symptome und negativem Wassermann des Blutes entschieden werden soll, ob noch eine spezifische Behandlung angebracht ist. Ferner ist die Spinalpunktion nötig in den Fällen der Spätlatenz mit andauernd spezifischer Wassermannscher Reaktion. Zeigen diese einen negativen Liquorbefund, so kann die Behandlung ausgesetzt werden. Auch bei negativer Blutreaktion und bei zweifelhaften syphilitischen Erscheinungen, sei es noch bestehenden oder schon ausgeheilten, kann die Spinalpunktion und Liquoruntersuchung in Frage kommen. — Auf eine einmalige Untersuchung der Wassermannschen Reaktion bei alter Lues, wenn sie negativ ausfällt, soll nicht allzuviel Gewicht gelegt werden.

Die Wassermannsche Reaktion, wenn sie stark positiv ausfällt, ist nach **Michaelis** (55) ein manifestes Zeichen bestehender Syphilis und indiziert die entsprechende antisyphilitische Therapie. Am besten ist es, die Untersuchung immer an zwei voneinander unabhängigen Untersuchungsstellen ausführen zu lassen, um sichere Resultate zu erzielen. Eine schwach positive Reaktion hat gar keine Bedeutung und ist nicht etwa in Parallele zu stellen mit dem Befund von einem oder von ganz wenigen aber sicheren Tuberkelbazillen im Sputum. Bei der Tabes und Paralyse scheint dem Autor der Einfluß der Wassermannschen Reaktion auf die Behandlung nicht groß zu sein. Wer überhaupt den nicht ganz aussichtslosen Versuch machen will, eine nicht zu vorgeschrittene Tabes, spezifisch vor allem mit Salvarsan, in Behandlung zu nehmen, sollte dies von der Wassermannschen Reaktion nicht abhängig machen. Und bei der Paralyse rechtfertige sich die spezifische Behandlung durch die Möglichkeit einer diagnostischen Verwechslung mit Hirnlues und sollte von der Wassermannschen Reaktion nicht beeinflußt werden. (*J.*)

10 Fälle von zerebrospinaler Syphilis, Tabes, Paralyse wurden von **Dexter** und **Cummer** (17) mit der Swift-Ellisschen Methode der endolumbaren Injektion behandelt. In 6 von diesen 10 Fällen trat eine Besserung und symptomatische Erfolge ein. Bei ausgesprochener Paralyse und weit vorgeschrittener Tabes scheinen die Erfolge kaum zu erwarten zu sein, eher bei beginnender Tabes und zerebrospinaler Lues. Die Methodik muß genau eingehalten werden.

Naegeli (59) legt seiner Studie 900 Krankengeschichten zugrunde. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich in einzelnen Fällen bis auf 3 Jahre und darüber. Wie fast überall, wo Salvarsan seit seiner Einführung in die Praxis



gegeben wird, hat die Technik mehrfach gewechselt, bis in den intravenösen konzentrischen Neosalvarsanlösungen die Methode gefunden wurde, die sich im allgemeinen als am vorteilhaftesten erwies, weil unangenehme Nebenwirkungen selten auftraten und die Erfolge zufriedenstellend waren. (Dieses Vorgehen wurde denn auch bis auf den heutigen Tag, d. h. mehr als zwei Jahre, unverändert beibehalten.) Die Dosierung richtete sich im wesentlichen nach dem Alter und der Lokalisation der luetischen Manifestationen, nach dem Alter, der Konstitution und dem Allgemeinbefinden des Patienten, nach der Verträglichkeit des Mittels und anderen individuellen Gesichtspunkten. Erste Injektion klein, 0,1 g Salvarsan oder 0,15 g Neosalvarsan; manchmal, speziell bei syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems, bei schädlicher Konstitution oder bei konkommittierenden Krankheiten sogar noch kleiner. Bei guter Toleranz wurde die Einzeldosis nach und nach erhöht, so daß in der Regel bei Männern eine „Normaldosis“ von 0,6 g Neosalvarsan oder 0,4 g Salvarsan, bei Frauen 0,45 g Neosalvarsan oder 0,3 g Salvarsan verabreicht wurde. Die Salvarsanmenge pro Kur betrug durchschnittlich bei Männern 4,5 g Neosalvarsan resp. 3,0 g Salvarsan, bei Frauen 0,3 g Neosalvarsan oder 2,0—2,5 g Salvarsan. Behandlungsfreie Intervalle! 5—7 Tage zwischen jeder Salvarsaninjektion. Die Kombination mit gleichzeitiger Hg-Therapie erwies sich als empfehlenswert. Säuglinge und kleine Kinder wurden ebenfalls mit gutem Erfolg mit — entsprechend kleineren Dosen! — Salvarsan und Quecksilber behandelt.

Die Resultate waren besonders günstig bei der Frühsyphilis (Primäraffekten und frühsekundären Fällen); hier wurden zahlreiche Dauerheilungen erzielt. Bei weiter zurückliegenden Infektionen gelang es meist ohne große Schwierigkeit, die klinischen Erscheinungen zu beseitigen, während die Wa.-R. oft positiv blieb. In jedem Falle von Tabes und von progressiver Paralyse muß wenigstens ein Versuch mit Salvarsan gemacht werden. Im Anfangsstadium wurden häufig schöne Erfolge erreicht; dagegen konnten schon länger bestehende Paralysen nicht mehr deutlich beeinflußt werden. Dieses Leiden ist dasjenige Gebiet, wo die Salvarsantherapie am wenigsten Erfolge zu verzeichnen hat. Das Salvarsan wurde zu voller Zufriedenheit auch bei syphilitischen Frauen während der Schwangerschaft und bei Fällen von kongenitaler Lues angewendet. Rezidive traten um so seltener auf, je gründlicher die vorausgehende Behandlung war, dasselbe gilt von den Neurorezidiven.

Starke bzw. fieberhafte Reaktionen und anaphylaktoide Erscheinungen wurden beim Salvarsan manchmal beobachtet, beim Neosalvarsan gehörten sie zu den größten Seltenheiten, sofern alle Kautelen eingehalten worden waren. Schwere Störungen und auf das Salvarsan oder Neosalvarsan zurückzuführende Nebenwirkungen kamen nur ausnahmsweise vor und ließen nie dauernde Schädigungen zurück. Todesfälle waren nicht zu beklagen.

Im allgemeinen wird das Neosalvarsan dem Salvarsan in der Jadassohnschen Klinik vorgezogen, weil seine Toxizität geringer und die Anwendungsweise (konzentriert) weniger kompliziert ist, zuweilen ein deutlicher Unterschied in der Heilwirkung der beiden Präparate nicht konstatiert wurde.

Nach **Naegeli** (58) bringen die intraspinal verabreichbaren Salvarsandosen eine Sterilisation des Gesamtorganismus und eine Dauerheilung der Syphilis nicht zustande. Die endolumbale Behandlung allein braucht nicht angewandt zu werden. Die kombinierte Therapie bei Paralyse hat ebensowenig Erfolg, wenn Lumbalbehandlung daneben angewandt wird. Brauchbar an und für sich sind beide Methoden der endolumbalen Therapie, sowohl die von Swift und Ellis wie die Modifikation von Gennerich und von



Schubert. Die Unfähigkeit der Dosierung hat bei der Methode von Swift und Ellis gewisse Nachteile. Beide Methoden sind noch zu vervollkommnen. Die endolumbale Therapie sollte nur unter allen Kautelen in den Fällen versucht werden, in denen man mit guter spezifischer Allgemeinbehandlung nicht zum Ziele kommt, wie bei zerebrospinaler Syphilis, Tabes, Paralyse. Mangelhafte Resultate bei Paralyse sollen vor Versuchen bei Tabes nicht abschrecken. Strenge Indikationen können bei der endolumbalen Behandlung jedoch noch nicht aufgestellt werden.

Porges (64) sah in einem Falle von Tabes, der wegen lanzinierender Schmerzen eine Salvarsaninjektion bekam, den seit Jahren undurchsichtig trüben Urin (bakteriellen Ursprungs) für lange Zeit klar und durchsichtig werden.

Gaertner (23) empfiehlt bei Chorea minor die Salvarsantherapie. Er beschreibt zwei Fälle, die bei zweimaliger intravenöser Injektion von 0,2 bis 0,3 g Salvarsan innerhalb von 18—20 Tagen geheilt wurden. Diese Therapie sei gefahrlos und kürze die Dauer der Krankheit ab. Er führt die diesbezügliche Literatur an. (*J.*)

v. Zumbusch (93) will die Todesfälle bei der Salvarsantherapie so angesehen wissen wie bei der Chloroformnarkose. Ein Teil dieser Todesfälle ist nicht zu meiden, deshalb kann man die günstige Wirkung des Salvarsans in soviel tausend Fällen nicht entbehren. Ein Teil der Salvarsantodesfälle zeigt ein schweres körperliches Leiden, wie Herzleiden, syphilitische Hirnveränderungen — Leiden, die eine Kontraindikation darstellen. Hier mußte die Injektion unterbleiben oder in geringster Dosis vorgenommen werden. Häufiger sind die Fälle, wo das Salvarsan direkt die Todesursache ist. Symptomenbild und Verlauf ist hier bei allen Salvarsanpräparaten (auch Neosalvarsan) dieselbe. Es handelt sich dabei um keine reine Arsenvergiftung; meist sind es junge kräftige Menschen, bei denen der Tod meist am 2.—3. Tage nach der Injektion eintritt, auch wenn fehlerfreie Präparate verabreicht werden. Die Ursache des Salvarsantodes ist uns noch unbekannt.

Kerl (38) berichtet über zwei Todesfälle nach intravenöser Salvarsaninjektion. Im ersten Falle handelt es sich um einen jungen kräftigen Menschen im sekundären Stadium der Lues, der nach relativ kleinen Salvarsandosen (0,6, 0,75, 0,75) im Verlaufe von drei Wochen unter der Erscheinung einer aufsteigenden Querschnittsmyelitis zum Exitus kam. Die Sektion ergab Veränderungen im Rückenmarke im Sinne einer Myelitis acuta, sie ergab ferner das Bestehen eines Status lymphaticus, Nierenlappung, offenes Foramen ovale bei bestehender ausgesprochener Enge der Aorta. Der zweite Fall ging unter den Zeichen der Meningitis unter Krämpfen zugrunde. Er hatte im ganzen 4,8 g Neosalvarsan, allerdings in kurzer Zeit bekommen. Eine Encephalitis haemorrhagica fand sich nicht, wohl aber Hydrozephalus und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. (*J.*)

Fischer (19) polemisiert hier gegen Labes Kritik seiner eigenen Kritik über den von Labe veröffentlichten Fall von Salvarsanvergiftung, der eine diphtherische Enteritis zeigte. Ob dieselbe zufälliger Natur war oder auf Arsenvergiftung zurückzuführen war oder eine gastrointestinale Form der Salvarsanvergiftung darstellt, bleibt dahingestellt.

Der Fall **Buschkes** (13) lehrt, daß bei unzureichender Primärbehandlung der Lues mit Salvarsan auch die gleichzeitige Quecksilberbehandlung nicht sicher vor Neurorezidiven schützt. Bei der Behandlung muß sowohl die Salvarsan- wie Hg-Behandlung intensiv gestaltet und in noch kürzeren Zwischenräumen als bisher wiederholt werden. Dem Neurorezidive liegt häufig eine Meningitis oder Arteriitis specifica zugrunde. Anhaltende Kopf-



schmerzen nach Primärbehandlung sind als Hirnsyphilis energisch zu behandeln, ganz gleich, ob sonstige deutliche klinische Symptome für Hirnlues vorliegen, gleichviel, ob die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor positiv oder negativ ist, ob der Liquor Lymphozytin oder Nonnes Reaktion aufweist. Zur Behandlung der Hirnrückenmarkssyphilis ist in erster Linie Quecksilber (auch Kalomel) und Jod zu verwenden, Salvarsan erst, wenn mit den zuerst genannten Mitteln keine Fortschritte zu erzielen sind. Gelegentlich sind auch mit Salvarsan bei Hirnlues gute Erfolge zu erzielen. Die präparatorische Behandlung mit Hg schützt bei Hirnsyphilis nicht vor unangenehmen Erscheinungen bei folgender Salvarsanbehandlung.

Gordon (26) behandelt Ischias und Neuritiden mit Injektionen von heißer physiologischer Kochsalzlösung. Je nach dem Nerven braucht er 90 ccm (N. infraorbitalis) bis 200 ccm (N. ischicadicus) für eine Injektion. Er wiederholt die Einspritzungen zuerst alle 4 Tage, dann seltener. Die Erfolge waren gut. (*J.*)

Benzel (2) hat bei 70 Erstgebärenden das Bollagsche Verfahren der Anästhesierung des N. pudendus in der Geburtsperiode versucht und ist mit dem Resultat durchaus zufrieden. Der Wehenschmerz wurde dadurch beseitigt, während die Wehen selbst dadurch an Kraft nichts einbüßten. Auch zur Dammnaht wurde das Verfahren benutzt. Diese Erfolge traten aber erst ein, als er das doppelte Quantum der Anästhesierungsflüssigkeit (5 ccm auf jeder Seite) anwendete. (*J.*)

Hydro- und Balneotherapie. Lichtbehandlung.

Ref.: Dr. Löwy, z. Zt. Valenciennes.

1. Ebel, S., Zur Einführung in die physikalische Therapie. Zschr. f. phys. diät. Ther. **20.** (9.) 257. (Gemeinverständlicher Vortrag.)

1 a. Derselbe, Schema der Physiologie, Technik und der Indikationen hydriatischer Prozeduren. ebd. **20.** (9.) 264. (Hydrotherapie in Depeschenstil.)

2. Gilow, Wilhelm, Über die physikalische Therapie der Basedowschen Krankheit. Diss. Berlin.

3. Glax, Julius, Die Balneotherapie als Heilfaktor bei Kriegsverletzungen und -erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichisch-ungarischen Kurorte. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (1.) 1.

4. Hasebroek, K., Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung der Blaulichtbestrahlung bei äußeren Störungen nach Kriegsverletzungen. M. m. W. **63.** (8.) 295. F. B.

5. Heusner, Hans L., Die bisherigen Erfolge der Quarzlampenbestrahlung bei der Behandlung des Wundstarrkrampfes. D. milit.-ärztl. Zschr. **45.** (11/12.) 191. (Referierende Arbeit über die günstigen Wirkungen der Strahlentherapie bei Tetanus.)

6. Hofmann, Arthur, Über die Behandlung des Hirnprolapses mit künstlicher Höhensonne. Zbl. f. Chir. **43.** (48.) 962.

7. Kyrle, J., Über die Quellung der Handteller- und Fußsohlenhaut, nebst einem Vorschlag zur Hintanhaltung derselben. W. m. W. **66.** (28.) 1062.

8. Laqueur, A., Bemerkungen zur physikalischen Therapie bei Kriegsneurosen, insbesondere bei Herzneurosen. Zschr. f. phys.-diät. Ther. **20.** (8.) 245.

9. Derselbe, Über Lichttherapie bei Kriegsverletzungen. Strahlentherapie. **7.** **115.**

10. Derselbe, Über den jetzigen Stand der Anwendung physikalischer Heilmethoden für Kriegsbeschädigte. B. kl. W. **53.** (47.) 1271. (Allgemeine Übersicht.)

11. Slebioda, Joseph, Über den Einfluß der Bäder auf geschorene Tiere. Diss. Gießen.

12. Wolf, Diathermia in the Treatment of Trifacial Neuralgia. Med. Rec. **90.** 1152.



Laqueur (8) empfiehlt hydrotherapeutische Prozeduren, besonders bei Neurosen mit vasomotorischen Erscheinungen. Bei Herzneurosen solle man aber keine Kohlensäurebäder geben, weil diese die Erregung eher steigern als mildern; dagegen könne man Sauerstoffbäder versuchen. Besonders sind bei diesen Kranken die milderen und mehr beruhigend wirkenden Prozeduren am Platze; vor allem allmählich abgekühlte Halbbäder von 34—32° Anfangstemperatur und 30—28° Endtemperatur und etwa 5 Minuten Dauer. Bei Herzneurosen leistet der Herzkühlschlauch, in $^1/_2$—$^3/_4$ stündiger Dauer angewandt, verbunden mit einer Stammpackung, vorzügliche Dienste. Bei Kopfschmerzen infolge von kongestiven Zuständen können fließende Fußbäder, evtl. von einem Halbbade gefolgt, sich sehr nützlich erweisen. Man vermeide aber bei all diesen Prozeduren ein Zuviel. (*J.*)

An einer balneologischen Übersicht von **Glax** (3) interessiert, daß die im Herbst und Frühjahr einsetzenden skirokkalen Luftströmungen im Adriagebiete eine relative Wirkung haben, während die in den eigentlichen Wintermonaten herrschenden Landwinde erregend wirken, so daß es zweckmäßig erscheint, erregbare Kranke nur im Frühjahr und Herbst an die Adria zu schicken. — Während der Sommermonate können erethische Neurastheniker die salzreichen und hochtemperierten Seebäder der Adria ihrer beruhigenden und gleichzeitig doch kräftigenden Wirkung wegen mit Vorteil gebrauchen. Torpide Neurastheniker gehören an die Nordsee oder in das Hochgebirge. (*Loewy.*)

Die Quellung der Palmar- und Plantarhaut bei längerem Aufenthalt im Wasser beruht nach **Kyrle** (7) in der anatomischen Eigenart dieser Gebilde (dichteste Hornschicht, gut entwickelter Papillarkörper, viele Schweißdrüsen, keine Talgdrüsen). Wenn das Bindegewebe im Wasser schrumpft, dann zieht es die (selten große) Epidermis mit sich, die sich in Falten legt, wodurch auf die Nervenendapparate ein permanenter Druck ausgeübt wird. Daher kommen die Schmerzen. K. empfiehlt nun eine Vorrichtung, wo der Fuß im Wasser nicht umspült wird und für genügende Schweißverdunstung Vorsorge getroffen ist. Sein „Wasserbettstiefel" ist aus einem Gummischuh mit Luftpumpe konstruiert. (*Loewy.*)

Die Anwendung der Lichtwärmestrahlen, wie sie von einem Bogenlichtscheinwerfer, in geringerem Grade auch von einer Glühlampe ausgehen, beschränkt sich bei Kriegsverletzten keineswegs nur auf die Behandlung offener Wunden. **Laqueur** (9) empfiehlt diese Therapie in Form der Bestrahlung mit blauem Bogenlicht bei Neuralgien infolge der in diesem Kriege so ungemein häufigen Nervenschußverletzungen. Beim blauen Licht kommt nur eine milde Wärmewirkung zustande, diese aber trägt sehr zur Schmerzstillung bei. Besonders bei hochgradiger Hyperästhesie ist diese Form indiziert; in sehr langwierigen Fällen sind oft intensivere Wärmeprozeduren am Platze, zu deren Erzeugung sich am besten die Diathermie eignet. (*J.*)

Hofmann (6) berichtet über zwei Fälle von Hirnprolaps, bei denen nach erfolglosen anderen Versuchen, durch Bestrahlung mit Höhensonne ein Einsinken und Verschwinden des Prolapses zustande kam. (*J.*)

Bei 37 Fällen erzielte **Hasebroek** (4) mit der Bestrahlung (elektr. Bogenlichtreflektor von Reiniger, Gebbert & Schall) 19 mal sehr guten, 9 mal mittleren, 9 mal keinen Erfolg. 22 Besserungen waren bei Narbenhyperalgesien, die übrigen Fälle waren zentral bedingte Hyperalgesien des Fußes, Erfrierungen und allgemein neuritische Symptome. Bei 5 Narbenhyperalgesien versagte die Bestrahlung. Bei den Erfolgen waren in 14 Fällen Massage und Heißluft vorher unwirksam. (*Loewy.*)



Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

1. Adrian, E. V., The Electrical Reactions of Muscles Before and After Nerve Injury. Brain. **39.** 1. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 410.)
2. Bangert, K., Zur Frage der Elektrodenapplikation beim Diathermieverfahren. Zschr. f. phys.-diät. Ther. **20.** (9.) 271.
3. Bernstein, J., Ein lineares Induktorium. Pflügers Arch. **164.** (4/6.) 198.
4. Boruttau, H., Elektrotherapie. Über Schwellströme und rhythmische Elektrisierung. Jk. f. ärztl. Fortbldg. **7.** (8.) 57.
5. Cohn, Louis, The High Frequency Current in the Service of the General Practitioner. Med. Rec. **89.** (2.) 61. (Rühmt die Wirksamkeit der Hochfrequenzströme unter Anführung einzelner Fälle.)
6. Cohn, Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 5. Auflage. Berlin. S. Karger.
7. Disqué, Elektrische Behandlung mit Metronomunterbrecher und lokale Diathermie bei Schußverletzungen und in der ärztlichen Praxis. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (1.) 12.
8. Eversheim, P., Angewandte Elektrizitätslehre. Ein Leitfaden für das elektrische und elektrotechnische Praktikum. Berlin. Julius Springer.
9. Faßbender, H., Die technischen Grundlagen der Elektromedizin. Braunschweig. Vieweg & Sohn.
10. Frensdorf, Über Peroneuslähmungen. M. m. W. **63.** (20.) 734. F. B. (s. Kapitel: Massage.)
11. Fuchs, Alfred, Einrichtung zu gleichzeitiger elektrischer (speziell galvanischer) Behandlung mehrerer Verwundeter. W. kl. W. **29.** (33.) 1050.
12. Gonda, Viktor, Rasche Heilung der Symptome der im Kriege entstandenen „traumatischen Neurose". (Vorläufige Mitteilung.) W. kl. W. **29.** (30.) 950.
13. Hasebroek, K., Der Tonvibrator. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. **20.** (2.) 51. (Konstruktion eines Vibrators aus Holz zum Selbstbetrieb.)
14. Hesnard, L., La radiothérapie locale des blessures des troncs nerveux. Arch. d'Electric. méd. p. 5. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 628.)
15. Longridge, C. Nepean, A Note on the Use of the Galvanometer as an Aid to the Diagnosis of Nerve Lesions. Brit. M. J. I. 717.
16. Mann, Ludwig, Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurose. B. kl. W. **53.** (50.) 1333.
17. Marie, P., et Foix, Ch., Influence du froid et des troubles vasomoteurs sur les réactions électriques (refroidissement expérimental, lenteur de la secousse galvanique, tétanos faradique prématuré), existence de ces troubles chez les sujets présentant des troubles vaso-moteurs avec refroidissement local. Rev. neur. **33.** (I.) 921. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 560.)
18. Nagelschmidt, Franz, Über Elektrorhythmik. Ther. Mh. **30.** (4.) 178.
19. Nesnera, Edmund v., und Rablorsky, Emmerich, Zur Therapie der traumatischen Neurose und der Kriegshysterie. W. kl. W. **29.** (51.) 1616.
20. Preleitner, Karl, Rhythmische Elektro-Gymnastik zur Nachbehandlung von Nerven- und Gelenkverletzungen. W. kl. W. **29.** (13.) 398.
21. Reiß, Zur Theorie der elektrischen Entartungsreaktion. Zschr. f. Biol. **66.** 359.
22. Roos, Oskar, Studien über den „Elektrischen Schlaf". Diss. Straßburg.
23. Scheminský, Ferd., Emanationsphotographien und Magneten. (Mit drei Emanationsaufnahmen.) Vorläufige Mitteilung. W. kl. Rdsch. **30.** (31/32.) 175.
24. Derselbe, Emanation von Magneten. W. m. Bl. **38.** (19.) 211. W. kl. Rdsch. **30.** (37/38.) 211.
25. Sittig, Otto, Zur elektrischen Untersuchungsmethodik bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven. Med. Klin. **12.** (26.) 696.
26. Stracker, Oskar, Eine Doppelelektrode. Die Technik der Kriegsinvaliden. H. 5.
27. Urbantschitsch, Ernst, Bemerkungen zu Dr. Viktor Gondas Artikel: Rasche Heilung der im Kriege entstandenen traumatischen Neurose. Vorläufige Mitteilung in der W. kl. W. N. 30. W. kl. W. **29.** (33.) 1051.

Einleitung.

Von Arbeiten dieses Kapitels ist zunächst die neu erschienene Auflage des Leitfadens der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie von Toby Cohn nennenswert, die alles Neuerschienene auf diesem Gebiete kritisch würdigt.



Bernstein hat ein lineares Induktorium konstruiert, welches die Selbstinduktion der Ströme, deren Zustandekommen auf den gewöhnlichen Induktionsapparaten sich nicht vermeiden läßt, ausschaltet. Der Massenbetrieb des Krieges hat Fuchs veranlaßt, eine Einrichtung zu gleichzeitiger elektrischer Behandlung einer größeren Anzahl von Verwundeten herzustellen. Longridge will durch ein äußerst empfindliches Galvanometer den Nachweis erbracht haben, daß der im menschlichen Nervensystem kreisende Strom dem galvanischen Strom ähnlich ist. Nagelschmidt beschreibt einen dosierbaren Wechselstrom mit regulierbarer Stromschlußdauer, woraus sich eine Elektrorhythmik ergäbe. Reiß bringt Ergänzungen zur Theorie der Entartungsreaktion. Sittig machte bei seinen elektrischen Untersuchungen an verwundeten Soldaten die Erfahrung, daß das Ergebnis wesentlich anders war, wenn die Elektroden weit voneinander entfernt lagen, als wenn sie nahe der Untersuchungsstelle gelagert wurden. Mann macht darauf aufmerksam, daß das neue von Kaufmann bei Kriegsneurotikern geübte Verfahren der langen Einwirkung starker faradischer und besonders sinusoidaler Ströme gefährlich für den Patienten werden kann und deshalb aufzugeben sei. Boruttau meint, daß bei gelähmter oder paretischer, der völligen Entartungsreaktion zu entreißender Muskulatur, das An- und Abschwellenlassen des Stromes der rhythmischen Unterbrechung vorzuziehen wäre und empfiehlt eine dementsprechende Behandlung. Eine Reihe von Autoren hat das Kaufmannsche Verfahren, sei es in gleicher oder modifizierter Weise angewendet und mit diesem unter starker Verbalsuggestion gute Erfolge bei Kriegsneurotikern erzielt. Von Preleitner und Disqué wird die Elektrogymnastik rühmend hervorgehoben.

Elektrodiagnostik.

Wenn ein wissenschaftliches Buch wie der Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie von **Toby Cohn** (6) in einem Zeitraum von noch nicht 18 Jahren die fünfte Auflage erlebt, so ist das ein Zeichen für seinen Wert. Der Autor hat das richtige pädagogische Empfinden, daß man dem Durchschnittsschüler — und als solchen muß man den praktischen Arzt in Hinsicht auf das Gesamtgebiet der Medizin betrachten — nur das durchaus Notwendige in kurzer verständlicher Form geben darf, wenn man erreichen will, daß es in seinen Wissensschatz übergehen soll. Dieser Aufgabe hat sich der Autor, wie in allen früheren Auflagen, so auch in dieser neuesten vorliegenden mit großem Geschick wieder entledigt. Unter Vermeidung aller langatmigen, ermüdenden, subtilen, theoretischen Auseinandersetzungen geht er nach kurzer, klarer Besprechung der physikalischen Grundlagen auf das für den Arzt notwendige Ziel los, setzt ihm in plastischer Weise die Konstruktion und Anwendung der verschiedenen Apparate auseinander, zeigt ihm, wie ein normaler und kranker Nerv resp. Muskel reagiert und gibt ihm die nötigen Aufklärungen, wie er bei den einzelnen Krankheiten therapeutisch zu verfahren hat. Daß in dem Buch auch alle neueren Methoden und Apparate berücksichtigt sind, und kritisch bewertet werden, wie Franklinisation, Hochfrequenzströme, Sinusoidale und rhythmisch unterbrochene (Leducsche) Ströme usw., braucht nicht besonders erwähnt zu werden. Kommen diese letzteren für den gewöhnlichen praktischen Arzt und vielleicht auch für die Mehrzahl der Neurologen wegen ihrer Kostspieligkeit nicht in Betracht, so wird ihnen doch das Urteil über die Leistungsfähigkeit all dieser neueren Ausdehnungen der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie aus dem Munde eines so erfahrenen Autors willkommen sein, besonders den

Anstaltsleitern, die vielleicht nicht dem eigenen Triebe folgend, aber ihrer Klientel zuliebe, sich diese Apparate anschaffen und mit ihnen auch behandeln müssen. Wenn nun aber trotz so vortrefflicher Leitfäden, wie der vorliegende, in welchem der immerhin nicht ganz leichte Stoff in so anschaulicher und leicht faßlicher Form vorgetragen wird, die Elektrotherapie beim praktischen Arzt doch nicht die Gegenliebe gefunden hat, so liegt das nicht nur an der Kostspieligkeit der Apparate und der zeitraubenden Beschäftigung, die diese Behandlungsmethoden erfordern, sondern es liegt doch im wesentlichen daran, daß der Arzt schon während seiner Studienzeit belehrt ist, und diese Erfahrung auch in seiner eignen Praxis macht, daß der ganze Wert dieser Behandlungsmethode ein zweifelhafter, jedenfalls ein recht geringer ist. Der Autor sucht zwischen den Enthusiasten auf der einen und den Nihilisten auf der anderen Seite so gleichsam die Mitte zu halten; trotzdem sucht er besonders gegenüber den letzteren für die Elektrotherapie eine Lanze zu brechen, was ja verständlich ist, da niemand sein eignes Kind verleugnen wird. Trotzdem wird wohl jeder, der wirklich ganz nüchtern die Dinge beurteilt, sich der Erkenntnis nicht verschließen, daß der elektrische Strom, in welcher Art er auch immer beim kranken Menschen appliziert wird, nur mehr oder weniger eine allgemeine oder lokale Anregung bewirkt, die auf die Restitution somatischer Schädigungen so gut wie ohne Einfluß ist, daß er aber als Suggestionsmittel nicht nur bei funktionellen, sondern auch organischen Krankheiten eine nicht zu unterschätzende Bedeutung hat.

Bei den Reizversuchen mit frequenten Induktionsströmen der gewöhnlichen Induktionsapparate macht sich der Übelstand bemerklich, daß bei schneller Folge die Ströme wegen ihrer längeren Dauer durch Selbstinduktion übereinander fallen, bei Wechselstrom sich schwächen, abgesehen davon, daß Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme in ihrem Verlaufe ungleich sind. Um diesem Übelstande abzuhelfen, hat **Bernstein** (3) ein lineares Induktorium konstruiert, das er nun in vorliegender Arbeit genau beschreibt. Auch die Resultate einiger Versuche mit diesem Induktorium werden angeführt.

Um eine Anzahl von Patienten gleichzeitig elektrisch behandeln zu können, hat **Fuchs** (11) folgende Abänderungen an der Batterie vorgenommen! Die von der Batterie abgehenden zwei Leitungsschnüre müssen je nach der Anzahl der gleichzeitig zu Behandelnden doppelt, dreifach, vierfach usw. gegabelt sein. Jedes Abzweigungspaar leitet zu einem Widerstand (Rheostaten), von welchem Leitungsschnüre zu den beiden Elektroden je eines Kranken geben. Im metallischen Stromkreis, und zwar in dem noch nicht gegabelten Hauptkabel, findet eine automatische Polwendung statt, durch Einfügung einer Wippe oder eines Unterbrechers, welche letzteren Apparate durch einen kleinen Motor in Antrieb gesetzt und je nach Bedarf im Tempo reguliert werden können. Die Patienten werden rings um den Apparat gesetzt oder gelagert, so zwar, daß jeder Kranke mit einem eigenen Widerstand (Rheostat) verbunden ist. Die anfängliche Stromstärke wird im Zentralrheostaten auf eine bestimmte Höhe gebracht (4—10 M. A.), der Motor, welcher die Unterbrechung betreibt, angelassen, hierauf wird jedes Einzelrheostat zu der für den betreffenden Patienten notwendigen Stromstärke reguliert. Ein elektrodiagnostisch geschulter Arzt bestimmt den Grad der Entartungsreaktion und bezeichnet auf der Haut die Stelle, wo die Elektrode befestigt werden muß. Die Durchführung der Behandlung kann nun jeder intelligenten Pflegerin übergeben werden, Faradische Reizungen können in analoger Weise ausgeführt werden, wobei die Regulierung der Stromstärke durch Verschieben der Sekundärspule im Zentralapparat besorgt werden muß.



Bangert (2) empfiehlt bei der Diathermie die direkte Applikation der Elektroden nach den Vorschlägen Kowarschiks und Buckys. Hierbei sei die Forderung Kowarschiks noch zu beachten, daß die Elektroden selbst den Strom gut leiten muß, damit sie sich infolge ihres hohen Eigenwiderstandes nicht selbst zu sehr erhitzen.

Longridge (15) hat ein Galvanometer konstruiert, welches einen Widerstand von 99000 Ohm besitzt. Mit Hilfe dieses Instruments soll ihm der Nachweis gelungen sein, daß das Nervensystem von Strömen durchflutet wird, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem galvanischen haben. Jedenfalls konnte er bei Nervenverletzten vor und nach der Vereinigung der verletzten Nerven verschiedene Ausschläge am Galvanometer feststellen, wenn letzteres mit dem Körper durch Leitungsdrähte in Verbindung gebracht war.

Unter Elektrorhythmik versteht **Nagelschmidt** (18) die Anwendung eines dosierbaren, symmetrischen intermittierenden Wechselstroms mit regulierbarer Stromflußdauer. Sein Apparat ist so konstruiert, daß bei maximaler Tourenzahl des Motors 100 Stromunterbrechungen pro Sek. stattfinden und die Stromschlußdauer von $^1/_{1000}$—$^1/_{250}$ Sek. reguliert werden kann. Der Strom besitzt eine minimale sensible Reizwirkung, je größer die Stromstärke, um so anästhesierender wirkt er. Er wird nur dann unerträglich, wenn er die Intensität der Muskelkontraktionen soweit steigert, daß die Kontraktion an sich schmerzhaft wirkt. Elektrolytische Wirkungen (Verbrennungen) wurden, auch bei stundenlanger intensiver Anwendung auf dem gleichen Hautbezirk nicht beobachtet. Die Metronomunterbrechung des Apparates wirkt bei ihrem völlig gleichmäßigen Rhythmus nicht ermüdend auf die Muskulatur. Die Stromstärke, die für einzelne Muskelgruppen verschieden ist, kann mittels eines eigenen Rheostaten eingestellt werden. Der Strom kann auch bei solchen Muskelerkrankungen angewandt werden, bei denen galvanischer und faradischer Strom kontraindiziert ist. Nagelschmidt hat den Strom jahrelang bei Adipositas und Muskelatrophien ausprobiert und findet einen Hauptvorteil darin, daß die Muskelkontraktionen unter Ausschluß des Willens und daher mit auffallend geringer Ermüdung des Patienten ausgeführt werden. Er hält die Elektrorhythmik, besonders in der Verwundetenfürsorge für ein unentbehrliches Behandlungsverfahren. (*Loewy.*)

Achelis und Gildemeister bezeichnen den wirksamen Anteil des konstanten Stromes als Nutzzeit. Diese Nutzzeit ist beim entarteten Froschmuskel wesentlich verlängert. Der entartete Muskel nutzt einen zeitlich größeren Anteil des galvanischen Stromes aus als der normale, er verarbeitet bei gleichem Angebot eine größere Elektrizitätsmenge als dieser. Daher kommt es, daß der Muskel in einem bestimmten Stadium der Entartung schon bei geringerer Stromstärke zuckt als der normale, obwohl sein für die Minimalzuckung notwendiger Elektrizitätsbedarf entsprechend der Degeneration gestiegen ist. Diese Anschauungen sucht **Reiß** (21) in Harmonie zu bringen mit solchen, die er über das Verhalten des entarteten Muskels gegen einen sog. „einschleichenden" Strom entwickelt hat.

Der normale Muskel reagiert, wie bekannt ist, auf einen langsam ansteigenden Strom nicht oder sehr viel später mit Zuckung als auf einen plötzlich in voller Höhe applizierten. Nernst erklärt dieses Phänomen dadurch, daß die vom Strom direkt bewirkte elektrolytische Konzentrationsänderung eine weitere Änderung im Gewebe zur Folge hat, vermöge deren die Reizschwelle erhöht wird, der Muskel sich also an einen Reiz bestimmter Größe gewöhnt: Akkommodationsreaktion. Wenn nun die Akkommodationsreaktion des Muskels langsamer vor sich geht als normalerweise, dann hat ein langsam ansteigender Strom nicht mehr die gleiche Chance, die Reizschwelle

im Muskel so schnell zu erhöhen, daß die Zuckung ausbleibt oder hinausgeschoben wird. Vielmehr wird, wenn Verlangsamung des Stromanstiegs und Verlangsamung der Akkommodationsreaktion sich die Wage halten, der Muskel bei der gleichen Stromstärke zucken wie bei plötzlicher Schließung. Daraus erklärt sich ohne weiteres die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, indem die galvanische Übererregbarkeit bedingt ist durch eine längere Reizwirkung des Stromes infolge mangelhafter Gewöhnungsfähigkeit des Muskels. Auf dieser Basis erklärt sich auch die anscheinend paradoxe Tatsache, daß gleichzeitig mit der Steigerung der galvanischen die faradische Erregbarkeit des entarteten Muskels herabgesetzt gefunden wird. Es ist, wie erwähnt, selbstverständlich, daß gleich mit Beginn der Entartung des Muskels seine Reizempfindlichkeit sinkt. Beim galvanischen Strom wird dieses Sinken anfangs überkompensiert durch die Herabsetzung der Akkommodation. Anders beim faradischen Strom, oder besser ausgedrückt, bei kurzdauernden Strömen. Wenn der gewöhnliche faradische Strom den Muskel trifft, so hat dieser keine Möglichkeit, sich zu akkommodieren, weil die Dauer jedes einzelnen Stromstoßes kürzer ist als der Verlauf der Akkommodationsreaktion. Bei der faradischen Reizung kommt also weder für den normalen noch für den entarteten Muskel die Geschwindigkeit der Akkommodation (oder die Nutzzeit) in Betracht, der Reizeffekt ist vielmehr allein abhängig von der Stromstärke. Sinkt die Reizempfindlichkeit des Muskels, d. h. wird eine vermehrte Elektrizitätsmenge benötigt, um als Reiz zu wirken, so muß die faradische Erregbarkeit sinken, ganz unabhängig von dem Akkommodationsvermögen des Muskels. So erklärt sich die von Beginn der Entartung an ununterbrochen fortschreitende Verminderung der faradischen Muskelerregbarkeit.

Scheminzky (23, 24) sucht photographisch den Beweis für die Magnetemanation zu erbringen.

Sittig (25) fand in einzelnen Fällen von peripherischen Nervenlähmungen, wenn er die elektrische Prüfung mit weit voneinander entfernt lagernden Elektroden vornahm, vollkommene Entartungsreaktion, während bei Nahelagerung der Elektroden faradische Muskelerregbarkeit sich ergab. Er weist darauf hin, daß Duchenne und Erb diese Art der Lagerung der Elektroden und Prüfung der elektrischen Erregbarkeit schon längst geübt haben, und daß man durch eine solche Lagerung die Stromschleifen vermeide, welche bei Erhöhung der Stromstärke um so mehr sich geltend machen. In manchen Fällen konnte durch dies Verfahren eine irrtümliche Annahme völliger Entartungsreaktion rektifiziert und die Operation vermieden werden. Ebenso bewährte sich die Methode bei der Untersuchung bereits operierter Fälle.

Elektrotherapie.

Mann (16) bespricht die Methoden, die zur Heilung Kriegshysteriker in der letzten Zeit in Vorschlag gebracht und angewendet wurden. Besonders eingehend beschäftigt er sich mit dem Kaufmannschen Verfahren der langen Einwirkung starker faradischer resp. sinusoidaler Ströme. Er hat, da dies Verfahren in einzelnen Fällen sich als nicht ungefährlich erwiesen hat, die altbewährte und gefahrlose Methode der faradisch suggestiven Behandlung gewählt und damit auch in vielen Fällen gute Resultate erzielt.

Wenn man mit elektrischen Apparaten, so führt **Boruttau** (4) aus, den motorischen Apparat in Tätigkeit versetzen will, so hat man sich daran zu erinnern, daß bei allen natürlichen Bewegungen kurzdauernde, vielfach



rhythmisch wiederkehrende Tetanie vorliegen, oft zwischen antagonistischen Muskeln abwechselnd, so vor allem beim Gehen, Laufen, vielen Handwerkstätigkeiten, daß dagegen längerdauernde Kontraktionen in hohem Grade ermüdend wirken. Dieser Erfahrung sich anpassend, hat man Elektrotherapie mittels rhythmischer Reizreihen schon viele Jahre lang in Frankreich getrieben, indem man durch Verbesserungen der Apparate allmählich zunehmende und wieder abnehmende, anschwellende und wieder abschwellende Einzelreize in rhythmischer Wiederkehr anwandte. Verf. meint, daß bei gelähmter oder paretischer, der völligen Entartung zu entreißender Muskulatur das An- und Abschwellenlassen des Stromes der rhythmischen Unterbrechung vorzuziehen wäre. Muskeln, die in Entartung begriffen sind, reagieren langsamer auf den elektrischen Reiz als normale, mit der Wiederherstellung beschleunigt sich ihre Reaktionsweise. Dieser Tatsache entsprechend wird man zweckmäßig die Behandlung mit langsam an- und abschwellendem Gleichstrom beginnen, mit ebenso angeordneten oder rhythmisch unterbrochenen Sinuswechselströmen oder Leducschen zerhackten Gleichströmen fortsetzen und schließlich mit Gruppen gewöhnlicher faradischer Schläge abschließen, wenn die Muskulatur schon genügend erholt und gekräftigt ist.

Die Behandlungsmethode von **Gonda** (12) bei der traumatischen Neurose mit Paraplegien mittels schmerzhaft gesteigerten anhaltenden faradischen Strömen der Beinmuskulatur (beide Quadrizipites, beide Peronei, resp. ein Quadrizeps und ein Peroneus) und Armmuskulatur und dazutretender energischer Verbalsuggestion gestaltet sich, wie die von Kaufmann (Münch. med. Woch. 1916 Nr. 22) geübte, als eine Schnellheilung, wobei jeder geheilte Fall auf die anderen noch zu heilenden eine von vornherein ungemeine Suggestionskraft ausübt.

Urbantschitsch (27) heilt seit 2 Jahren alle Fälle von traumatisch-hysterischer Taubstummheit mit starken faradischen Strömen. Er erwähnt dies gegenüber den neueren Publikationen von Schnellheilungen gelähmter Extremitäten von funktionellem Charakter. Der starke Reiz beseitigt die vorliegende Hemmung und läßt dann der natürlichen Bahnung wieder freien Lauf.

v. Nesnera und **Rablorsky** (19) bewirkten Schnellheilungen bei der traumatischen Neurose nach psychischer Vorbereitung durch Fulguration im Röntgenkabinett.

Preleitner (20) gibt eine einfache Vorrichtung an, die in jeden faradischen oder galvanischen Apparat eingesetzt werden kann und den Bergonnié-Léducschen Apparat gut ersetzt. Alle nichtspastischen Lähmungen wurden mit Erfolg so behandelt, ebenso die durch Nervendurchschuß gelähmten Muskelgruppen vor und nach der Nervennaht. (*Loewy.*)

Disqué (7) tritt warm für Behandlung mit rhythmischer Elektrogymnastik und mit Diathermie ein. (*Loewy.*)



Massage, physikalische Therapie, Apparate.

Ref.: Dr. Loewy, z. Z. Valenciennes.

1. Bähr, Ferd., Stützapparate bei Peroneuslähmungen. D. m. W. **42.** (28.) 848.
2. Batsch, Stütze für Peroneuslähmung. Ergänzende Bemerkung zur Arbeit von Marineoberstabsarzt Dr. Nieny in Nr. 2 d. Wschr. M. m. W. **63.** (13.) 481. F. B. (Verbesserung eines von Nieny angegebenen Apparates.)
3. Bethe, Albrecht, Beiträge zum Problem der willkürlich beweglichen Prothesen. 1. Die Kraftkurve menschlicher Muskeln und die reziproke Innervation der Antagonisten. M. m. W. **63.** (45.) 1577.
4. Buxbaum, B., Zur Behandlung der „Neurosen". Zbl. f. d. ges. Ther. **34.** (3.) 89.
5. Erlacher, Philipp, Eine Spange zur Beseitigung der Krallenhand bei Ulnarislähmungen. Zbl. f. Chir. **43.** (2.) 31.
6. Frensdorf, Über Peroneuslähmungen. M. m. W. Nr. 20, S. 734.
7. Großmann, M., The Ataxie of Tabes. Treatment of Four Cases by William J. M. A. Maloneys Method of Reeducation, with a Brief Outline upon the Method Used. New York M. J. 1915. Nr. 15. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 46.)
8. Hasebroek, K., Zur Bandagenbehandlung der Radialis- und Peroneuslähmungen. Arch. f. Orthop. **14.** (3.) 220.
9. Hecht, W., Leitfaden der physikalisch-therapeutischen Nachbehandlung Kriegsverwundeter. (Massage, Heilgymnastik, Apparatbehandlung, Thermo-, Hydro- und Elektrotherapie.) Für Aerzte, Studierende und ärztliches Hilfspersonal. Wien-Leipzig. W. Braumüller.
10. Hildebrand, Ein neuer Stützapparat bei Radialislähmung. M. m. W. **63.** (10.) 372. F. B. (Beschreibung eines Apparates.)
11. Hirschlaff, Leo, Ein doppelhändiger Schreib- und Zeichenkünstler. Zschr. f. Psychother. **6.** Heft 5—6.
12. Hohmann, Georg, Zur medico-mechanischen Behandlung der Fingerversteifungen. M. m. W. **63.** (3.) 105. F. B.
13. Derselbe, Lange, Fritz, und Schede, Franz, Kriegsorthopädie in der Heimat. Nervenverletzungen. ebd. **63.** (7.) 255. F. B.
14. Hülsemann, G., Ischiasapparat. M. m. W. **63.** (43.) 1515.
15. Jellinek, Stefan, Über medico-mechanische Kriegsimprovisationen. W. kl. W. **29.** (33.) 1047.
16. Karajan, Ernst Ritter v., und Schwarz, Richard Baron, Fingerpendelapparate. M. m. W. **63.** (3.) 104. F. B.
17. Kowarschik, Josef, Rhythmische Elektro-Gymnastik zur Nachbehandlung von Nerven- und Gelenkverletzungen. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Karl Preleitner. W. kl. W. **29.** (8.) 459.
18. Kübel, Stützapparate bei Peroneuslähmung. M. m. W. **63.** (31.) 1142. F. B.
19. Langemak, Eine einfache Handstützschiene. M. m. W. Nr. 47, p. 1628.
20. Luft, L., Eine Schiene zur Verhütung und Behandlung bei Interosseuslähmungen. M. m. W. **63.** (19.) 698. F. B.
21. Moskopf, A., Apparat für Peroneuslähmung. M. m. W. **63.** (20.) 734. F. B.
22. Muskat, Hilfsmittel für Radialislähmungen. Arch. f. Orthop. **14.** (3.) 223.
23. Nieny, Einfache Stütze für Peroneuslähmung. M. m. W. **63.** (2.) 68. F. B.
24. Port, Bandagen für Radialislähmung. M. m. W. **63.** (35.) 1282. F. B.
25. Privat et Belot, Conception nouvelle des appareils de rééducation. La Presse méd. **24.** (70.) 584.
26. Radike, R., Handstützen bei Radialislähmung. M. m. W. **63.** (40.) 1440. F. B.
27. Ramm, Kurt, Übungsapparate mit abstufbarem Widerstand zur Kräftigung der Handschließmuskeln. M. m. W. **63.** (3.) 107. F. B.
28. Schede, F., Die orthopädischen Apparate (Kriegsorthopädie in der Heimat). M. m. W. Nr. 5, p. 169.
29. Schepelmann, Emil, Ein Universal-Hand- und Finger-Mobilisierungsapparat. M. m. W. **63.** (3.) 106. F. B.
30. Schmid, Emil, Ein neuer, besonders einfacher Apparat für Peroneuslähmungen. ebd. **63.** (39.) 1409. F. B.
31. Staffel, Franz, Eine einfache Radialisschiene. ebd. **63.** (44.) 1574. F. B.
32. Stracker, Oskar, Nachbehandlung operierter Nervenfälle. Med. Kl. **12.** (19.) 513.
33. Derselbe, Zwei Apparate bei Verletzungen des Plexus brachialis (C_5, C_6). M. m. W. **63.** (16.) 583. F. B.



Einleitung.

Dieses Kapitel ist in diesem Jahre zum überwiegenden Teil mit Arbeiten angefüllt, welche Angaben über Apparate enthalten, die Stellungsanomalien der Extremitäten ausgleichen und damit deren Funktion wieder zuwege bringen resp. ermöglichen sollen oder die ganze Gliedmaßen ersetzen und den im Kriege Verstümmelten zu einer Berufstätigkeit wieder befähigen sollen. (*J.*)

Eine allgemeine Besprechung der Neurosentherapie in physikalisch-diätetischer Hinsicht ist der Inhalt des Artikels von **Buxbaum** (4). (*J.*)

Hirschlaff (11) berichtet über einen doppelhändigen Schreib- und Zeichenkünstler, der seine linke Hand besonders ausgebildet hatte, um sich einen artistischen Nebenverdienst zu verschaffen. Es gelang diesem Künstler, seine linksseitige und doppelhändige Schreib- und Zeichenfähigkeit soweit zu entwickeln, daß er ohne Schwierigkeit rechts, links und doppelhändig die kniffIichsten Leistungen vollbringen kann, und zwar nicht nur mit Kreide auf der Wandtafel, sondern auch mit Blei, Tinte oder Farbstift auf dem Papier. Die Geschicklichkeit der linken Hand ist bei der betreffenden Person absolut betrachtet, größer als die Geschicklichkeit der rechten Hand bei anderen zugleich geprüften Versuchspersonen. Dabei ist das Verhältnis der Leistungsfähigkeit der rechten zur linken Hand nicht nur gleich, sondern womöglich noch ausgesprochener als sonst bei erwachsenen Rechtshändern. Der Autor glaubt, aus vorliegender Beobachtung folgendes schließen zu können: 1. Daß die sekundäre Linkskultur der erwachsenen Rechtshänder die physiologische Superiorität der linken Hirnhälfte über die rechte in keiner Weise gefährdet und somit — im Gegensatze zu der primären Linkskultur der Kinder unbedenklich empfohlen werden kann, 2. daß durch die sekundäre Linkskultur des erwachsenen Rechtshänders, insbesondere im linkshändigen und doppelhändigen Schreiben und Zeichnen, eine enorme Zunahme der Geschicklichkeit beider Hände erzielt werden kann, die die durch Klavier-, Violine — usw. Spielen zu erreichende Handgeschicklichkeit um ein bedeutendes übertrifft. (Diese Schlußfolgerungen nach Beobachtung eines einzigen Falles erscheinen doch wohl ein wenig zu weitgehend und zu vorschnell. Ref.) (*J.*)

Stracker (32) weist auf die Wichtigkeit der Nachbehandlung operierter Nervenfälle hin: Massage, Elektro- und Hydrotherapie, Apparate bei Kontrakturen und noch bestehenden Paresen wurden mit großem Erfolg angewandt. (*Loewy.*)

Nachdem **Bethe** (3) physiologische Vorbemerkungen über die Kraft des Muskels bei verschiedenen Verkürzungslängen, über die Gesetze der reziproken Innervation der Antagonisten und über den Synergismus verschiedener Muskelsysteme gemacht hat, gibt er auf Grund von Versuchen an Kriegsverletzten mit Armstümpfen Anleitungen, wie in rationeller Weise die Prothesen für den Ersatz der ausgefallenen Muskulatur beschaffen sein müssen. (*J.*)

Stracker (33) beschreibt eine Winkelschiene zwischen Arm und Körper bei einer Lähmung nach Erbschem Typus und einen Schienenhülsenapparat bei Bizeps(und Trizeps)lähmungen. (*Loewy.*)

Staffel (31) empfiehlt zur Korrekturstellung der herabhängenden Hand bei Radialislähmung eine einfache Schiene für die Beugeseite des Unterarms, die zwischen Daumen und den anderen Fingern auf die Hohlhand übergehend, hier ein kurzes Endstück hat und so im Winkel gebogen ist, daß es die Hand in Dorsalflexion trägt. Die Schiene ist am Unterarm durch Doppelgurt fixiert. (*J.*)

Radike (26) meint, daß die Handstützen für Radialislähmungen nicht nach einer Schablone gemacht werden müssen, sondern daß bei der Kon-

struktion einer solchen einmal die Schwere der Lähmung und zweitens der Beruf des Verletzten, den er auszuüben habe, zu berücksichtigen wäre. Der Autor gibt dann mehrere diesen Indikationen entsprechende Modelle an. (*J.*)

Die von **Port** (24) konstruierte Bandage für Radialislähmung ist sehr sinnreich konstruiert und hat außerdem das Gute an sich, daß sie wohl die billigste ist, die je hergestellt wurde; sie soll nicht mehr als eine Mark kosten. (*J.*)

Ebenso gibt **Muskat** (22) einfache Stützapparate zur Hebung der Hand bei Radialislähmung und Heftpflaster-Gummi-Zugverbände bei Peroneuslähmung an. (*J.*)

Hasebroek (8) führt einfache Bandagevorrichtungen an, die bei Radialis- und Peroneuslähmungen einen Vorzug vor den bisherigen haben sollen und sich besonders durch die Einfachheit ihrer Herstellung auszeichnen. (*J.*)

Langemak (19) gibt zur Stütze der Hand bei Radialislähmungen eine aus einfachem Draht zurecht gebogene an, die nur wenige Pfennige kostet und für die kurze Übergangszeit, bis der Nerv wieder funktionsfähig ist, ihren Zweck erfüllt. (*J.*)

Die Beseitigung der Krallenhand bei Ulnarislähmungen erreichte **Erlacher** (5) dadurch, daß er die langen Fingerstrecker zum Strecken der Endphalangen benutzte. Da diese im Grundgelenk wegen des Fortfalls der Antagonisten die Finger dorsal überstrecken, mußten die Grundphalangen nach abwärts gedrückt werden. Er erreichte dies durch eine kleine Spange, die die Mittelhand dorsalseitig umgreift, an der Außenseite des Zeige- und kleinen Fingers nach abwärts gebogen ist und durch zwei quer verlaufende Riemen die Grundphalangen in leichter Beugestellung fixiert. Ein volarer Riemen zieht unter den Grundphalangen und drückt diese dorsalwärts, während über die Grundphalangen dorsal ein Riemen verläuft, der diese etwas plantarflektiert. (*Loewy.*)

Luft (20) konstruierte eine Schiene, die es ermöglicht, den Interosseis die Stellung zu geben, bei denen sie möglichst entspannt sind, bei der also die im Mittel- und Endglied gestreckten Finger im Metakarpophalangealgelenk gebeugt werden. Die Adduktions- und Abduktionsstellung der Finger kann dabei beliebig gewählt werden. Die Schiene hat die Umrisse der erkrankten Hand und des Unterarms und ist in der Verbindungslinie der Metakarpophalangealgelenke des 2.—5. Fingers mit einem Scharnier versehen, das die Abwärtsbeugung der mit Lederlaschen auf der Schiene befestigten Finger ermöglicht. Der wechselnde Grad der Fingerbeugung kann durch eine Schnur vom Mittelfinger zum Unterarm reguliert werden. (*Loewy.*)

Schmid (30) gibt einen einfachen Apparat zur Hebung des Fußes bei Peroneuslähmungen an. Er nützt dabei die Kniebeugung und -streckung aus. Der Apparat besteht aus einem breiten Gurt, dem ein elastischer Zug zwischengeschaltet ist. Er wird mittels eines verstellbaren Riemens oder eines Karabinerhakens an der untersten Schleife des seitlich geschlossenen militärischen Schnürstiefels befestigt. Zwischen Hosenbein und Unterhose führt die Bandage an der Außenseite des Knies vorbei in der Richtung auf den Trochanter major zu. Auf dieser Strecke ist ein kräftiger Gummizug oder eine Spiralfeder zwischengeschaltet. Vom Trochanter aus geht der Gurt entweder unmittelbar über die Rückseite der gleichseitigen Schulter nach vorn quer über die Brust und wird am Hosenbein eingeknöpft, oder aber er biegt nach dem Rücken und der entgegengesetzten Hüfte zu um, um über die Vorderseite herüber wieder zur Abbiegungsstelle zurückzukehren. (*J.*)



Bähr (1) empfiehlt einen von der Firma A. Söhlmann (Hannover) angefertigten Apparat für Peroneuslähmungen. Durch den Absatz des Stiefels, auch Militärstiefels, wird ein Bolzen geschlagen. Mit diesem sind gelenkig zwei Seitenschienen verbunden, die weiter aufwärts am Unterschenkel durch Bandeisen fest vereinigt sind. Am oberen Ende der Schienen werden die am Stiefel angenähten, sich kreuzenden Gummizüge befestigt. Bähr bespricht alsdann die Vor- und Nachteile der bisher angegebenen Stützapparate und meint, daß es einen brauchbaren für alle Fälle nicht gäbe, sondern daß man nach dem bestimmten Falle eine Auswahl treffen müsse. *(J.)*

Der von **Kübel** (18) konstruierte Stützapparat bei Peroneuslähmung macht, nach den Abbildungen zu schließen, einen recht schwerfälligen Eindruck. *(J.)*

Frensdorf (6) empfiehlt einen Schienenhülsenapparat nach Bacht bei Peroneuslähmungen und spricht sich energisch gegen einfache Stützverbände, wie den Hornitzschen Zügelverband, aus. *(Loewy.)*

Der von **Hülsemann** (14) hergestellte Apparat verfolgt den Zweck einer ausgiebigen und wiederholten maschinellen Dehnung des N. ischiadicus. Das erkrankte Bein wird in Streckstellung auf einer Metallschiene fixiert und dann durch Rollenzug bis zu jedem gewünschten Winkel erhoben. Patient ruht auf einem Operationstisch, dessen Klappwinkel vertieft ist, so daß das Becken des Patienten in diesem Winkel festliegt. *(J.)*

Ramm (27) brachte am Patzeltschen Apparat an Stelle der Spiralfedern, die durch Fingerbewegung einander zu nähern sind, einen Gewichtszug an, in Gestalt zweier am freien Ende mit auswechselbaren Gewichten belasteter Schnüre, die an entsprechenden Stellen am abgewandten Ende des Apparates über dort angebrachte Rollen geleitet werden. *(Loewy.)*

Jellinek (15) beschreibt zwei Turngeräte, die er für Kriegsverletzte zur Muskel- und Fingereinübung konstruiert hat. Es handelt sich um einen Turnapparat für sämtliche Gelenk- und Muskelübungen und um einen Übungsapparat für schwierigere Fingerbewegungen. *(J.)*

Schepelmann (29) beschreibt einen Apparat, mit dem Handbeugung und -streckung sowie Fingerstreckung und -spreizung ermöglicht wird. Einzelheiten werden durch Originaltext und Abbildungen deutlich. *(Loewy.)*

Karajan und **Schwarz** (16) beschreiben einen neuen Fingerpendelapparat, wo die Bewegungen des Daumens und der übrigen Finger beim Faustschluß in zwei Zeiten getrennt voneinander zu vollziehen sind. *(Loewy.)*

Schede (28) beschreibt eine Konstruktion von Vulpius zum Ersatz der Gesäßmuskulatur und eine Vorrichtung zur Fixierung des Kniegelenks bei Quadrizepslähmung unter Erhaltung der Kniebeugung bei Bedarf. *(Loewy.)*

Moskopf (21) gibt einen leichten Apparat für Peroneuslähmung an, der außen am Schuh angebracht wird. Er empfiehlt sich dadurch, daß er leicht an jedem beliebigen Schuh angebracht werden kann und billiger (20 M.) als die anderen Apparate ist. *(Loewy.)*

Nieny (23) veröffentlicht zwei Stützen für Peroneuslähmungen zum Gebrauch im Bett und beim Gehen, deren Zeichnung im Originaltext nachgesehen werden muß. *(Loewy.)*

Kowarschik (17) rühmt die rhythmische Elektrogymnastik im Gegensatz zur faradischen Rollenmassage. Er betont, daß das Metronom als Stromunterbrecher längst bekannt ist, und empfiehlt einen faradischen Apparat unter Bedauern des Fehlens eines ebenbürtigen deutschen. *(Loewy.)*



Hohmann (12) beschreibt technische Hilfsmittel von Frl. Stumpf bei der Behandlung von Fingerversteifungen: 1. die Anwendung einer gemeinsamen Führung der 4 Finger bei den aktiven und passiven Übungen an dem einfachen Rollenapparat. 2. Zur gleichzeitigen Adduktions- und Abduktionsübung vom Daumen bzw. Zeigefinger einerseits und 5. Finger andererseits (zwei Rollen rechts und links von der Hand, über die Schnüre mit Gewicht laufen, wobei die Schnüre mit einfachen Lederlaschen am Finger befestigt sind, die sich durch den Zug von selber zuziehen). 3. Die Anwendung der Kugel für Fingerversteifungen: Üben der Umspannung der Kugel mit ausgespreizten Fingern bei fortwährender Drehung der Kugel in der Hand und im Zusammenhang mit dem Rollenapparat als Handgriff zum Ziehen des Gewichtes. Diese Kugelübungen üben eine energische Wirkung auf Fingergelenke und Mm. interossei et lumbricales aus, die teils gedehnt, teils aktiv herangezogen werden. (*Loewy.*)

Organtheraphie.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Berlin.

1. Abercrombie, R. G., The Treatment of Tetanus. With Special Reference to the Use of Antitetanic Serum and the Local Treatment of the Wound. Brit. M. J. I. **339.**
2. Amoß, Harold L., and Wollstein, Martha, A Method for the Rapid Preparation of Antimeningitis Serum. The J. of Exper. Med. **23.** (3.) 403.
3. Bab, Hans, Bemerkungen zur hypophysären Pathologie und Therapie in der Gynäkologie. M. m. W. **63.** (12.) 415.
4. Beebe, S. P., Serum Treatment of Exophthalmic Goiter. Monthly Cyclop. 1914. Nr. 3. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 911.)
5. Berkeley, Wm. N., The Treatment of Paralysis Agitans with Parathyroid Gland. Med. Rec. **90.** (3.) 105.
6. Bloch, Iwan, Weitere Mitteilungen zur Behandlung der sexuellen Insuffiizienz mit Testogan und Thelygan. Med. Klin. **12.** (3.) 73.
7. Borger, W. A., Einiges über Antitetanusserum. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **55.** 510. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 208.)
8. Brown, A. Carnovon, Pneumococcal Meningitis with Recovery Following Vaccine Therapy. Lanc. **191.** (12.) 519.
9. Bubenhofer, Ein Fall von Spättetanus trotz prophylaktischer Injekion. Korr.Bl. f. Württ. **86.** (40.) 391.
10. Budde, Max, Ein Fall von Herpes zoster im Gebiete des Plexus cervicalis nach Typhusschutzimpfung. M. m. W. **63.** (3.) 103. F. B.
11. Collins, J. R., Treatment of Cerebrospinal Meningitis by Antimeningococcus Serum Combined with Autogenous Vaccine. Brit. M. J. 1915. 13. Febr. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 632.)
12. Courvoisier, H., Über den Einfluß von Jodthyreoglobulin und Thyreonukleoproteid auf den Stickstoffwechsel und Blutbild von Myxödem und Basedow. Mitt. Grenzgeb. **29.** (2.) 270.
13. Edlavitsch, B. M., Intraspinal Injections of Mercurialized Serum in a Case of Spastic Paralysis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (5.) 353.
14. Eisner, Georg, Über die hemmende Beeinflussung der Polyurie beim Diabetes insipidus durch Hypophysenhinterlappenextrakte. D. Arch. f. kl. M. **120.** (5/6.) 438.
15. Fischer, L. C., Two Cases of Tetanus Treated with Antitetanic Serum and Magnesium Sulphate; Recovery. Georgia M. Ass. J. **6.** (6.)
16. Geiger, J. C., Human Cases of Rabies and Treatment. Calif. State J. of M. **14.** (6.) 230.
17. Derselbe, A Statistical Study of Rabies in California. ebd. **14.** (7.) 276. (Mitteilung über die günstigen Erfolge der Pasteurschen Behandlung in Kalifornien.)



18. Gibson, Charles Langdon, Comparative Value of the Methods of Treating Tetanus. The Am. J. of the Med. Sc. **152.** (6.) 781.
19. Gottlieb, R., und Freund, H., Experimentelle Studien zur Serumtherapie des Tetanus. M. m. W. **63.** (21.) 741.
20. Govaerts, P., Sur le traitement du tétanos. C. r. S. de Biol. **79.** (9.) 341.
20 a. Greeley, Horace, Development of Herpes zoster in a Case of Chorea Treated with Autogenous Vaccine. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (23.) 1672.
21. Hamburger, F., Theoretisches zur Antitoxinbehandlung des Tetanus. W. kl. W. **29.** (2.) 37.
22. Hartleib, Über die Behandlung des Tetanus mit Serum. Reichsm. Anz. **41.** (3.) 57.
23. Holste, Arnold, Die kombinierte Digitalistherapie. D. m. W. Nr. 25.
24. Derselbe, Pharmakologische Untersuchungen zur Physiologie der Herzbewegung. Zschr. f. exper. Pathol. **18. 99.**
25. Hoppe-Seyler, Über die Beziehung des Diabetes insipidus zur Hypophyse und seine Behandlung mit Hypophysenextrakt. Nachtrag zu obiger Arbeit. M. m. W. **63.** (2.) 47. (Nachtrag zur Literatur über das Thema.)
26. Horn, C. ten, Behandeling van tetanus, ervaring uit den oorlog. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 15.) 1305.
27. Hoskins, R. G., Action of Pituitary Extract. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (10.) 733.
28. Hunt, Edward Livingston, Intraspinal Administration of Mercurialized Serum in the Treatment of Syphilis of the Nervous System. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (6.) 404.
29. Jannot, M., Contribution à l'étude des paralysies postdiphthériques tardives des muscles extrinsèques de l'oeil et leur traitement par le sérum antidiphthérique. Thèse de Nancy. 1914. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 859.)
30. Kaiser, Fr. J., Der gegenwärtige Stand der Tetanustherapie. Würzb. Abh. **16.** (2.) 17.
31. Kaspar, Fritz, Beitrag zur Kenntnis der Serumanaphylaxie beim Menschen nach prophylaktischer Tetanusantitoxininjektion. W. m. W. **66.** (49.) 1854.
32. Kilner, T. P., Report of a Case of Severe Tetanus Successfully Treated by Antitoxin. Brit. M. J. I. 46.
33. Kocher, Albert, Ueber die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten auf Schilddrüsenkranke. Klinische Beobachtungen. Mitt. Grenzgeb. **29.** (2.) 309.
34. Kümmell, Die Erfolge der Schutzimpfung gegen Wundstarrkrampf. B. kl. W. **53.** (16.) 414.
35. Lanz, Willi, Versuche über die Wirkungen einiger Schilddrüsenpräparate auf den Stoffwechsel und das Blutbild von Myxödem und Kretinismus. Mitt. Grenzgeb. **29.** (2.) 285.
36. Laurent, C., Failure of Treatment of Tetanus; Fifteen Deaths in Eighteen Cases. Lyon chir. 1915. **12.** (6.)
37. Lewkowicz, Ksawery, Ueber die Behandlung der epidemischen Genickstarre mit epicerebralen und intrakameralen Seruminjektionen. W. kl. W. **29.** (7/8.) 193. 229.
38. Löwenstein, E., Ueber Tetanus-Schutzimpfung. W. kl. W. **29.** (17.) 515.
39. Derselbe, Beitrag zur Frage der aktiven Schutzimpfung beim Meerschweinchen mittelst ungiftigen Tetanustoxins. ebd. **29.** 514.
40. Macek, Karl, Postinfektionelle Lyssaimmunisierung in einem kleinen Fohlenbestande. Wiener tierärztl. Mschr. **3.** (11.) 488.
41. Magnus, V., Et tilfaelde av hypofysetumor behandlet med organoterapi. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (10.) 1319.
42. Mérieux, De l'action sur les plaies tétaniques du sérum antitétanique desseché, additionné de sous-gallate de bismuth. C. r. S. de Biol. **79.** (5.) 199.
43. Miller, Joseph I., Relation of the Hypophysis to Certain Clinical Manifestations and the Therapeutic Application of its Extracts. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (4.) 549.
44. Morgenstern, Helene, Günstige Beeinflussung schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmungen durch Hypophysenpräparate. Zschr. f. Kinderhlk. **14.** (4/6.) 255. u. Diss. Straßburg.
45. Mosher, G. C., Abuse of Pituitary Extract. Surg., Gyn. and Obst. Jan.
46. Netter, A., Cure of Suppurative Meningococcal Iridochoroiditis by Injections of Antimeningococcal Serum into Vitreous. Brit. J. of Chid. Dis. Jan.
47. Peillon, Georges, Über den Einfluß parenteral einverleibter Schilddrüsenpräparate auf den Stoffwechsel und das Blutbild Myxödemkranker. Mitt. Grenzgeb. **29.** (2.) 245.



48. Peiper, Die Behandlung der Melaena und des Tetanus und Trismus der Neugeborenen. D. m. W. **42.** (21.) 621.
49. Přibram, Ernst, und Pulay, Erwin, Zytotoxische und zytologische Eigenschaften des Blutserums nach Injektion von Gehirnsubstanz. (Ein Beitrag zur Beantwortung der Frage, ob die passive Immunisierung bei Lyssa mit Gemischen von Serum mit Gehirnsubstanz statthaft sei.) Zschr. f. exp. Path. u. Ther. **18.** (1.)
50. Quillin, L. J., Treatment of Tetanus. Illinois M. J. Jan.
51. Rabinowitz, M., The Ductless Glands and Their Relation to the Treatment of Functional Gynecological Diseases. The Am. J. of Obstetr. **74.** (2.) 177. (Allgemeine Ausführungen über die Wirksamkeit der Drüsen mit innerer Sekretion.)
52. Raumbaugh, M. C., General Practitioners Experience with Pituitary Extract. Pennsylv. M. J. **19.** (11.)
53. Robertson, H. E., The Prophylactic Use of Tetanus Antitoxin. The Am. J. of the M. Sc. **151.** (5.) 668. (Der Inhalt der Arbeit deckt sich im wesentlichen mit dem von Kümmels Arbeit.)
54. Rochaix, A., et Durand, P., La réaction d'Abderhalden, au cours d'une paralysie consécutive au traitement antirabique. C. r. S. de Biol. **79.** 809. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 644.)
55. Rose, Carl Wienand, Ruhrnachkrankheiten und deren Behandlung mit Antidysenterieserum. B. kl. W. N. 24.
56. Rosenfeld, Georg, Zur Behandlung des Diabetes insipidus mit Hypophysenpräparaten. B. kl. W. **53.** (21.) 553.
57. Rueck, G. A., Three Cases of Acute Anterior Poliomyelitis Treated Successfully by Transfusion of Citrated Normal Blood of Adults. Med. Rec. **90.** 14. 587.
58. Schapiro, S., Über die Wirkung der Digitalis allein und in Kombination mit Adrenalin und Schilddrüse auf das Herz von Rana esculenta. Bioch. Zschr. **73.** (1/2.) 1.
59. Sexton, L., Observations of Tetanus with Report of a Successfully Treated Case. Med. Rec. **90.** (22.) 945.
60. Strauß, H., Zur Organotherapie der Diabetes insipidus. Ther. d. Gegenw. N. F. **18.** (5.) 165.
61. Tempelmans Plat, C. J. H., Behandeling van meningitis cerebrospinalis epidemica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 10.) 848.
62. Vaillard, La prévention du tétanos par le sérum antitoxique. La Presse méd. **24.** (49.) 393.
63. Viala, Jules, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1915. Ann. de l'Inst. Pasteur. **30.** (8.) 422.
64. Worster-Drought, C., Observations on the Treatment of Cerebro-spinal Fever. Brit. M. J. II. 689.

Die im Verhältnis zu anderen Kapiteln große Anzahl von Arbeiten beweist das große Interesse, das die Wissenschaft diesem entgegenbringt. Etwas mehr als im vorigen Jahre sind die Arbeiten über speziell den Kriegschirurgen interessierende Themata zurückgetreten, und mit Freuden ist zu begrüßen, daß auch die Laboratoriumsarbeit wieder an Umfang gegenüber dem Kriegsanfang gewonnen zu haben scheint.

Antimeningitis serum.

Wirksames Antimeningitisserum kann man, wie **Amoss** und **Wollstein** (2) angeben, beim Pferde dadurch herstellen, daß man in bestimmten Intervallen drei aufeinanderfolgende intravenöse Injektionen von lebenden Meningokokken und Parameningokokken ausführt. Man vermeide plötzliche alarmierende Symptome und raschen Tod bei den Tieren, indem man zunächst eine desensitive Injektion macht, und indem man dann die Injektionsdosen nach dem Fieberzustande reguliert und die hochlöslichen Injektionen langsam ausführt. Pferde, welche so immunisiert werden, bleiben in gutem Zustande, nehmen sogar an Gewicht zu. Spezifische Immunkörper treten im Serum früh auf und entstehen rasch. Wenn man abwechselnd verschiedene Stämme



lebender Meningokokken und Parameningokokken inokuliert, und die löslichen Produkte von ihnen, so kann man in 8—12 Wochen ein polyvalentes hochwertiges Serum herstellen, anstatt in 10 Monaten, welche Zeit die Herstellung bei subkutaner Methode in Anspruch nimmt. Dieses schnell hergestellte Serum ist zu therapeutischen Zwecken in Amerika, England und Frankreich verwendet worden. (*J.*)

Die intraspinale Serumeinspritzung bei epidemischer Genickstarre hält **Lewkowicz** (37) nicht für rationell. Sie sollte aufgegeben werden oder höchstens in Kombination mit der epizerebralen und intrakameralen Injektion zur Anwendung gelangen. Die leicht ausführbaren intrakameralen Injektionen von großen Serummengen (40—80 ccm) auf einmal oder von täglich zu wiederholenden kleineren Gaben (10—20 ccm) bieten gegenüber den intraspinalen Injektionen bedeutende Vorteile und sollten an deren Stelle als Allgemeinmethode treten. Die epizerebralen Injektionen sind mit einer gewissen Gefahr der Läsion der Gehirnsubstanz verbunden und können vorläufig zur allgemeinen Anwendung nicht vorgeschlagen werden. Sie können aber wenigstens in jedem schweren und vernachlässigten Falle versucht werden, in der Hoffnung, daß es mit ihnen am leichtesten gelingt, den spezifischen Eiterungsprozeß aufzuhalten, ihn zum Rückgang zu bringen und auf diese Weise weiteren Beschädigungen des Gehirngewebes vorzubeugen. Die Ergiebigkeit der eingeschlagenen Methode ist ersichtlich einerseits aus dem Umstande, daß von älteren Kindern keins verloren wurde, andererseits aus der Tatsache, daß es auch in den ungünstigsten Fällen gelang, den spezifischen Prozeß zur vollständigen oder nahezu vollständigen Heilung zu bringen, so daß der Tod immer — es handelte sich stets um Säuglinge und ganz junge Kinder — durch andere Ursachen und nicht durch Fortdauern oder Ausbreitung des spezifischen Eiterungsprozesses begründet war. (*J.*)

Antitetanusserum.

Kümmel (34) faßt seine Erfahrungen über die Erfolge der Schutzimpfung gegen Wundstarrkrampf folgendermaßen zusammen: Das Krankheitsbild des Wundstarrkrampfes, welches kurz nach Beginn des Krieges in erschreckender Form und Häufigkeit auftrat, ist verschwunden. Die prophylaktische Tetanusantitoxininjektion gewährt bei frühzeitiger Anwendung den Kriegsverwundeten einen fast sicheren Schutz gegen Wundstarrkrampf. Die erste Schutzimpfung ist zu wiederholen, wenn etwa vom siebenten Tage ab nach derselben ein chirurgischer Eingriff auch leichterer Art erforderlich wird. Auch bei späteren Eingriffen ist bei jedem, welcher Tetanus überstanden, prophylaktisch zu impfen. Die relativ geringe Zahl der Mißerfolge wird sich eventuell durch weitere Vervollkommnung der Serumherstellung, durch Vermeidung von Fehlern bei der Einführung und bei noch zunehmender Erfahrung in der Behandlung tetanusverdächtiger Wunden auf einen minimalen Prozentsatz zurückbringen lassen. Nur ein kleiner Bruchteil dürfte bei der Eigenart des Tetanusgiftes bei Massenüberflutungen des Blutes oder bei individueller Überempfindlichkeit nicht ganz vor dem Wundstarrkrampf zu schützen sein. (*J.*)

Robertson (53) kommt auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle und der Erfahrungen in diesem Kriege zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Der idealste und vollkommenste Schutz gegen Tetanus ist der Schutz der aktiven Immunität, die herbeigeführt wird, bevor die Infektion eingetreten ist. 2. In der großen Mehrzahl der Fälle wird die subkutane Injektion von 20 Einheiten unmittelbar nach der Verletzung mit Sicherheit den Ausbruch



von Tetanus verhindern. Die Verzögerung der Injektion von ein paar Stunden kann den Verlust des Lebens bedeuten. 3. Lokale Applikation des flüssigen Antitoxins auf die Wunde ist wirksam, aber nicht immer praktisch. 4. In Fällen, wo die Injektion nicht sofort gemacht werden kann, besonders in Kriegsfällen, kann als vorläufiges Hilfsmittel ein Tampon mit getrocknetem Antitoxin, der mit etwas reiner Flüssigkeit angefeuchtet wird, angewendet werden, bis das flüssige Antitoxin injiziert werden kann. 5. Pulverisiertes Antitoxin auf die Wunde soll, wenigstens in der Regel, nicht angewandt werden, ausgenommen vielleicht bei Tetanus neonatorum. 6. Mißerfolge werden bei der heutigen Anwendung von Tetanusantitoxin nicht ausbleiben. Einzelne Fälle kommen auch bei den sorgfältigsten Vorsichtsmaßregeln vor. 7. Der Schutz durch Antitoxin dauert 2—3 Wochen. Ist danach nochmalige Anwendung erwünscht (sich hinziehende Eiterung, chirurgische Eingriffe), so kann eine zweite Injektion gemacht werden oder die oben erwähnten Tampons mit getrocknetem Antitoxin auf die Wunde gebracht werden. 8. Als Komplikationen nach der Injektion sind Urticaria-Eruptionen, sehr selten ernstere Störungen, beobachtet worden. (*Loewy.*)

Die Dosis der Antitoxinseruminjektion soll sich, wie **Vaillard** (62) vorschlägt, nach der Schwere der Verwundung richten. Um die Gefahren der Anaphylaxie zu vermeiden, soll man die Quantität nicht mit einmal einspritzen, sondern erst eine kleinere Gabe geben und nach einigen Stunden die größere Dosis. (*J.*)

Löwenstein (39) berichtet, daß das Tetanustoxin auf chemischem Wege mittels Formalin in sein ungiftiges noch immunisierend wirkendes Toxoid übergeführt werden kann. Dadurch kann einer aktiven Schutzimpfung gegen Tetanus nähergetreten werden. (*Cordes.*)

Löwenstein (38) fordert die Schutzimpfung gegen Tetanus in weit höherem Maße. Jeder Verletzte soll zweimal mit Tetanusserum gespritzt werden, und zwar am 3. und 8. Tage nach der Verletzung. Die Injektion soll aber nicht auf den Hilfsplätzen, sondern in den Sanitätsanstalten erfolgen. (*Cordes.*)

Kaspar (31) berichtet über eine stürmisch erfolgte, beschleunigte Reaktion anaplylaktischer Natur bei einem Reinjizierten nach einer Tetanusantitoxininjektion. Die Erscheinungen offenbarten sich in vehement einsetzenden intensiven Gesichts- und Gelenkschwellungen, Serumexanthem, beträchtlicher Entzündung und Schwellung des Oberarms, an dem die Injektion vorgenommen war, einer starken Herzschwäche und Kollaps. Erst in einer Woche waren die Erscheinungen geschwunden. (*J.*)

Kaiser (30) gibt in seiner Arbeit eine zusammenfassende übersichtliche Darstellung unter genauer Berücksichtigung der Literatur. (*Cordes.*)

Hartleib (22) behandelte 19 Tetanusfälle mit Serum und hatte nur 4 Todesfälle, also eine Sterblichkeit von 21,0 %. Er glaubt auf Grund dieser Erfahrung die Serumtherapie als nützlich wichtige empfehlen zu sollen. (*Cordes.*)

Auf Grund von theoretischen Überlegungen schlägt **Hamburger** (21) vor, die Antitoxineinheiten, die zur Behandlung des Tetanus gegeben werden, in größeren Serummengen zu geben. Er will dadurch erreichen, daß der Körper die Serummengen nicht so schnell abbaue und dadurch auch das Antitoxin länger im Körper verbleibe. So will er z. B. 200 A.-E. auf 300 ccm Normalserum einspritzen, dann am 5. Tag die Hälfte dieser Menge, am 6. und 7. nochmals. (*Cordes.*)

Die von **Gottlieb** und **Freund** (19) am Kaninchen angestellten Versuche ergaben, daß die Serumwirkung niemals eine heilende, nur eine



schützende ist, daß das einmal durch die Nervenzellen aufgenommene Toxin durch das Antitoxin weder losgerissen noch entgiftet werden könne. Das Gift muß vielmehr in den Lymphwegen der zuführenden Nerven, sowie in Lymphräumen des Rückenmarks noch vor dem Eindringen in die Nervenzellen entgiftet werden. (*Cordes.*)

Abercrombie (1) hatte in vier Fällen von Tetanus mit hohen Dosen von Antitetanusserum guten Erfolg. (*J.*)

In einem von **Bubenhofer** (9) mitgeteiten Falle trat am 13. Tage nach einem zweiten operativen Eingriffe, trotzdem Patient primär mit Tetanusantitoxin prophylaktisch behandelt war, Tetanus ein. Der Autor empfiehlt daher, in jedem Fall von Granatverletzung vor jedem weiteren Eingriff wieder prophylaktisch Antitoxin einzuspritzen ohne Besorgnis vor etwaiger Anaphylaxie. (*J.*)

Peiper (48) bespricht die Meläna, Tetanus und Trismus des Säuglings nach ihren Erscheinungsformen, sowie deren Behandlung. Wesentlich Neues enthält die Arbeit nicht. (*Cordes.*)

Bluttransfusion bei Poliomyelitis.

Rueck (57) berichtet über eine erfolgreiche Behandlung in drei Fällen von Poliomyelitis im akuten Stadium durch Transfusion von 250—350 mütterlichen Blutes in 2prozentiger Sodiumzitratlösung (4 Teile Blut zu einem Teil der Lösung) in die Vena basilica des Patienten.

Quecksilber enthaltendes Serum.

Da das Salvarsan jetzt in Amerika schwer erhältlich ist, so behandelte **Hunt** (28) viele Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Serum, dem Quecksilberchlorid oder Sublamin (Ethyl-endiamin-Hg-Sulfat) beigefügt war. Er beschreibt das Verfahren der Herstellung der Injektionsmasse und vergleicht die Resultate mit den durch Salvarsan erzielten Wirkungen. Die Wirkung mit Quecksilberchlorid und mit Sublamin unterschied sich in keiner Weise von derjenigen des Salvarsans. Das Sublamin schien nicht die gleiche Verminderung des Zellgehaltes und die gleiche Besserung im Befinden der Patienten hervorzurufen wie das Quecksilberchlorid. Die Injektionen hatten keine üblen Folgezustände. Besserung wurde namentlich bei Tabes und zerebrospinaler Syphilis erzielt. Sowohl subjektiv fühlten sich danach die Patienten besser, auch trat eine bessere Beherrschung der Blasenfunktion ein. Es besserten sich die Schmerzen und der Gang. Eine Änderung in den Reflexen trat nicht ein. Er machte die Injektionen in Zwischenräumen von 14 Tagen. Zuerst nach der Injektion steigt der Zellgehalt in der Spinalflüssigkeit, dann vermindert er sich. Der Zellgehalt und der Globulingehalt zeigen früher eine Änderung als die Wassermannsche Reaktion. (*J.*)

Edlavitch (13) behandelte einen Fall von spastischer Spinalparalyse, der soweit nachweisbar, nicht syphilitischer Natur war, mit intraduraler Injektion von salvarnisiertem und merkurialisiertem Serum (nach Swift und Ellis und nach Byrnes) mit dem Erfolge, daß der Gang des Patienten und die Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit deutliche Besserung zeigten, während die erhöhten Reflexe keine Änderung aufwiesen. (*J.*)

Antirabiestoxin.

Přibram's (49) ausführliche Untersuchungen ergaben, daß die von A. Marie angegebene Methode der Immunisierung des Menschen gegen



Lyssa mit Virus fixe und einem mit diesem gewonnenen Lyssaimmunserum heftige lokale Entzündungserscheinungen verursacht und daß das Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes zytolytische Eigenschaften für das Kaninchenhirn hat, die sich in vitro mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode nachweisen lassen. Injiziert man subkutan mit dem Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes, so entstehen intensive lokale Reaktionen beim Kaninchen, Entzündung, Infiltration, Narkose der Hautpartien, auf die das Serum längere Zeit einwirkt. Diese Wirkung ist artspezifisch. Wird das Kaninchenhirn mit dem Serum eines mit Kaninchenhirn vorbehandelten Pferdes behandelt, so entstehen Produkte, welche auch für andere Tierarten (Meerschweinchen, Mäuse) giftig sind und nicht nur zu lokalen Entzündungen, sondern auch zum Tode der Tiere führen. (*Cordes.*)

Geiger (16) berichtet über 15 Fälle von Rabies beim Menschen, welche er in der Zeit von April 1913 bis März 1916 beobachten konnte. Er schildert den Krankheitsverlauf und berichtet über die Zahl der Todesfälle, die Zeit der Inkubation, Dauer der Krankheit und den Wert des Antitoxins. Da in vielen Fällen die Inkubationszeit nur wenige Tage betrug, so kann die Antitoxinbehandlung nicht früh genug einsetzen.

In einem zweiten Aufsatz gibt **Geiger** (17) eine Übersicht über das Befallensein der einzelnen Distrikte Kaliforniens mit Hundswut. Die Impfung nach Pasteur hatte den Erfolg, daß nur $^1/_2$ % Mißerfolge eintraten, ein Beweis für den hohen Wert der Impfung.

Thyreoidea und Parathyreoidea.

In übersichtlich angewendeten interessanten Versuchen, die sich auf Versuchsanordnungen von Fonio (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 24. Bd., Heft 1, 1911) aufbauen, fand **Peillon** (47), daß die parenterale Darreichung von Schilddrüsenpräparaten eine deutliche Wirkung auf den Stickstoffwechsel im Sinne einer Erhöhung der Ausscheidung haben. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen Jodgehalt und Wirkung der Präparate; der erhöhte Jodgehalt entspricht der erhöhten Stickstoffausscheidung. Bei gleichem Jodgehalt sind die Reaktionen viel stärker nach parenteraler als bei enteraler Darreichung. Bei deutlicher Reaktion des Stoffwechsels zeigt das Blutbild gewöhnlich eine Annäherung an die Norm: die Leukozyten nehmen absolut zu, die Lymphozyten prozentisch ab. (*Cordes.*)

Rosenfeld (56) gibt einen kasuistischen Bericht über die Behandlung des Diabetes insipidus mit hypophysischen Präparaten und empfiehlt die Anwendung dieser. Die Wirkung scheint sich hauptsächlich auf das Konzentrationsvermögen des Urins zu richten und wird wesentlich unterstützt durch geringe Kochsalzzufuhr. (*Cordes.*)

Lanz (35) untersuchte verschiedene Schilddrüsenpräparate in ihren physiologischen Wirkungen auf Myxödempatienten. Die Präparate waren: 1. jodfreier Drüsenkörper, dessen Thyreoglobulin jodfrei ist, 2. jodhaltiger Drüsenkörper, dessen Thyreoglobulin jodfrei ist, 3. jodhaltiger Drüsenkörper, dessen Thyreoglobulin jodhaltig ist, 4. reines jodhaltiges Thyreoglobulin (Jodthyreoglobulin), 5. phosphorhaltiger jodfreier Drüseneiweißkörper (Nukleoproteid), 6. phosphorhaltiger, jodfreier Drüseneiweißkörper (Nukleoproteid) plus Jodlösung. Eine Stoffwechselwirkung kommt nur denjenigen Gesamtpräparaten zu, die Jodthyreoglobulin enthalten. Die gleiche Wirkung erhält man durch reines Jodthyreoglobulin. Jodfreie Drüsenpräparate, die



nur jodfreies Thyreoglobulin enthalten, wirken nicht auf den Stoffwechsel, die Temperatur, den Puls und die Respiration. Jodhaltige Drüse, deren Jod aber nicht an das Thyreoglobulin gebunden ist, zeigen auch keine Wirkung, ebenso nicht der phosphorhaltige Bestandteil der Schilddrüse, das Nukleoproteid. Der Jodgehalt der Präparate kann nach dem Ergebnis der Versuche nicht ein Maß für die Wirksamkeit eines Thyreoideapräparates sein. (*J.*)

Kocher (33) faßt die Arbeiten von Peillon, Courvoisier und Lanz, Fonio und Frey über Stoffwechselversuche bei Cachexia thyreopriva zusammen. Diese Untersuchungen tun dar, daß wenn auch auf die Gesamtheit der Symptome der Cachexia thyreopriva und auf den Eiweißstoffwechsel bei dieser Krankheit nur das jodhaltige Eiweiß der Schilddrüse wirksam ist, sich doch neben diesem in der Schilddrüse andere wirksame Stoffe finden, welche einerseits auf bestimmte Veränderungen (Blut) wirksam sind, andererseits dafür da sind, die Wirkung des Schilddrüsenjodeiweißes günstig zu beeinflussen. (*J.*)

Courvoisier (12) untersuchte die Wirkung von Jodthyreoglobulin und Thyreonukleoproteid auf den Stickstoffwechsel bei einem Fall von Myxödem mit Kretinismus und zwei Basedowfällen. Bei Myxödem trat eine mäßige Stickstoffretention nach Verabreichung des Thyreonukleoproteids und eine Verschlechterung des Blutbildes auf. Bei Jodthyreoglobulin eine starke und langandauernde Vermehrung der Stickstoffausscheidung und Annäherung des Blutbildes an die Norm. Bei Anwendung beider folgten die oben genannten Wirkungen aufeinander. Bei Basedow zeigte sich nach Entnahme von Jodthyreoglobulin starke Stickstoffausscheidung, Abweichung des Blutbildes noch weiter von der Norm. Nach Verabreichung des Thyreonukleoproteids deutliche Stickstoffretention, leichte Verschlimmerung des Blutbildes. (*Cordes.*)

Berkeley (5) behandelte Fälle von Paralysis agitans mit einem essigsauren Extrakt der parathyreoiden Drüse teils in Kapseln, teils subkutan. Er hatte große Erfolge bei 60—70% bei den während 3—6 Monate behandelten Fällen. Einer der Patienten nahm die Kapseln während 7 Jahren und hatte beim Aussetzen jederzeit weitergehende Verschlimmerung. (*Cordes.*)

Adrenalin und Schilddrüse.

Schapiro (58) berichtet zunächst über die Wirkung der Mittel im einzelnen, dann kombiniert auf das Froschherz. Bei Digitalisintoxikation zeigte sich hauptsächlich Pulsus alternans. Verf. glaubt, diese Erscheinung eventuell ganz gut zur Standardisierung von Digitalissubstanzen verwenden zu können. Bei Adrenalinwirkung zeigte sich die Digitaliswirkung ganz entgegengesetzt, die Kombination beider Mittel zeigte sich von schlechter Wirkung auf das Herz. Die Wirkung der Kombination von Digitalis mit Schilddrüse ergab nichts Wesentliches. Die Arbeit ist von ausführlichen Kurven begleitet. (*Cordes.*)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen am Herzen von Tieren, empfiehlt **Holste** (24) eine Kombination von Suprarenin mit den gebräuchlichen Herzmitteln zu therapeutischen Zwecken für Versuche in der Praxis. (*J.*)

Hypophysis.

Strauß (60), der seinerzeit als erster die Aufmerksamkeit auf Beziehungen zwischen Hypophysenerkrankungen und Diabetes insipidus gelenkt



hatte, untersuchte an einem Fall getrennt die Einwirkung eines aus der Neuro-hypophyse und aus der Drüsen-hypophyse stammenden Extraktes. Nur das erstere zeigte eine Einwirkung auf die Polyurie: Verf. empfiehlt deshalb die Behandlung mit Pituitrin, Pituglandol oder Hypophysin und sieht als Ursache des hypophysären Diabetes insipidus den Mangel einer „antihydragogenen“ Substanz an. Eine Einwirkung der Substanz des Hinterlappens auf die Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus konnte Verf. nicht feststellen, dagegen sieht er in der Anwendung der Substanz des Hinterlappens ein brauchbares Unterstützungsmittel für die Behandlung der Dystrophia adiposo-genitalis und bestimmter in der Pubertätszeit in die Erscheinung treten der Entwicklungshemmungen so u. a. des Habitus asthenicus, indem er annimmt, daß der Vorderlappen Substanzen enthält, die namentlich in der Pubertätszeit die allgemeine Körperentwicklung beeinflussen. (*Selbstbericht.*)

Eisner (14) hat in zwei Fällen von Diabetes insipidus den Einfluß von Injektionen mit Hypophysenhinterlappenextrakt versucht. Er konnte feststellen, daß durch die Behandlung mit Hypophysin die Urinmenge in eklatanter Weise verkleinert, gleichzeitig das spezifische Gewicht und die Konzentration erhöht wird, daß also ein normaler Urin produziert werden kann. Da aber die Wirkung der Injektionen nur vorübergehend ist und mit dem Aufhören derselben auch die Urinmengen wieder größer werden, so kann man nicht von einem eigentlichen Heilmittel sprechen. Es kann für den menschlichen Organismus nicht indifferent sein, wenn man ihm wochen- oder monate- und jahrelang tagtäglich mehrmals Einspritzungen vom Hypophysenextrakt macht. Die praktische Verwertung der diuresehemmenden Wirkung geht dadurch verloren. Die Darreichung von Hypophysintabletten per os hat sich nicht bewährt, eine Beeinflussung der Diurese trat danach nicht ein. Die verschiedenen Präparate aus dem Hinterlappen wirken offenbar in gleichem Sinne nur in verschiedener Intensität. (*J.*)

Bei zwei Fällen schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmung wurde von **Morgenstern** (44) durch Anwendung von Hypophysenpräparaten eine außerordentlich günstige Beeinflussung erzielt. Nach bisheriger klinischer Erfahrung waren beide Fälle als absolut verloren anzusehen. Pituitrin und Pituglandol wurden in beiden Fällen subkutan gegeben. Beide Fälle wurden geheilt. (*Cordes.*)

Hoskins (27) konstatierte, daß bei Hunden intravenöse Injektionen von Hypoyhysenextrakt keine stimulierende Wirkung, sondern eine erschlaffende auf den Dünndarm ausübten. (*J.*)

Bab (3) berichtet zusammenfassend über seine Erfahrung mit Anwendung der Hypophysenextrakte in der Gynäkologie, und daß die praktischen Erfolge der Lehre von der inneren Sekretion eine wichtige Ergänzung der chirurgischen Tätigkeit des Gynäkologen darstellen. Seine Erfolge bei Dystrophia adiposo-genitalis, bei Diabetes insipidus u. a. dürften auch von Interesse für die Nervenbehandlung sein. (*Cordes.*)

Testogan und Thelygan.

Man müsse, meint **Bloch** (6), die ganze Lehre von der Impotenz nach neueren Forschungen, besonders von Steinach, auf eine neue Basis stellen, insofern die Vorstellung einer rein nervösen Impotenz gegenüber derjenigen einer endokrin bedingten Impotenz oder besser sexuellen Insuffizienz in den Hintergrund tritt. Danach müsse man auch die Behandlung der Beeinflussung der Keimdrüsen und ihrer Zurückführung zur Norm erstreben, wodurch die



Erotisierung des Gehirns durch die Sexualhormone erreicht wird. Bloch hat deshalb das Yohimbin mit spezifischen opotherapeutischen Substanzen der innersekretorischen und generativen Organe der Keimdrüsen kombinieren lassen. Diese Präparate sind das Testogan und das Thelygan. Die Erfolge mit diesen Mitteln sind ausgezeichnete, wie besonders aus Berichten hervorgeht von Ärzten, die selbst an sexueller Impotenz litten. (*J.*)

Spezielle Therapie.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer, Berlin-Schlachtensee.

1. Arnold, J. O., Some Practical Points on the Treatment of Eclampsia, with Report of Illustrative Cases. The Therap. Gaz. **40.** (6.) 381.
2. Ashley, D. V., Postfebrile Treatment of Anterior Poliomyelitis. New York M. J. **104.** (16.)
3. Bamberger, J., Beitrag zur Behandlung der Meningitis epidemica. M. m. W. **63.** (42.) 1501. F. B.
4. Bartine, Oliver H., After-Care of Infantile Paralysis. Med. Rec. **90.** (25.) 1066.
5. Bauer, Julius, Einige Bemerkungen über die Beurteilung und Behandlung der Kriegsneurosen. W. kl. W. **29.** (30.) 951.
6. Beeler, B. H., Epidemic Cerebrospinal Meningitis; its Diagnosis and Treatment. Delaware State M. J. **7.** (8.)
7. Behr, C., Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 1.
8. Blind, Schullazarette und Lazarettschulen. M. Klin. **12.** (21.)
9. Bram, F., The Treatment of Epilepsy. New York M. J. 1915. **101.** 573. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 647.)
10. Bram, Israel, The Nonsurgical Treatment of Exophthalmic Goitre. New York M. J. **102.** (22.) 1095. 1915. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 910.)
11. Brown, William Mortimer, Eclampsia and its Treatment. Am. J. of Obstetr. **73.** (2.) 251. (Nichts Besonderes.)
12. Clark, L. Pierre, Some Therapeutic Suggestions Derived from the Never Psychological Studies Upon the Nature of Essential Epilepsy. Med. Rec. **89.** (10.) 403.
13. Cohn, Ludwig, Unterricht einer Taubblinden durch einen selbst erblindeten Lehrer. B. kl. W. **53.** (27.) 739.
14. Derselbe, Die Kriegsblinden und ihre pädagogisch-psychologische Behandlung. Zschr. f. pädag. Psychol. **17.** (5/6.) 214.
15. Colliver, John A., Diagnosis and Treatment of Poliomyelitis in the Pre-Paralytic Stage. Calif. State J. of M. **14.** (9.) 352. u. Delaware State M. J. **7.** (8.)
16. Costantini, P., Il lavaggio e l'antisepsi del canale rachideo in un caso di meningite traumatica. Gaz. degli Osped. **37.** (73.)
17. Crothers, T. D., Drug Addicts and Their Treatment. Med. Rec. **90.** (6.) 238.
18. Curschmann, H., Bemerkungen zur Behandlung hysterischer Stimmstörungen. M. m. W. **63.** (46.) 1644. F. B.
19. Czerny, Adalbert, Die Erziehung zur Schule. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
20. Determann, Karl, Zur Behandlung der Urämie. D. m. W. **42.** (37.) 1122.
21. Disqué, Therapie der Magen- und Herzneurosen. Ther. d. Gegenw. **18.** (7.)
22. Donath, Julius, Wie sind Tabes und Paralyse in ihrem Beginn zu behandeln? Österr. Ärzte-Ztg. 1915. **12.** (3/4.)
23. Dornblüth, O., Gesunde Nerven in Frieden und Krieg. Würzburg. C. Kabitzsch.
24. Dorrance, G. M., Technic of Injecting Gasserian Ganglion with Alcohol for Tic Douloureux. Pennsylv. M. J. **19.** (11.)
25. Dresel, E. G., Die Trunksucht und ihre Bekämpfung. Öffentl. Gesundheitspfl. **1.** (8.) 451.
26. Dub, Heilung psychogener Taubheit, Stummheit (Taubstummheit). D. m. W. **42.** (52.) 1601.



27. Edlavitsch, B. M., Intraspinal Treatment of Neurosyphilis. Indiana State M. Ass. J. Febr.
28. Enge, Zur Diagnose und Behandlung der Epilepsie in der ärztlichen Praxis. Fortschr. d. M. **33.** (23.) 219.
29. Engelen, Somatische Behandlung bei Unfallneurosen. Aerztl. Sachv.-Ztg. **22.** (17.) 193.
30. Derselbe und Rangette, Psychotherapie bei traumatischen Neurosen. ebd. **22.** (8.) 89.
31. Engelmann, F., Über weitere Erfahrungen mit der „Therapie der mittleren Linie" bei der Eklampsiebehandlung. (Bericht über 118 Fälle.) Zbl. f. Gynäk. **40.** (31.) 617.
32. Erkes, Fritz, Zur manuellen Expression der Blase bei Rückenmarksverletzungen. M. m. W. **63.** (7.) 255. F. B.
33. Essen-Möller, Elis, Aktive oder abwartende Eklampsiebehandlung? Mschr. f. Geburtsh. **43.** (2.) 150.
34. Everidge, John, Mental Symptoms Complicating a Case of Acute Tetanus During Treatment by Carbolic Injections. Brit. M. J. I. 443. (Überschrift besagt den Inhalt.)
35. Flexner, Simon, and Amoss, Harold L., Chemical versus Serum Treatment of Epidemic Meningitis. The J. of Exper. Med. **23.** (5.) 683.
36. Francisco, C. B., Early Management of Anterior Poliomyelitis. Missouri State M. Ass. J. Jan.
37. Friedemann, U., Ueber die Behandlung der Meningitis epidemica mit intralumbalen Optochininjektionen. B. kl. W. **53.** (16.) 423.
38. Friedmann, Henry M., Mental Hygiene. Med. Rec. **90.** (21.) 884.
39. Fröschels, Emil, Grundlagen für die Pflege von Sprach- und Stimmkranken. W. kl. Rsch. **30.** (43/48.) 247. u. W. m. Bl. **38.** (22/24.) 259. 272.
40. Derselbe, Über die wichtigsten Kapitel der sprachärztlichen (logopädischen) Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Kriegssprachstörungen. Zbl. ges. Ther. **34.** (4/6.) 129. 169. 209.
41. Derselbe, Über die Behandlung von Gaumenlähmungen mit kombinierter Sprachgymnastik und Paraffininjektion. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (1/2.) 91.
42. Fuchs, Arno, Die heilpädagogische Sprechstunde. Zschr. f. Psychother. **7.** (1.) 23.
43. Gaultier, R., Guérison de quelques cas de goitre exophthalmique par l'emploi de sels de quinine à hautes doses, longtemp prologées. Remarquable tolérance de la quinine par les basedowiens. Bull. gén. thérap. **1914.** Nr. 2. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 911.)
44. Gennerich, Wilhelm, Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 512.
45. Gilpin, Sherman F., and Earley, Thomas E., Drainage of Cerebrospinal Fluid as a Faktor in the Treatment of Nervous Syphilis. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (4.) 260.
46. Goldstein, Kurt, Übungsschulen für Hirnverletzte. Zschr. f. Krüppelfürs. **9.** (1.) 17.
47. Derselbe, Übungsschulen für Hirnverletzte. Zbl. f. chir. u. mechan. Orthop. **10.** (1.) 4.
48. Derselbe, Die Behandlung der Ausfallserscheinungen bei Kopfschußverletzungen. Zschr. f. ärztl. Fortbldg. **13.** (22/23.) 597. 630.
49. Derselbe, Über die Behandlung der umschriebenen Ausfallssymptome bei den Schußverletzungen des Gehirnes. Fortschr. d. M. **33.** (22.) 209.
50. Derselbe, Über die Behandlung der „monosymptomatischen" Hysterie bei Soldaten. Neur. Zbl. **35.** (20.) 842.
51. Gordon, M. H., Desinfection of the Nasopharynx of Meningococcus Carriers by Means of Air Saturated with a Solution of Desinfectant. Brit. M. J. II. 8.
52. Derselbe and Flack, Martin, An Investigation Concerning the Desinfection of Meningococcus Carriers. ebd. II. 673.
53. Götz, O., und Hanfland, F., Zur Klinik und Therapie der Weichselbaumschen Meningokokkenmeningitis. D. m. W. **42.** (42.) 1284.
54. Guthrie, Douglas, Note on the Value of Hexamine in Aural Suppuration and in Meningitis. Brit. M. J. II. 455.
55. Gutzmann, Hermann, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Kriegsärztlicher Bericht. B. kl. W. **53.** (7.) 154.
56. Haller, D. A., and Walker, J. C., Syphilis with Neurologic Symptoms Simulating Other Conditions: Some Cases and Their Treatment. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (21.) 1497.



57. Hammes, Zur symptomatologischen Behandlung der eklamptischen Uraemie. D. m. W. **42.** (52.) 1604.
58. Hanes, F. M., Experimental Study of Intraspinous Method of Therapy in Syphilis of Nervous System. Old Dominion J. of M. a. S. Jan.
59. Harris, J., Treatment of Eclampsia. Med. J. of Austria. **2.** (4.).
60. Hartmann, Fritz, Übungsschulen für Gehirnkrüppel. (Sprachkranke und andere Gehirnverletzte.) II. Mitteilung. M. m. W. **63.** (12.) 413. (I. Mitteilung. M. m. W. **62.** (23.) 769.)
61. Heidenfeld, Georg Martin, Erfahrungen bei der Behandlung der Ischias mit epiduralen Injektionen. Diss. Breslau. Nov.
62. Herold, J., Treatment of Headache. Boston M. a. S. J. Jan. 6.
63. Herting, Das Vereinslazarett Galkhausen. Psych.-neur. Wschr. **18.** (1/2.) 4.
64. Hertz, Arthur F., and Ormond, Arthur W., The Treatment of „Concussion Blindness". Lanc. **190.** (1.) 15.
65. Hirschfeld, R., Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (3/4.) 195.
66. Hoche, Die Versorgung der funktionellen Kriegsneurosen. (cf. Schlayer: M. m. W. **64.** (1.) 39. F. B.) M. m. W. **63.** (50.) 1783. F. B.
67. Horn, C. ten, Behandlung des Tetanus. Kriegserfahrung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 1305. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 644.)
68. Hübner, A. H., Heilerfolge bei Neurosen. D. m. W. **42.** (19/20.) 567. 597.
69. Januschke, Hans, Erfolge der klinischen Pharmakologie bei funktionellen Nervenkrankheiten. Therap. Mh. **30.** (2.) 84.
70. Jelgersma, G., Ein Fall von Hysterie, psycho-analytisch behandelt. Psycho-analyt. Studien. H. 1. Leiden. **1915.** S. C. van Doesburgh. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 145.)
71. Jojot, Ch., Note sur la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun 1913—1914. Bull. Soc. Pathol. exot. **9.** (5.) 303.
72. Jolly, Ph., Arbeitstherapie für nervenkranke Soldaten. D. m. W. **42.** (49.) 1514.
73. Justitz, L., Eine neue und wirksame Methode zur Entkeimung von Meningokokkenträgern. M. m. W. **63.** (35.) 1283. F. B.
74. Kaeß, Zur Behandlung der hysterischen Stimmlosigkeit und Stummheit. Med. Kl. **12.** (36.) 953.
75. Kahlmeter, G., Ett fall av medfödda rörlighetsdefekter inom hjärnnervernas område. Higiea. **78.** (17.)
76. Kaufmann, Fritz, Die planmäßige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. M. m. W. **63.** (22.) 802. F. B.
77. Kinberg, O., Kritiska reflexioner över de psykoanalytiska teorierna. Hygiea. **78.** (1.) 1.
78. Kleijn, A. de, Endonasale behandeling bij aandoeningen der voorhoofsholten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 2.) 124.
79. Knipe, Norman L., and Donneley, John, Treatment of Eclampsia. Am. J. of Obstetr. **74.** (1.) 63.
80. Kohnstamm, Oscar, Ueber „Fernheilung" schizothymer Symptome. M. m. W. **63.** (5.) 157.
81. Derselbe, Schlaf, Hypnose und Schizothymie. Neur. Zbl. **35.** (20.) 834.
82. Kretzschmar, Max, Aus der Praxis des Epileptikerlehrers. Zschr. f. Schwachs. **36.** (9.) 141.
83. Kühner, A., Gedankenkrank. Hypochondrie, insbesondere sexuelle, Hysterie, Schwermut (Melancholie), fixe Ideen, Angst, Furcht usw. Neue Wege zur Verhütung und Heilung. Leipzig. A. Michaelis.
84. Küster, E., und Günzler, H., Zur Behandlung von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern. Zbl. f. Bakt. **78.** (6.) 442.
85. Landsberger, O., Über Blasenlähmungen nach intralumbalen Optochininjektionen. W. m. W. **66.** (45.) 1685.
86. Liebers, Max, Zur Behandlung der Zitterneurosen nach Granatschock. Neur. Zbl. **35.** (21.) 871.
87. Long, H. W., Psychotherapy. Illinois Med. J. **30.** (4.).
88. Lovett, Robert W., The Management of Poliomyelitis with a View of Minimizing the Ultimate Disability. Med. Rec. **90.** (17.) 705. (Allg. Ausführungen über die üblichen Behandlungsarten in den verschiedenen Stadien der Poliomyelitis.)
89. Maier, Hans W., Zur Kasuistik der psychischen Impotenz. M. m. W. S. 1415.



90. Mangold, E., Die tierische Hypnose im Vergleich zur menschlichen. Zschr. f. Psychother. u. med. Psych. **6.** Heft 5 u. 6.
91. Marx, Siegmund, Ueber funktionelle Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlung. M. m. W. **63.** (42.) 1502. F. B.
92. Mautner, Oskar, Zur Psychotherapie der neurotischen Taubheit und Stummheit. Mschr. f. Ohrhlk. **50.** (5/6.) 282.
93. Mendeloff, M., Treatment of Nocturnal Enuresis. West Virginia M. J. Febr.
94. Mercier, Charles A., Psychoanalysis. Brit. M. J. II. 897.
95. Meyers, F. S., Einige Resultate der Salvarsanbehandlung bei Tabes und Dementia paralytika. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 4.
96. Mohr, Fritz, Die Behandlung der Kriegsneurosen. Ther. Mh. **30.** (3.) 131. (Allg. Auseinandersetzungen.)
97. Muck, O., Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. (Methode: Erzeugung eines Angstschreis durch vorübergehend endolaryngeal herbeigeführte Kehlkopfstenose.) M. m. W. **63.** (12.) 441. F. B.
98. Derselbe, Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. ebd. **63.** (22.) 804. F. B.
99. Derselbe, Weitere Heilungen von Stimmverlust im Krieg. ebd. **63.** (41.) 1466. F. B.
100. Derselbe, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Kriege. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (3.) 139.
101. Muskens, L. J. J., Trigeminus-neuralgie en de behandeling der hardnekkige gevallen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I. 26.) 2329. **60.** (II. 1.) 32.
102. Neuschäfer, Die Heilung des Asthma nervosum. M. Klin. **12.** (30.) 800.
103. Penhallow, D. P., Mutism and Deafness Due to Emotional Shock Cured by Etherization. Boston M. a. S. J. Jan. 27.
104. Penzoldt, F., und Stintzing, R., Handbuch der gesammten Therapie. 5. Aufl. Bd. 4. 8. Abt. Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems. Jena. G. Fischer.
105. Phillips, W. C., Treatment of Labyrinthine Affections. New York State J. of M. **16.** (8.)
106. Pollak, Leo, Zur Behandlung der hysterischen Aphonie Kriegsverletzter. M. Klin. **12.** (20.) 539.
107. Pollock, Lewis J., and Potter, Hollis E., Experimental Studies of Injektion of the Gasserian Ganglion, Controlled by Fluroscopy. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (19.) 1357.
108. Poppelreuther, Walther, Aufgaben und Organisation der Gehirnverletzten-Fürsorge. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Preysing. Leipzig. Leopold Voß.
109. Riedel, Franz, Zur Behandlung der Meningites epidemica durch Lumbalpunktion. M. m. W. **63.** (50.) 1751.
110. Rißmann, Paul, Neue Wege der Eklampsiebehandlung. Zschr. f. Geburtsh. **78.** (2.) 447.
111. Derselbe, Zur Eklampsiebehandlung. Zbl. f. Gyn. **40.** (19.) 377.
112. Robertson, H. E., The Present Status of Magnesium Sulphate in the Treatment of Tetanus. The Arch. of Int. Med. **17.** (5.) 677. (Übersichtsreferat über die hauptsächlichsten Arbeiten und Erfolge mit Magnesiumsulfat.)
113. Robinson, Leigh F., Chloroform in Status Epilepticus, with Report of Cases. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (21.) 1522.
114. Rothmann, M., Zur Beseitigung psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. M. m. W. **63.** (35.) 1277. F. B.
115. Rucker, S. T., New and Improved Method for Treating Opium, Morphin Addiction. Southern M. J. **9.** (3.)
116. Sarbó, Arthur von, Ueber die Wirkungsart der epiduralen Injektion bei Ischias und bei Enuresis nocturna. Ther. d. Gegenw. **57.** (9.) 333.
117. Sauer, Willibald, Enuresis und Hypnose im Felde. M. m. W. **63.** (3.) 102. F. B.
118. Schlayer, Vorschläge zur Versorgung der funktionellen Neurosen. M. m. W. **63.** (46.) 1645. F. B.
119. Schnock, Berta, Zur Eklampsiebehandlung. Festschr. Akad. in Köln. p. 292. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
120. Schroeder, K., Om Behandling af Chorea. Det Kobenhav. Med. Selskabs. Forh. 1915/16. S. 105.
121. Schrottenbach, H., und Crinis, M. de, Zur Behandlung luetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems nach der Methode von Swift und Ellis. 1. Mitteilung. Psych.-neur. Wschr. **17.** (45/46.) 263. Autoreferat.



122. Schultze, F. E. Otto, Über die Kaufmannsche Behandlung hysterischer Bewegungsstörungen. M. m. W. **63.** (38.) 1349.
123. Seitz, L., Die Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen. Ther. Mh. **30.** (4.) 173.
124. Siebert, Harald, Einige Beobachtungen in der Fibrolysintherapie. Ther. Mh. **30.** (11.)
125. Sollier, P., et Chartier, M., La rééducation motrice individuelle, collective et mutuelle dans les impotences du guerre. La Presse méd. **24.** (27.) 209.
126. Stekel, Wilhelm, Die psychische Impotenz des Mannes (Onanie und Potenz). Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (1/2.) 25. 76.
127. Stern, Fritz, Die psycho-analytische Behandlung der Hysterie im Lazarett. Psych.-neur. Wschr. **18.** (1/2.) 1.
128. Stern, William, Über Kriegsverletzten-Pädagogik. Zschr. f. pädag. Psychol. **17.** (5/6.) 208.
129. Swift, Homer F., Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. The Am. J. of the M. Sc. **152.** (4.) 490.
130. Theilhaber, Felix A., Beeinflussung der Masturbation. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (3.) 127.
131. Turner, William Aldren, Arrangements for the Care of Cases of Nervous and Mental Shock Coming from Overseas. J. of the Royal Army M. Corps. **27.** (4.) 619.
132. Uhlrich, Paul, Zur Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen, insbesondere der Schwangerschaftsdermatosen, mit Ringerscher Lösung. Straßb. m. Ztg. **13.** (5/6.) 59.
133. Vogt, H., Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. Bd. 1: Die Methoden. Bd. 2: Symptomatische Therapie und Therapie der Organneurosen, Krankheitsbilder und deren Behandlung. Jena. Gustav Fischer. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 622.)
134. Wallace, C., Treatment of Anterior Poliomyelitis. New York State J. of M. **16.** (8.)
135. Walker, J. C., Treatment of Central Nervous System Syphilis. Boston M. a. S. J. **174.** (6.)
136. Whitman, Royal, Remarks on Anterior Poliomyelitis, with Reference to the Principles of Treatment and Their Practical Application. Med. Rec. **90.** (25.) 1061.
137. Winter, G., Über die Prinzipien der Eklampsiebehandlung. Zschr. f. Geburtsh. **78.** (2.) 366.
138. Wolffheim, Nelly, Die erzieherische Aufgabe bei der Pflege Nervenkranker. Zschr. f. Krankenpfl. **37.** (2.) 43.
139. Wollenberg, R., Weitere Erfahrungen mit der Heilbeschäftigung nervenkranker Soldaten. D. m. W. **42.** (1.) 6.
140. Wright, Harold W., Some Aspects to the Treatment of Infantile Paralysis. Med. Rec. **90.** (25.) 1064.
141. Zahn, H. W., Die hypnotische Behandlung bei im Felde entstandenen psychogenen Erkrankungen. M. Klin. **12.** (24.) 642.
142. Zangger, Th., Psychische Traumata und deren Behandlung. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (45.) 1526.
143. Zeehandelaar, J., Genezing van twee gevallen vom hysterische doofheid door hypnose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 1.) 41.

In der speziellen Therapie der Nervenkrankheiten bilden auch dieses Jahr die Kriegsneurosen die größte Gruppe. Ihre psychische Behandlung, die Hypnose, die Überrumpelungsmethode (in einer Sitzung), die zeitige Anregung zur Beschäftigung, die Einrichtung besonderer Nervenlazarette und Übungsschulen für Verletzte kommen mehr und mehr in Frage und zur Anwendung.

Organische Nervenkrankheiten.

Justitz (73) rät, die Meningokokkenträger durch Zerstäubung von 1% Protargollösungen im Nasen- und Rachenraum keimfrei zu machen.

Bamberger (3) sah von intravenösen Milchsäureinjektionen bei Meningitis epidemica gute Resultate.

Riedel (109) tritt sehr warm für die tägliche Lumbalpunktion bei epidemischer Genickstarre ein. Neben der Ablassung des Eiters wirke diese Punktion auf die Druckentlastung des Gehirns. Er hat immer so viel Spinalflüssigkeit abgelassen, bis der Druck normale Höhe hatte, und die Punktion wurde so lange fortgeführt, bis die Spinalflüssigkeit wieder klar geworden war. (*J.*)

Götz und **Hanfland** (53) haben in Fällen von Zerebrospinalmeningitis recht gute Erfolge mit wiederholten Lumbalpunktionen erzielt. Nach der Punktion spülten sie den Wirbelkanal mit physiologischer Kochsalzlösung resp. Ringerscher Lösung durch und spritzten dann noch Serum ein. In wenigen Fällen wurde Ventrikelpunktion mit anschließender intraventrikulärer Seruminjektion ausgeführt. Die Mortalität war etwa 17 %, sie wäre vielleicht noch geringer gewesen, wenn nicht einzelne Fälle zu spät zur Behandlung gekommen wären. In der Rekonvaleszenz zeigten sich noch bei manchen Patienten Tachykardie und leichtere Veränderungen am Augenhintergrund. Bei diesen wurde die erwähnte Therapie fortgesetzt, bis die Symptome schwanden, und die Lumbalflüssigkeit normales Aussehen und normalen Druck hatte. (*J.*)

Gilpin und **Earley** (45) empfehlen Dränage des Rückenmarkskanals während längerer Zeit mittels Spinalpunktion bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (*J.*)

Küster und **Günzler** (84) verwendeten zur Desinfektion von Meningokokken- und Diphtheriebazillenträgern die Inhalation von „Sano" mittels eines Zerstäubungsapparates von Reif. Sano besteht aus 74,36 g wasserfreiem Salz, 7,94 g Gesamtchlor, 1,59 g disponiblem Chlor, 32,24 g Natriumoxyd und 28,32 g Borsäureanhydrid. Die erzielten Resultate waren durchaus zufriedenstellend. (*J.*)

Gordon (51) brachte Meningokokkenträger in einen Raum, welcher mit 2 % Chloramindämpfen erfüllt war. Die Patienten konnten das Einatmen dieser Chloramindämpfe durch die Nase 6—20 Minuten ohne Unbequemlichkeit und ohne Schaden ertragen. Durch dieses Verfahren werden die Meningokokken, die vorher im Nasenrachenraum festgestellt waren, abgetötet. (*J.*)

Nach experimentellen Untersuchungen von **Flexner** und **Amoss** (35) an Tieren haben Lysol und Protargol nicht nur nicht eine kurative Wirkung auf Zerebrospinalmeningitis, sondern eher eine schädliche, indem sie die Auswanderung weißer Blutkörperchen und damit die Phagozytose verhindern und auch die Agglutination der Meningokokken erschweren. (*J.*)

Friedemann (37) weist hier auf die Möglichkeit der intralumbalen Optochininjektionen hin und hat bei der Meningitis epidemica davon gute Wirkungen erzielt.

Eine einmalige Injektion von 10 ccm einer 1 %igen Lösung von Optochinum hydrochloricum setzt, wie **Landsberger** (85) berichtet, die Zahl der im Liquor cerebrospinalis enthaltenen Keime herab, ohne aber zur vollständigen Sterilisierung desselben zu führen. Wiederholte Injektionen in dieser Menge sowie auch in kleinerer Menge scheinen die Serumbehandlung wirksam zu unterstützen. Bei einem großen Teil der auf diese Weise Behandelten traten vorübergehend Blasenlähmungen auf, deren Ursache in der spezifischen Giftwirkung des Optochins zu suchen ist, die bei längerer Aufbewahrung zugenommen zu haben scheint. (*J.*)

Guthrie (54) untersuchte bei Otitis media und Meningitis den Ohrausfluß und den Liquor auf Formaldehyd, nachdem die Patienten zu therapeutischen Zwecken Hexamine (Urotropin) eingenommen hatten. Während



regelmäßig im Urin das aus dem Urotropin abgespaltene Formaldehyd nachgewiesen werden konnte, wurde es im Ohreiter und in der Spinalflüssigkeit nicht gefunden. Aus diesem Grunde glaubt der Autor, daß die therapeutische Verwendung des Urotropins bei den genannten Affektionen keinen Zweck hätte. *(J.)*

Rissmann (110) spricht sich hier gegen den Gebrauch von Morphium, Chloral, Kochsalzinfusionen bei der Eklampsie aus; dagegen wird Luminalnatrium sehr empfohlen. In schwereren Fällen kommt die subkutane, intramuskuläre und reichliche Anwendung von Magnesiumsalzen, auch ein Aderlaß in Frage. Eine möglichst schnelle Entbindung ist dabei stets anzustreben, besonders bei Geburtseklampsien.

Für die Eklampsiebehandlung schlägt **Rissmann** (111) als Formel vor: Luminalnatrium und Frühentbindung, unter Umständen auch Schnellentbindung.

Die Frage nach der erfolgreichsten Eklampsiebehandlung soll nach **Winter** (137) nicht mehr heißen: Frühentbindung oder Stroganoff, sondern Frühentbindung und Stroganoff. Beide Verfahren haben ihre Berechtigung und müssen auch zuweilen miteinander kombiniert werden. Bei erweitertem Muttermund soll sofort entbunden werden, bei nicht erweitertem wird der Muttermund schnell durch Inzision erweitert; bei geschlossenem Zervix soll der Kaiserschnitt ausgeführt werden, wenn nicht mehr als höchstens 2 bis 4 Stunden nach dem Ausbruch der Eklampsie verstrichen sind. Alle anderen Fälle sind mit Stroganoffschem Aderlaß zu behandeln, der auch nach erfolgter Entbindung bei Fortbestehen der Eklampsie in Frage kommt.

Knipe und **Donnelly** (79) behandeln die eklamptischen Frauen mit Magenausleerungen, Schwitzprozeduren, Blutentziehungen, Narkotika und möglichst schneller Geburtsbeendigung, soweit letztere zu bewerkstelligen ist. *(J.)*

Schnock (119) gibt eine Analyse von 44 Eklampsiefällen, die sie auf der geburtshilflichen Klinik beobachtet hat, und zugleich das Resultat der Stroganoffschen Behandlungsmethode. Bei dieser Behandlung betrug die Mortalität der Mütter 9,0%, des Kindes 25%.

Die von **Engelmann** (31) bei Eklampsie und Gravidität eingeschlagene Behandlung hält sich in der Mitte zwischen dem extrem konservativen und dem aktiven Verfahren. Sie besteht in 1. Isolierung der Patientin, Fernhaltung aller Reize und Ausführung aller Eingriffe unter Chloroform. 2. Sofortige reichliche Blutentziehung mit nachfolgender Infusion von Ringerscher Lösung. 3. Regelmäßige Chloralklysmen (in letzter Zeit Dormiol). 4. Prinzipielle Einleitung oder Beschleunigung der Geburt durch Blasensprengung oder Metreuryse; künstliche Entbindung, sobald es ohne wesentliche Gefahr möglich ist. Bei der Behandlungsmethode war die Mortalität der Mütter in den 118 Fällen, die in den letzten fünf Jahren in die Klinik kamen, 6,7%, der Kinder 9,4%.

Determann (20) hat eine Anzahl von Kriegsteilnehmern mit Nephritis behandelt, darunter einige, die eklamptische Anfälle hatten und dem Leiden erlagen, so daß Sektionsbeobachtungen vorliegen. Er faßt seine dabei gewonnenen Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Als Ursache der Krämpfe bei eklamptischer Urämie spielt der Hydrocephalus externus, als Teilerscheinung der allgemeinen Wassersucht durch Niereninsuffizienz eine große Rolle. Die Beseitigung des Hirndrucks infolge von Hydrocephalus externus ist durch Spinalpunktion und Ablassung hinreichender Liquormengen zu bewirken. Nach Druckentlastung des Gehirns pflegt eine rasche Besserung einzutreten. Zur Erniedrigung des Blutdrucks und Entlastung der Nieren erscheint ein Aderlaß nützlich (250—350 ccm). *(J.)*



Essen-Möller (33) tritt für eine aktive Therapie in jedem Eklampsiefalle ein, d. h. für eine Unterbrechung der Gravidität. (*J.*)

Hammes (57) empfiehlt auch bei eklamptischer Urämie sehr warm die Lumbalpunktion, welche in vielen Fällen lebensrettend wirkt. (*J.*)

Uhlrich (132) sah guten Erfolg von der Ringerschen Lösung (Serum von Na-Ca-K-Salzen) bei Schwangerschaftsintoxikationen und besonders bei Erythemen, Hautjucken usw. der Schwangerschaft. Die Lösung wird subkutan gegeben.

Seitz (123) berichtet über die Anwendung der Ringerschen Lösung bei den verschiedenen Toxikosen der Schwangerschaft und auch der Anwendung von Schwangerenserum 10—20 ccm. Die Erfolge interessieren hauptsächlich den Gynäkologen. Interessant für die Nervenheilkunde ist der Erfolg, den Verfasser bei den Neuralgien der Schwangeren mit der Serumbehandlung hatte. Es gelang ihm, die verschiedensten oft so lästigen Formen der bei Schwangeren auftretenden Neuralgien mit Serum zu bekämpfen, und er empfiehlt Versuche mit der so einfachen Therapie aufs wärmste. (*Cordes.*)

Goldstein (48) gibt zunächst eine kurze summarische Übersicht über die Ausfallserscheinungen nach Kopfschußverletzungen und kommt dann ausführlich auf die Behandlung dieser Verletzten zu sprechen. Der Autor ist ebenso wie andere Ärzte für die sog. Übungsschulen für Hirnverletzte eingetreten, und diesen Anregungen folgend, sind auch an verschiedenen Orten derartige Übungsschulen entstanden. Es sei nicht notwendig, mit der Übungsbehandlung so lange zu warten, bis alle Allgemeinstörungen abgeklungen sind, man muß im Gegenteil früh beginnen, weil diese Frühbehandlung seelisch allgemein günstig wirkt, und viele Störungen frisch sich leichter beeinflussen lassen, als wenn sie sich stark und lange Zeit verankert haben. Die Übungsschule wird am besten im Rahmen eines Lazarettes eingerichtet, so daß der Arzt einen kontrollierenden und bestimmenden Einfluß ausübt. Im Vordergrund der Behandlung steht zunächst die Allgemeinbehandlung (möglichste Schonung des Patienten, namentlich in geistiger Hinsicht, Beruhigungsmittel, dauernde Eisbeutelbehandlung, namentlich wenn Zeichen sich andeuten, daß Anfälle im Anzuge seien; möglichste Vorsicht bei Beginn körperlicher Arbeit, allmähliche Gewöhnung an körperliche Arbeit in geeigneten Arbeitsstätten). Zu der allgemeinen Behandlung tritt dann bei den Verletzten mit umschriebenen Ausfällen die systematische Übungsbehandlung dieser. Es sei falsch zu sagen, die Natur helfe sich selbst, was gut wird, wird auch von selbst gut. Der Verletzte muß vielmehr wie das Kind lernen. Der Autor geht darum die Behandlung der einzelnen Störungen durch. Bei der Behandlung von Lähmungen warnt er vor kritiklosem Elektrisieren, wodurch man die Spasmen noch vergrößern kann. Bei den sensiblen Störungen komme es vor allen Dingen darauf an, die sekundären Bewegungsstörungen der Hand zu bessern. (Ersatz des gestörten Tastvermögens durch andere Sinnestätigkeit.) Einübung der linken Hand, wenn die rechte motorisch und sensibel schwer geschädigt ist. Der Behandlung der ausschließlich psychischen Defekte hat eine eingehende psychologische Analyse vorherzugehen. Zusammenarbeit des Arztes mit dem Psychologen und Pädagogen; zunächst individueller Einzelunterricht. Der Autor führt Beispiele an, wie die Sprache bei Aphasischen durch methodische Übungen sich besserte, während sie vorher ohne Übungen nicht die geringsten Fortschritte machte. Über die Erfolge der Behandlung läßt sich noch kein abschließendes Urteil abgeben. Zum Felddienst sind Hirnverletzte nicht



mehr fähig, zum Garnisondienst sind einzelne fähig. Das Hauptaugenmerk ist darauf zu richten, solche Kranken wieder beruflich arbeitsfähig zu machen. (J.)

Bei allen totalen Lähmungen des weichen Gaumens rät **Fröschels** (41), vorerst Sprachgymnastik in Verbindung mit Massage und Faradisation zu versuchen und ihr Resultat abzuwarten, ehe man zur Paraffininjektion schreitet.

Behr (7) unterscheidet drei Typen von tabischer Sehnervenatrophie, in denen eine energische antisyphilitische Behandlung kontraindiziert ist. 1. Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, frühzeitiger Verlust des Farbensinns bei normalen Schriftgrenzen. 2. Hochgradige konzentrische Einengung, normale Sehschärfe. 3. Geringfügige Gesichtsfeldstörungen (besonders in Schrift), normale Sehschärfe bei ophthalmoskopisch ausgesprochene Atrophie. In diesen Fällen wertet man ab und versucht mit höheren Joddosen. In allen andern Fällen ist eine spezifische Behandlung des Sehnervenprozesses nicht nur nicht erlaubt, sondern dringend indiziert, und zwar so energisch und langdauernd wie möglich.

Gennrich (44) weist auf die Wichtigkeit der endolumbalen Behandlung der meningealen Syphilis hin. Die endolumbale Behandlungsmethode wird mit Dosen von $^1/_3$—1 mg Salvars. Natrium bei Tabes und tabischer Sehnervenatrophie vorgenommen. Die Behandlungspause soll immer in frischen Fällen kurz (5—6 Wochen) in, älteren länger (3 Monate) gewählt werden.

Donath (22) sieht in der Nukleinsäure und im Salvarsan bedeutsame Waffen, denen wir uns in den Anfangsstadien der Tabes und Paralyse bedienen müssen. Es genügt nicht mehr, sich exspektativ zu verhalten oder etwa symptomatisch allein zu behandeln.

Siebert (124) hatte mit Fibrolysin bei der multiplen Sklerose keinen Erfolg.

Funktionelle Nervenkrankheiten.

Januschke (69) teilt einige Fälle von funktionellen Nervenkrankheiten mit, die durch planmäßige medikamentöse Vorbereitung und Beeinflussung schließlich geheilt wurden. In einem Falle hysterischer Lähmung wurde durch Erregbarkeitssteigerung def peripherischen motorischen Nervenendigungen mittels Physostigmin Heilung in wenigen Tagen erzielt. — In einem andern Falle von Anfällen mit Bewußtseinstörungen hatte Calcium lacticum heilenden Erfolg.

Methodische Einreibungskuren mit Prävaladinsalbe (Lanolinsalbe, die Kampfer, Perubalsam, Eukalyptusöl und Wasserstoffsuperoxyd enthält) am Thorax hatten, wie **Neuschäfer** (102) hervorhebt, guten Erfolg bei Asthma nervosum.

Clark (12) will die psychische, individualisierende und suggestive Behandlung der Epileptiker mehr gewürdigt sehen als bisher. Es müssen jedoch psychologisch geschulte und geeignete Kräfte sein, die erzieherisch auf den Epileptiker einwirken.

Enge (28) gibt hier einen kurzen Sammelbericht über die Diagnose und Behandlung der Epilepsie.

Engelen (29) regt hier dazu an, die somatische Behandlung bei Unfallneurosen nicht zu vernachlässigen. Hydrotherapie, Elektrizität, Gymnastik usw. sollen neben der psychischen Behandlung an Wert nicht verlieren.

Von **Hübner's** (68) Fällen von Kriegsneurosen wurde ein Drittel ungefähr felddienstfähig, während ein weiteres Drittel als zeitig oder dauernd dienstunbrauchbar abgegeben werden mußte. Fälle, die nicht geheilt werden,



müssen so weit gebracht werden, daß sie in irgend eine Tätigkeit hineinkommen vermittels der vorhandenen Organisationen. Hypnose wurde nicht viel angewandt.

Der Vorschlag von **Schlayer** (118) beruht auf der Unterbringung aller Unfallneurotiker, die nicht bald gesund werden, in militärisch geleitete Arbeitsgenesungsheime und Aussetzung einer Prämienrente auf bestimmte Zeit für diejenigen, welche in bestimmter Frist eine nennenswerte Arbeitsfähigkeit wieder erwerben. (*J.*)

Zahn (141) hat durch Anwendung der Hypnose bei im Felde entstandenen psychogenen Erkrankungen gute Erfolge gesehen. (*J.*)

Engelen und **Rangette** (30) besprachen die einzelnen Formen der Psychotherapie bei traumatischen Neurosen und auch bei Kriegsverletzten. Die Duboissche Wertsuggestion und Überredung wird besonders befürwortet. Hypnose soll nur angewandt werden, wo die andern Mittel versagen. Die Macht des persönlichen Einflusses des Heilenden wird besonders betont.

Für die psychoanalytische Behandlung der Hysterie im Lazarett eignet sich nach den Erfahrungen **Stern**'s (127) weniger der Gebildete und die kleinbürgerliche Mittelklasse der Habgebildeten als der intelligente Ungebildete. — Das Vorgesetztenverhältnis schafft oft eine hinderliche Distanz. —

Bauer (5) hält fast sämtliche Kriegsneurosen für heilbar; je früher sie in entsprechende, zweckmäßige, sachgemäße Behandlung kommen, um so rascher. Selten sind dann mehr als zwei Wochen nötig. Leider füllen viele dieser Kranken monatelang zwecklos die Lazarette und Spitäler. Falsche Diagnose, Übertreibung und Simulation spielen hierbei eine Rolle. Die Applikation des faradischen Pinsels hat mitunter schnelle und gute Erfolge. Man muß die Ansicht von der Heilbarkeit der Kriegsneurosen möglichst verbreiten und diese heilbaren Kranken unverzüglich geeigneten Spitälern und Händen zuführen.

Kaufmann (76) übte bei Soldaten mit komplizierten psychogenen Bewegungsstörungen (Tremor, Kontrakturen, krampfartigen Haltungen und Zuständen, Spasmen) eine eigene Methode, die meist in einer Sitzung zur Heilung führte. Die Behandlung setzte sich aus vier Komponenten zusammen. 1. Die suggestive Vorbereitung. 2. Anwendung kräftiger Wechselströme unter Zuhilfenahme reichlicher Wortsuggestion. 3. Strenges Innehalten der militärischen Formen und Benutzung des Subordinationsverhältnisses, indem die Suggestionen in Befehlsform erteilt werden. 4. Konsequente Erzwingung der Heilung in einer Sitzung. Der Strom muß empfindliche Schmerzen und einen Schock auslösen und er muß mitunter $^1/_2$ bis 1 bis mehrere Stunden andauernd angewandt werden. Besondern Erfolg erreichte man bei motorischen Reizerscheinungen. Die Methode ist heroisch und bedarf sehr vorsichtiger Indikationsstellung. Diese Überrumpelungsmethode stellt auch an den Arzt große Anforderungen.

Rothmann (114) strebt die suggestive Heilung hysterischer Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung an und wandte hierzu eine leichte Neurose mit Injektion während derselben an nach vorheriger suggestiver Beeinflussung. Jedoch dürfen die so geheilten Patienten nicht wieder in die Front geschickt werden, sondern sie sind nur als garnisonverwendungsfähig oder arbeitsverwendungsfähig zu entlassen.

Liebers (86) hat Zitterneurosen mit Hypnose und, wo diese nicht zum Ziele führte, mit starken sinusoidalen Wechselströmen behandelt und geheilt. (*J.*)

Auf der Münchener Neurologenversammlung wurde von **Hoche** (66) folgende Resolution zur Kapitalabfindung der kriegsbeschädigten Nerven-



kranken vorgeschlagen und wohl einstimmig angenommen. Es ist mit Sicherheit zu erwarten, daß unter den gesundheitlichen Nachwirkungen des Krieges, welche den Feldzugsteilnehmern den Anspruch auf eine Entschädigung gewähren, Störungen nervöser Art eine zahlenmäßig sehr bedeutende und in ihrem Einfluß auf die Volksgesundheit und die nationale Arbeitskraft verderbliche Rolle spielen werden. Die tatsächlichen nervösen Kriegsschädigungen werden, wie wir das aus tausendfacher Berührung mit nervösen Unfallfolgen im Frieden ableiten können, in ihrer Tragweite vervielfacht werden durch die Verquickung mit den seelischen Einwirkungen des Entschädigungsverfahrens. Insbesondere werden wir mit einer großen Anzahl von Neurosefällen zu rechnen haben, bei denen durch die Form der Entschädigung in einer fortlaufenden Rente (die nach den Militärpensionsgesetzen ausschließlich in Frage kommt) eine Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit verzögert oder gänzlich verhindert wird (traumatische Neurosen, Rentenneurosen usw.) Für Erkrankungen dieser Art ist im Interesse der einzelnen Geschädigten wie des gesamten Volksarbeitskraft die endgültige Erledigung der Entschädigungsansprüche in Form der Kapitalabfindung als das wirksamste Heilmittel zu erstreben. Es ist ein dringendes Erfordernis, daß durch gesetzliche Regelung die Möglichkeit der Kapitalabfindung für diejenigen Fälle nervöser und psychischer Kriegsschädigung geschaffen wird, deren Heilungsaussichten auf diesem Wege besser sind, als auf dem des fortlaufenden Rentenbezuges. (*J.*)

Jolly (72) bespricht im einzelnen die Arbeitstherapie, die für die nervenkranken Soldaten im Lazarett eingerichtet wurde. Meistens handelte es sich um funktionelle Krankheitszustände; der Erfolg war im großen und ganzen zufriedenstellend. (*J.*)

Goldstein (50) wendet gegenüber der brüsken Kaufmannschen Methode eine milde Überrumpelungsmethode an bei hysterischen Monoplegien und ähnlichen Zuständen. Dem Patienten wird gesagt, daß die Lähmung nach einer Einspritzung eines Mittels sofort schwinden werde. Da das Mittel aber sehr schmerzhaft sei, so sei es zweckmäßiger, ihn zu chloroformieren. Darauf wird er in kurzen Chloräthylrausch gebracht, eine indifferente Einspritzung an der gelähmten Stelle ausgeführt und ein großer Verband umgelegt; nach dem Erwachen des Patienten ist oft die Lähmung geheilt, wenn noch nicht, wird noch weitere Suggestion ausgeübt, worauf sich die Bewegungsfähigkeit allmählich einstellt. (*J.*)

Auch **Hirschfeld** (65) berichtet über gute Erfolge mit dem Narkoseverfahren und nachfolgender Suggestion bei hysterischen Zuständen, besonders Mutismus. (*J.*)

Die Methode von **Dub** (26) zur Heilung von Taubstummheit ist folgende: Zuerst wird die Taubheit beseitigt. Dem Patienten wird auf eine Tafel geschrieben, daß er zunächst sein Gehör wieder erhalten wird und dann seine Sprache. Hierauf wird er in ein dunkles Zimmer geführt; dort werden ihm die Augen verbunden, die Brille wird ganz fest angezogen, daß das Gefühl eines Eisenreifens um den Kopf entsteht, hierauf wird wieder Licht gemacht. Darauf werden zwei Ohrenkatheter durch die beiden unteren Nasengänge nach der Mündung der Tuba Eustachii geführt. Die Katheter werden mittels einer Schnur auf dem Kopfe befestigt, eventuell werden sie mit der Hand gehalten. Nun wird der eine Pol an die Enden der beiden Katheter und der andere abwechselnd an den Prozessus mastoideus geführt und der faradische Strom durchgelassen; der Strom kann ganz milde sein. Das Gehör kehrt oft bei der ersten Anwendung des elektrischen Stromes zurück, wenn nicht, läßt man den Strom mehrmals durchgehen, er braucht jedesmal nur den Bruchteil einer Sekunde zu wirken. Nachdem der Patient



hören kann, werden die Katheter aus der Nase entfernt. Darauf wird eine Ventrikelsonde, die an ihrem unteren Ende ein Schwämmchen mit ein paar Tropfen Tinctura amara trägt, durch den Ösophagus in den Magen eingeführt, dann werden die beiden Pole links und rechts vom Larynx außen angesetzt und der Strom durchgelassen. Hierbei muß der Patient zunächst einen Vokal intonieren und dann einen ganzen Satz sprechen. Daran schließen sich Leseübungen. (*J.*)

Muck (100) bespricht folgende Fälle: 1. Psychogener Mutismus (mit latenter Adduktorenlähmung) verbunden mit einseitiger bzw. doppelseitiger funktioneller Taubheit. 2. Adduktorenparese des Kehlkopfes mit sekundärem Krampf der Kopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur. 3. Aphonia paradoxa bei normaler Stimmbandaktion. 4. Akinesia amnestica phonopoetica. 5. Beispiele von Schnellheilungen von Adduktorenparese. 6. Simulation von Stimmlosigkeit. 7. Dysphonia spastica bedingt durch perverse Aktion der Atmungsmuskulatur. 8. Aphonie, wechselnd mit Falsetstimme. Der Autor bespricht eingehend die in den einzelnen Fällen eingeschlagenen Heilprozeduren, besonders die Methode der Einführung einer Kugel in den Kehlkopf, um durch Erstickungsangst einen Ton zu veranlassen. (*J.*)

Curschmann (18) hält das Mucksche Verfahren, hysterische Aphoniker durch Einführung einer Kugel in den Kehlkopf, um sie der Erstickungsangst nahe zu bringen und dadurch gleichsam Angstschreie auszulösen, für etwas grausam. Er empfiehlt die Heysche Methode, welche darin besteht, daß man an summende Konsonanten w, m usw. Vokale anschließt. (*J.*)

Pollak (106) sah bei den hysterischen Aphonien Kriegsverletzter schnellen Erfolg durch die kurze Anwendung starker faradischer Ströme.

Muck (98) suchte durch Erregung eines schreckhaften Affektes (Kugelexperiment mit endolaryngealer Erstickungsangst) bei funktionell stimmlosen Soldaten die Stimme wieder zu erzeugen. Nach dem ersten Ton ist die suggestive Behandlung, Ablenkung, Übung fortzusetzen. Die bloße brüske Erzeugung eines Tones ist noch nicht die vollendete Heilung. Meist handelt es sich um durch Schrecklähmung aphonisch Gewordene.

Gutzmann (55) gibt hier einen Überblick über die Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Funktionelle, organische Störungen, Verletzungen der peripheren und zentralen Teile werden in die Betrachtung gezogen und durch sehr ausgeprägte Beispiele zur Anschauung gebracht. Die Beobachtungen wurden in der Klinik des Verfassers vorgenommen, die derselbe als Spezialklinik für Kriegsbeschädigte mit Sprach- und Stimmgebrechen als Lazarett zur Verfügung gestellt hatte.

Muck (97) erzielte Heilungen schwerer Stimmlosigkeit nach Schreckwirkung im Kriege durch Erzeugung eines Angstschreies (Affektes), indem er vorübergehend durch eine Kugel eine endolaryngeale Kehlkopfstenose mit dem Gefühl der Erstickung erzeugte. Durch die Hemmung der Inspiration trat eine krampfartige Exspiration mit einem primitiven Reflexschrei auf.

Fröschels (40) gibt hier einen kleinen übersichtlichen Überblick über Art und Methode der sprachärztlichen Therapie, die ja im wesentlichen nicht abweicht bei den Kriegsverletzten von der sonst üblichen.

Kaeß (74) rät dringend, die frischen Fälle funktioneller Aphonie dem Nervenarzt oder Halsarzt zuzuweisen. Wie der starke faradische Strom oft schnelle Erfolge erzielt, so sah Kaeß auch solche von Kompressionen des Kehlkopfs mit tiefer Inspiration nach suggestiver Beeinflussung.

Mauthner (92) wandte bei neurotischer Taubheit und Stummheit mit gutem Erfolg die Narkosesuggestion an, indem er sich zur leichten Narkotisierung eines Ätherrausches bediente. Der leichte Schlaf verlängerte



sich mitunter hypnoseartig. Vor dem Ätherrausche wurden die Kranken suggestiv beeinflußt.

Der später Erblindete bedarf nach **Cohn** (14) in seinem Lehrer eines Vorbildes, an dem er sich aufrichten muß. Daher ist die pädagogische und psychologische Behandlung neben dem Unterricht nicht zu vernachlässigen. Der Tastsinn ist besonders zu kultivieren und auszubilden. Auch der Rentenpsychose muß beizeiten vorgebeugt werden. Der Lernende muß individuell nicht schematisch behandelt werden und seine Ausbildung soll sich an den Zivilberuf anlehnen.

Eine Taubblinde, die von **Cohn** (13) beobachtet wurde, hatte durch den Unterricht eines selbst erblindeten Lehrers guten Erfolg. Sie beherrschte aus ihrer noch sehenden Zeit die Schrift. Sie lernte die Taubblindenfingersprache und später das Schreiben und Handarbeiten. Es handelt sich um ein Mädchen, das durch Neurofibromatose des Gehirns unter Hirndruckerscheinungen Gesicht und Gehör verloren hatte und jetzt in einen stationären Zustand gekommen war.

In einer kurzen Besprechung der Kriegsverletztenpädagogik kommt **Stern** (128) auch auf Übungsschulen für Gehirnverletzte und auf Blindenpädagogik zu sprechen. Der Prozeß des geistigen Wiedererwachens einer verloren gegangenen Gehirnfunktion kann durch pychologisch-pädagogische Einwirkungen erheblich gefördert werden, was sich aus den Erfahrungen der speziell eingerichteten Unterrichtskurse in Graz, Cöln und anderen Orten ergibt. Ebenso ist eine entsprechende Fürsorge für die Kriegsblinden erforderlich. Aber nicht nur dies, sondern auch die verschiedenen Berufsarten seien daraufhin zu prüfen, welche Möglichkeiten sie zur Beschäftigung gesichtsloser Menschen bieten. (*J.*)

Sauer (117) sah günstige Erfolge von der Behandlung der Enuresis im Felde durch konsequente Hypnose (4—5 mal). Die hypnotische Suggestionsbehandlung ist auch an der Front gut durchführbar.

Sarbó (116) sah guten Erfolg der epiduralen Injektion bei Enuresis nocturna und führt dieselbe darauf zurück, daß die Wurzeln, aus denen die sensiblen Blasennerven entstammen, im Canalis sacralis anästhetisch gemacht werden. Dadurch entfällt der Reiz, welcher die Blase zur Kontraktion anregt und die Enuresis erzeugt. — Gleichzeitig weist Sarbó aufs neue darauf hin auf die Feststellung, daß der tibiale Teil des Ischiadikusstammes der sensible ist.

Herting (63) berichtet über Erfolge in dem Vereinslazarett Galkhausen (Rheinprovinz). Besondere Aufmerksamkeit wurde der Beschäftigung mit Landwirtschaft, Gärtnerei, Anstaltswirtschaft und Hausindustrie geschenkt.

Wollenberg's (139) Erfahrungen beziehen sich auf die Einrichtung einer ländlichen Militärnervenheilstätte, welche den Kranken der Nervenlazarette Gelegenheit zu gesundheitsfördernder und nutzbringender Garten-, Feld- und Waldarbeit geben sollte. Auch Werkstättenarbeit und Handfertigkeiten wurden eifrig gepflegt. Art und Verteilung der Arbeit, Gewinnung der Mittel zur Beschaffung des Arbeitsmaterials werden eingehend besprochen. Die Erfolge waren günstig und die Zahl der wieder verwendungsfähig gewordenen Kranken war nicht gering.

Die Lazarettschule ist nach **Blind** (8) dem Schullazarett vorzuziehen. Das Gefühl des Krüppeltums darf in dem Soldaten gar nicht erst wach werden. Die Leute sind vom Lazarettzug aus bis zur Erzielung größtmöglicher Erwerbsfähigkeit ununterbrochen in eigener chirurgischer und orthopädischer Behandlung zu behalten, damit sie gleich vom Krankenlager

zur Beschäftigung und der Arbeit zugeführt werden können. Die Einrichtung der Lazarettschule gelingt mit den einfachsten Hilfsmitteln.

Nach den Erfahrungen, die **Hartmann** (60) in der Universitätsklinik zu Graz an seiner Übungsschule für Gehirnkrüppel und Kopfverletzte gewonnen hat, sind gewisse Richtlinien einzuhalten. Jeder Schädelverletzte mit Störungen gehört in eine neurologisch-pädagogische (und auch mechanische) Nachbehandlung. Zu diesem Zwecke sind Übungsschulen für Sprach- und Hirnverletzte zu schaffen mit neurologisch geschulten Ärzten und Pädagogen. Die Krieger sollen möglichst in ihrer Heimat hierzu vereinigt werden. Alle Formen funktioneller psychischer Störungen sind in Angriff zu nehmen, so auch die Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Assoziationstätigkeit. Die pädagogische funktionelle Therapie soll zunächst nicht auf dem vorhandenen Besitzstande von Kenntnissen sich aufbauen, sondern mit typischem Unterricht der ersten Elementarschule beginnen, weil die Defekte oft ganz elementare sind. Auch die Sprachstörungen nach Schock, Granatexplosion können so behandelt werden, ebenso ist bei nervöser Erschöpfung mit dreisten Übungen viel zu erreichen in körperlichen und geistigen Leistungen. Heilerfolge, Besserungen wurden oft erzielt und nicht selten wenigstens die Selbständigkeit zur Lebensführung und einfacher nützlicher sozialer Betätigung erzielt.

Goldstein (49) gibt hier Anleitungen zur Behandlung der umschriebenen Ausfallssymptome bei den Schußverletzungen des Gehirns. Eine geeignete Übungsbehandlnng gibt hier große Heilungs- und Besserungschancen. Doch erfordert diese sehr viel Zeit und Geduld und Rücksichtnahme auf den allgemeinen Körper- und Seelenzustand. Oft wird nichts von den verlorenen Fähigkeiten von selbst wieder gewonnen, und erst die Anregung durch die Übungsbehandlung führt zum Ziele und lehrt den Defekt ersetzen oder ausgleichen. Ärzte und Pädagogen müssen zu einer Schule für Hirnverletzte sich verbinden. Eine eingehende psychologische Analyse des Defekts (Sprach-, Bewegungsstörung) und spezialistisch gebildete Lehrer und Neurologen sind erforderlich. Da es sich um kranke Soldaten handelt, ist die Übungsschule im Rahmen eines Lazaretts zu errichten. Hier müssen die Patienten für das spätere zivile Leben und die zivile Tätigkeit vorbereitet werden, und nicht selten gelingt es, eine Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit der Aufnahme des alten oder eines neuen Berufes zu schaffen.

Goldstein (47) spricht sich hier für Übungsschulen aus, die für Hirn- und Kopfverletzte eingerichtet werden sollen. Umschriebene Ausfallssymptome und Defekte wie Lähmung, Apraxie, Aphasie, Anästhesie, Alexie, Agraphie, Agnosie, Seelenblindheit, Tastlähmung, Gedächtnis-Willensdefekte, die von selbst sich nicht heben, sollen durch Übung geweckt, angeregt, angelernt werden. Arzt und Pädagoge müssen sich hier in die Hand arbeiten, nachdem die chirurgische Behandlung abgeschlossen ist. Mit der Übung soll frühzeitig begonnen werden. Dieselbe muß individuell systematisch, lange, mit Ausdruck und mit Berücksichtigung des künftigen Berufes in besonderen lazarettartigen Übungsschulen von Sachverständigen vorgenommen werden.

Auch hier tritt **Goldstein** (46) für die Einrichtung von Übungsschulen für Hirnverletzte ein.

Unter schizothymen Kranken versteht **Kohnstamm** (80) diejenigen Kranken, die nach Breuer und Freud an Reminiszenzen leiden. Diese Fälle sind von solchen mit Hysterie, d. h. mit defektem Gesundheitsgewissen und ausgeprägter Nosophilie, zu scheiden. Schizothymie kann sich jedoch mit Hysterie vereinigen. Dieselbe ist, wie der Verf. in einem Falle nach-



weist, durch Suggestion und auch durch Fernsuggestion (Briefe) zu heilen. In solchen Fällen ist häufig die kausale palimnestische Hypnose der rein suggestiven vorzuziehen; in ihr findet die Auflösung und Zusammenhangserklärung des amnestischen Symptomes und oft damit die Heilung statt.

Kühner (83) empfiehlt Selbstzucht, Übung, Beschäftigung als Heilmittel gegen krankhafte Angst, Verstimmung und fixe Ideen.

Mangold (90) weist hier auf die weitgehenden physiologischen Übereinstimmungen hin, welche die menschliche und tierische Hypnose aufweisen. Beides sind physiologische Zustandsänderungen. Beim Menschen wird durch psychische, beim Tiere durch mechanische Beeinflussung und eine Summe zuführender Erregungen, unterstützt durch Sinnesreize, eine Hemmung der spontanen Ortbewegungen und Lageverbesserung hervorgerufen, ein schlafähnlicher Zustand mit charakteristischer Veränderung des Muskeltonus (Erschlaffung, Katalepsie) und der Sinnestätigkeit (Anästhesie, Analgesie).

Fuchs (42), Direktor der städtischen Hilfsfortbildungsschule, hat sich veranlaßt gesehen, eine heilpädagogische Sprechstunde einzurichten für Hilfsschulkinder, Hilfsfortbildungsschüler, geistesschwache epileptische Anstaltszöglinge, im Elternhaus weilende schwere Schwachsinnige, pathologische Fürsorgezöglinge. Auch wird in dieser Sprechstunde den Eltern fachmännischer Rat unentgeltlich erteilt über die zweckmäßige pädagogische Heilbehandlung. Diese muß eine Wahl treffen unten den geeigneten Schulen, Anstalten, Bildungsgelegenheiten, Haupt- und Nebenbeschäftigungen, Mitteln zur Verhinderung pädagogischer Fehler. In der Regel soll der pädagogische Rat in der Sprechstunde erst nach dem eingeholten ärztlichen (psychiatrischen) gegeben werden.

Czerny (19) weist darauf hin, daß für die Schule und deren ausgiebigen Nutzen eine Erziehung nötig ist, die dem Elternhaus zufällt. Der häuslichen Erziehung fällt die große Aufgabe zu, die Kinder für die Schule zweckmäßig vorzubereiten und während der Schulzeit günstig zu beeinflussen. Die Kinder sollen die Schule nicht nur vertragen, sondern auch gründlich ausnutzen können. Anerkennung der Autorität, Subordination, Selbstbeherrschung, müssen auch von schwächlichen, kränklichen, nervösen und verwöhnten Kindern schon im Elternhaus erlernt werden. Eine unbeschränkte Freiheit und ein vorzeitiges Selbstbestimmungsrecht sind oft Hindernisse für die Schule. Bestrafung und Belohnung bleiben nach Czerny unentbehrliche Behelfe einer zweckmäßigen Erziehung. Wichtig ist auch die Erziehung zur Ausdauer bei der Beschäftigung mit einem Gegenstande, ebenso wie die Anerziehung einer gewissen Selbständigkeit wie eines Pflichtbewußtseins; man soll nicht stets von dem Gesichtspunkte ausgehen, dem Kinde das Leben so angenehm wie möglich zu machen. Der Sinn der Gemeinschaft, der in der Schule nötig ist, muß schon vorher geweckt werden durch Kameradschaftlichkeit, Freude an Geselligkeit, durch Erweckung eines gesunden mäßigen Ehrgeizes.

Nach **Dresel** (25) muß die Entmündigung wegen Trunksucht vorbeugend gebraucht werden und zur Trunksucht neigende Persönlichkeiten als Drohmittel vorschweben. Die Entmündigung erreicht jedoch bei schweren Alkoholikern nur ihr Ziel, wenn sie mit einer dauernden Anstaltsbehandlung verbunden ist. Die Verhängung des Wirtshausverbotes führt mehrfach zur Besserung und Heilung. Für die geistig Minderwertigen oder moralisch schwachsinnigen Trinker kommt nur eine dauernde Anstaltsbehandlung in Frage. Die Gewährung von Renten für Sachleistungen hat sich bei Trinkern gut bewährt, wenn das der Familie des Trinkers zukommende Renteneinkommen dieser auch wirklich zugute kommt.

Crothers (17) will die Morphiumsüchtigen als Neurosen und Psychosen betrachtet wissen und demgemäß auch als solche behandeln. Die Entziehung allein bedeutet nicht die Heilung. Ärzte sollten prophylaktisch mehr als bisher die Patienten vor den Folgen des Mißbrauches der Mittel warnen.

Disquè (21) rät, den Magen- und Herzneurosen der Kriegsteilnehmer besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Herzneurosen gehören nach ihm nicht nach Nauheim, sondern ins Bett, und Digitalis kann ein völlig erschöpftes Herz noch mehr schädigen.

Zangger (142) vertritt hier die Anwendung der psychischen Behandlung nach Dubois bei dem psychischen Trauma. Die Belehrung und Aufklärung des Kranken, die schnelle Lösung und Klärung der Komplexe und Konflikte führen um so schneller zum Ziele, je früher sie angewandt werden. Die psycho-therapeutischen Besprechungen des Sexuallebens kann unter Umständen mehr schaden als nützen.

Die funktionelle Aphasie heilt nach **Marx** (91) am besten durch systematische Übungstherapie (nach Gutzmann, Seiffert usw.). Oft konnte die Heilung in einer Sitzung erzielt werden. Auch die Atmung ist dabei sehr zu berücksichtigen.

Fröschels (39) gibt hier eine kurze Übersicht über die Grundlagen der Pflege der Sprach- und Stimmkranken.

Muck (99) berichtet hier über weitere Fälle von Stimmlosigkeit, die in einmaliger Sitzung durch das Kugelverfahren und Auslösen des Stimmreflexes geheilt wurden. Durch die in den Kehlkopf eingeführte Kugel und die temporäre Suffokation wird ein Reflex ausgelöst, der mit einem nervösen Schock verbunden ist und die verlorene Stimme durch den Schreck wieder ertönen läßt.

Schultze (122) sieht in der Kaufmannschen Behandlung nicht nur etwas quantitativ Neues in bezug auf die Anwendung der elektrischen Reizung bei hysterischen Lähmungen, sondern eine neue Methode, die nur mit Aufbietung eiserner Energie zum Ziele führt. Es handelt sich nicht um eine körperliche Behandlung oder Überrumpelung, sondern um eine ausgesprochene psychologische Methode, die viele seelische Faktoren ausnutzt. Zur Verbreitung gehört die Lazarettatmosphäre, das Wissen von dem Erfolg, der Respekt, das Vertrauen. Elektrische Behandlung und Übung greifen ineinander; die vorhandene Schockwirkung wird durch einen neuen experimentell erzeugten und willkürlich abgestuften Schock beseitigt.

Erkes (32) hat in einem Fall von Blasenlähmung nach Schußverletzung des Rückenmarks die manuelle Expression der Blase angewendet, welche zur Vermeidung des Katheterismus empfohlen wurde. Im Anschluß daran beobachtete er eine tödlich verlaufende Peritonitis. Die Sektion ergab eine Perforationsöffnung im Bereich eines Geschwürs im Fundus der Blase. Deshalb empfiehlt Verfasser das Verfahren nur auf ganz frische Fälle einzuschränken, falls ein Katheterismus infolge äußerer Verhältnisse nicht durchführbar ist. (*Autoreferat.*)

In einem Falle, in welchem durch psychische Impotenz des Mannes eine Befruchtung der Frau nicht zustande kam und dadurch die Ehe eine getrübte war, bewirkte **Maier** (89) zunächst durch künstliche Befruchtung die Erfüllung des sehnlichsten Wunsches der Frau nach einem Kinde und hatte gleichzeitig den Erfolg, das Selbstvertrauen des Mannes derartig zu stärken, daß nachher natürliche Kohabitation ohne Störung vonstatten ging. (*J.*)

Kohnstamm (81) weist hier zunächst darauf hin, daß sowohl Schlaf als Hypnotisierbarkeit auch bei des Großhirns beraubten Tieren erhalten



bleiben. Schlaf und Hypnose sind verschiedene Dinge. Schlaf- und Wachzentrum kann man sich im Subkortex verschieden ausgedehnt denken. Hypnotisierung ist nichts anderes als Ausschaltung der im Ich-Zentrum lokalisierten Ich-Konzentration. Die Ausschaltung der Ich-Konzentration kann auch das Schlafzentrum mit einbeziehen. Das Einschlafen ist eher als eine Form der Hypnotisierung aufzufassen. In der Hysterie ist das am meisten charakteristische Element das defekte Gesundheitsgewissen. Die schizothyme und hysterische Persönlichkeit sind grundverschieden. Die durch Sejunktion (Loslösung) erzeugten hysterischen Symptome sind wohl immer abhängig von der Psyche, ohne immer psychogen zu sein; es sind funktionelle, weder organische noch psychogene Dyskinesien, psychokline, d. h. sich an die Psyche anlehnende Symptome. Die Hysterie besteht aus dem hysterisch-defekten Gesundheitsgewissen, aus der Schizothymie und der Sejunktion.

Chirurgische Behandlung.

1. Abadie, J., Quelques notes au sujet des plaies pénétrantes du crâne en chirurgie de guerre. La Presse méd. **24.** (53.) 421. (Kurze Schilderung der Schädel- und Hirnverletzungen und ihre operative Behandlung.)
2. Albrecht, Über Wundrevision bei Schädelschüssen. W. kl. W. **29.** (17.) 509.
3. Alexander, G., Die Klinik und operative Entfernung von Projektilen in Fällen von Steckschüssen der Ohrgegend und des Gesichtsschädels. W. kl. W. Nr. 2.
4. Allers, R., Über Schädelschüsse. Probleme der Klinik und der Fürsorge. Berlin. J. Springer.
5. Amrhein, Ludwig Adolf, Katamnese über 21 Fälle dekompressiver Trepanation bei Hirntumor. Diss. Heidelberg.
6. Arnoldson, N., Ein erfolgreich operierter Fall von otitischem Schläfenlappenabszeß mit Aphasie. Svenska Laekaresaellsk. Handl. **62.** II. 3. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 642.)
7. Auerbach, Siegmund, Einige Leitsätze für die Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven. Therap. Mh. **30.** (7.) 331.
8. Derselbe, Zur Frage der Nervenumscheidung durch Galalith. M. m. W. **63.** (44.) 1573. F. B.
9. Axhausen, G., Zur operativen Behandlung der irreparablen Radialislähmung. B. kl. W. **53.** (7.) 158.
10. Derselbe, Zur Technik der Schädelplastik. Arch. f. klin. Chir. **107.** (4.) 551.
11. Bade, Peter, Einige Bemerkungen zum Kapitel der Schußlähmungen. M. m. W. **63.** (18.) 651. F. B.
12. Baracz, Sigismund v., Über Hirn- und Schädelschußverletzungen. (Auf Grund des Materials der Heidelberger chirurgischen Klinik in den ersten 14 Kriegsmonaten.) Diss. Heidelberg.
13. Barnes, F. R., and Slocum, M. A., Fracture of Skull. New York M. J. Febr.
14. Bartow, B., and Plumer, W. W., Operative Treatment of Residual Paralysis of Poliomyelitis at Childrens Hospital, Buffalo. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (10.)
15. Basset, A., Contribution à l'étude des plaies des nerfs des membres par projectiles de guerre d'après 14 cas opérés avec résultats éloignés. Revue de Chir. **35.** (4.) 609.
16. Derselbe, Plaies des nerfs des membres par projectiles de guerre. ebd. **35.** (5.) 754.
17. Bec, Balle du schrapnell extraite du canal rachidien. Gaz. méd. de Paris. N. 279. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 636.)
18. Beck, Karl, Beitrag zur operativen Behandlung der Klumphand. Inaug.-Diss. Berlin.
19. Beckmann, Bericht über eine im Vereinslazarett der Akkumulatoren-Fabrik Aktiengesellschaft gebaute Handstütze für Radialislähmung. D. Zschr. f. Chir. **137.** (5/6.) 466. (Genaue Beschreibung der Handstütze mit Abbildungen.)



20. Benzel, Zur Pudendusanästhesie in der Geburtshilfe. M. m. W N. 27.
21. Besley, Frederic A., A Contribution to the Subject of Skull Fractures: Analysis of One Thousand Cases at the Cook County Hospital, and a Report of Seventy-Four Cases Examined at Necropsy. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (5.) 345.
22. Bethe, A., Zwei neue Methoden der Überbrückung größerer Nervenlücken. D. m. W. **42.** (42/43.) 1277. 1311.
23. Bittner, Nervennaht nach 15 Monaten mit fast sofortiger Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit (Ulnaris). M. m. W. **63.** (15.) 550. F. B.
24. Blumenthal, A., Kriegschirurgische Mitteilungen aus dem Völkerkriege 1914/16. N. 29. Beiträge zur Chirurgie der Gehirnschüsse. D. Zschr. f. Chir. **137.** (1/3.) 91.
25. Boehm, Hermann, Die Schußverletzungen der Stirne, ihre Prognose und Therapie. Diss. Berlin.
26. Boettiger, A., Zur operativen Behandlung der Epilepsie. M. m. W. **63.** (24.) 878. F. B.
27. Boeve, H. J., Jets over de chirurgie der hersengezwellen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 8.) 617.
28. Boit, Hans, Über Schädelschußverletzungen. Med. Klin. **12.** (25.) 663. (Übersicht über die vom Autor gemachten Erfahrungen.)
29. Derselbe, Über Schädelstreif- und Prellschüsse mit Impressionsfrakturen. ebd. **12.** (40.) 1043.
30. Boivie, V., Om farorna vid lumbalpunktion. Hygiea. **78.** (14.)
31. Bonnus, G., Radiotherapy in Spastic Affections of the Spinal Cord from Wounds in War. Paris méd. Jan.
32. Borchard, A. F., Inwieweit können die posttraumatische Blutung und das Oedem bei Rückenmarksverletzungen unsere Indikationsstellung beeinflussen? Zbl. f. Chir. **43.** (29.) 593.
33. Derselbe, Hirnausfluß und Gehirnprolaps. Neue D. Chir. **18.** 3.
34. Derselbe, Die traumatische Enzephalitis und der traumatische Gehirnabszeß. ebd. **18.** 41.
35. Derselbe, Stieda, A., Braun, W., und Schröder, P., Folgezustände der Gehirnverletzungen. ebd. **18.** Stuttgart. F. Enke.
36. Borchardt, M., Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätchirurgie. Tübingen. Lauppsche Buchhandlung.
37. Borszéky, Karl, Die operative Behandlung der Nervenverletzungen im Kriege und ihre Resultate. Orvosi Hetilap. N. 16/17.
38. Bourget et Rounaux, Hèmianopsie homonyme par méningite de la fosse séreuse temporale droite, trépanation, guérison. Ann. d'Oculist. Juli. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 642.)
39. Brandes, M., Über Sinusverletzungen bei Schädelschüssen. D. m. W. **42.** (13.) 378.
40. Derselbe, Kurze Bemerkungen zu den Wundverhältnissen bei Schädelschüssen. M. m. W. **63.** (21.) 767. F. B.
41. Derselbe, Über Basisverletzungen bei Tangential-, Rinnen-, Segmental- und Steckschüssen des Schädels. (Eigene Beobachtungen aus einem Feldlazarette des Deutsch-Russischen Kriegsschauplatzes.) ebd. **63.** (23.) 843. F. B.
42. Derselbe, Zur Behandlung der Steckschüsse des Gehirns. D. m. W. **42.** (23.) 691.
43. Brenizer, Addison G., Total Bone Grafts into Skull Defects. Ann. of Surg. **64.** (5.) 516.
44. Brunnetti, F., L'alcoolisation et la névrotomie du rameau interne du nerf laryngé supérieux. Arch. int. de laryng. 1914. Mars-Avril. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 182.)
45. Bucholz, C. H., Partial Resection of Motor Nerves in Spastic Paralysis. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (11.)
46. Burckhardt, Hans, Die Infektion bei Schädelschüssen und ihre Behandlung. Mit einem Nachtrag. Beitr. z. kl. Chir. **100.** (5.) 618.
47. Burmeister, Ein „Nervenhaken". Zbl. f. Chir. **43.** (29.) 602. (Abbildung und Beschreibung eines Hakens zum Fassen des Nerven.)
48. Camus et Nepper, Recherches sur les réactions psychomotrices et émotices des anciens trépanés. Rev. neur. **33.** (I.) 923. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 578.)
49. Capelle, Die Anästhesie des Plexus brachialis; ihre Gefahren und deren Vermeidung. Beitr. z. kl. Chir. **104.** (1.) 122.
50. Cassirer, R., Indikation und Erfolge bei der operativen Behandlung der Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems. B. kl. W. **53.** (8/9.) 191. 220.



51. Clairmont, P., Zur Frage des primären Verschlusses frühoperierter Schädelschüsse durch Naht. W. kl. W. **29.** (28.) 887.
52. Cohn, Adolph, Prevention and Limitation of Deformity in Infantile Paralysis. The Therap. Gaz. **40.** (10.) 687. (Nichts Wesentliches.)
53. Coqui, Beitrag zur Kasuistik, Diagnose und Therapie der Meningocele sacralis anterior. Zschr. f. Geburtsh. **78.** (3.) 609.
54. Cords, Bemerkungen zur Magnetextraktion von Granatsplittern aus dem Gehirn. M. m. W. **63.** (30.) 1100. F. B.
55. Csiky, Josef, Ein ungewöhnlich großer operierter Gehirntumor. M. Klin. **12.** (5.) 123.
56. Cushing, Harvey, Concerning Operations for the Cranio-Cerebral Wounds of Modern Warfare. The Milit. Surgeon. **38.** (6.) 601.
57. David, V. C., Results of Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Ann. of Surg. **64.** (4.)
58. Davis, G. C., Treatment of Paralysis Following Poliomyelitis. J. of Orthopedic Surg. **14.** (11.)
59. Dean, L. W., Report of a Case of Intensive Vertigo Relieved by Puncture of the Dura in the Neihgborhood of the Internal Auditory Meatus. Ann. of Otol. 1915. **24.** (4.) 867. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
60. Defranceschi, Peter, Kriegserfahrungen über Kopfschüsse. W. m. W. **66.** (27.) 1030. (Zusammenfassender Bericht über Operationserfolge mit Anführung einzelner besonderer Fälle.)
61. Degenhardt, H., Eine Schiene bei Radialislähmung. D. m. W. **42.** (45.) 1386. (Beschreibung und Abbildung der Schiene.)
62. Dench, Edward Bradford, Acute Mastoiditis With Unusual Symptoms Indicative of Intracranial Involvement. Operation-Recovery. Ann. of Otol. **25.** (3.) 672.
63. Dowman, C. E., Treatment of Choice in Fractures of Skull. Georgia M. Ass. J. Febr.
64. Dreyer, Lothar, Entfernung einer im Körper des VI. u. VII. Halswirbels steckenden Schrapnellkugel. Zbl. f. Chir. **43.** (21.) 418.
65. Duane, A., Torticollis Relieved by Tenotomy of Inferior Oblique. Arch. of Ophthalm. **45.** (1.)
66. Du Mont, Eine eigenartige Verletzung des Quadrizeps femoris. Aerztl. Sachv.Ztg. **22.** (4.) 40.
67. Duroux, E., Des paralysies des nerfs périphériques dans les blessures de guerre. Considérations opératoires. Pronostic. Rev. de Chir. **35.** (3.) 337.
68. Derselbe et Couvreur, A., Contribution expérimentale à l'étude des sections et restaurations nerveuses. La Presse méd. **24.** (69.) 572. (Nichts Besonderes.)
69. Eden, Rudolf, Zur Technik der Nervennaht. Zbl. f. Chir. **43.** (29.) 600.
70. Edinger, Ludwig, Ueber die Vereinigung getrennter Nerven. Grundsätzliches und Mitteilung eines neuen Verfahrens. M. m. W. **63.** (7.) 225.
71. Egloff, Zur Frage der operativen Behandlung der Radialislähmung. M. m. W. **63.** (17.) 626. F. B.
72. Eichlam, Zur Anwendungsweise der Edingerschen Agarröhrchen bei der Nervennaht. D. m. W. **42.** (24.) 726.
73. Eitel, Josef, Ueber plastischen Ersatz von Schädel- und Duradefekten. Diss. München. Okt.
74. Elsberg, Charles A., The Surgical Significance and Operative Treatment of Enlarged and Varicose Veins of the Spinal Cord. The Am. J. of the M. Sc. **151.** (5.) 642.
75. Erlacher, Philipp, Anatomische und funktionelle Gesichtspunkte bei Lähmungsoperationen. M. Klin. **12.** (11.) 285.
76. Esser, J. F. S., Verlagerung des zerschossenen Nervus radialis zwecks besserer Verheilung. Zbl. f. Chir. **43.** (49.) 976.
77. Eunike, Kurt Werner, Kindlicher Hydrozephalus; Subkutandrainage nach Trauma mit günstigem Ausgang. B. kl. W. **53.** (28.) 775. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
78. Faragó, Sigmund, Chirurgische Behandlung der peripheren Nervenverletzungen. Gyógyászat. No. 3—4.
79. Fischer, Gustav, Zur Behandlung von Lähmungen und Versteifungen im Gefolge von Kriegsverletzungen. Beitr. z. kl. Chir. **103.** 312.
80. Fischer, J. F., Om Behandling af Morbus Basedowii med Røntgenstraaler. Ugeskr. for Laeger. **78.** (40.)
81. Florschütz, V., Ueber die Behandlung der Schädeltangentialschüsse. M. m. W. **63.** (7.) 252. F. B.



82. F r a e n k e l, Alex., Die offene und geschlossene Behandlung der Schussverletzungen des Gehirns. Erweiterte Diskussionsbemerkungen zum gleichnamigen Vortrage von R. Barany. W. kl. W. **29.** (28.) 888.
83. F r a n g e n h e i m, Paul, Resultate der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. M. m. W. **63.** (19.) 685. F. B.
84. Derselbe, Zur operativen Behandlung der Inkontinenz der Harnblase. Festschr. Akad. in Köln. p. 175. Bonn. A. Marcus u. E. Weber. (Bericht über die operative Behandlung eines Falles.)
85. F r e y, Emil K., Über die Behandlung von Gehirnprolapsen im Felde. M. m. W. **63.** (1.) 22. F. B.
86. F ü r n r o h r, Wilhelm, Die operative Behandlung der Nerven-Schußverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung von Nervennaht und Neurolyse. Zschr. f. ärztl. Fortbild. **13.** (2.) 43. (Allg. Vortrag ohne Besonderheiten.)
87. G a e n s l e n, F. J., Infantile Paralysis; its Management from Standpoint of Orthopedist. Wisconsin M. J. **15.** (5.)
88. G a l l i e, W. E., Tendon Fixation in Infantile Paralysis; Review of One Hundred and Fifty Operations. Am. J. of Orthop. Surg. Jan.
89. G e o r g e, A. W., Report of Three Interesting Head Lesions. Am. J. of Roentgenol. Jan.
90. G e r s u n y, R., Muskelanschluß bei motorischen Lähmungen. W. m. W. **66.** (36.) 1358.
91. G i l s e, P. H. G. van, Wann soll man bei Schädelverwundung mit Bruch des Felsenbeins oder der Nebenhöhlen der Nase operieren? Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 182.
92. G o e b e l, Sehnenscheidenanschwellungen nach Nervenschußverletzungen. D. m. W. **42.** (30.) 901.
93. Derselbe, Zur Befestigung der Gelatineröhrchen Edingers am Nerven und zur Frage der Nervenumschneidung. Zbl. f. Chir. **43.** (25.) 505.
94. G o l d s t e i n, Kurt, Über die sekundären Erscheinungen nach Schußverletzungen peripherischer Nerven. Zschr. orthop. Chir. **36.** (2/3.) 358.
95. Derselbe, Schemata zum Einzeichnen von Kopf- und Gehirnverletzungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
96. G o o d m a n, Charles, The Transplantation of the thyroid gland in dogs. The Americ. Journ. of the Med. Sc. Vol. 162. Nr. 3.
97. G r i n s t e i n, A. M., und G u r v i c h, E. S., Khirurgickeskoe liechenie ognestrielnikh ranenii peripherichestkik nervui. Russky Vrach. **15.** (32.)
98. H a b e r l a n d, H. F. O., Die direkte Einpflanzung des Nervus hypoglossus in die Gesichtsmuskulatur bei Fazialislähmung. Zbl. f. Chir. **43.** (4.) 74.
99. H a h n, Florian, Meningitis nach Angina; Trepanation; Heilung. M. m. W. **63.** (52.) 1822. (Überschrift besagt den Inhalt.)
99 a. H a m m e r f a h r, A., Die Ausnutzung der Pronationsbewegung und ihre Übertragung auf die gelähmten Fingerstrecker bei den Oberarmschußverletzungen mit Radialislähmung. Zbl. f. Chir. **43.** (46.) 914. (Ausführung einer Hilfsoperation bei Radialislähmungen.)
100. H a y m a n n, Über Schußverletzungen des Ohres. Int. Zbl. f. Ohrhlk. **14.** (2/6.) 15. 35. 51. 75. 99. 143. (Referierende Arbeit.)
101. H e c h t, Vereitertes zerebrales Hämatom als Folge einer Granat-Explosion, durch Operation geheilt. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** (1.) 12.
102. H e g n e r, C. A., und Z a n g e, J., Über die translabyrinthäre Operation von Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung zerebraler Sehstörung. Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 176.
103. H e i n e m a n n, O., Über Schußverletzungen der peripheren Nerven. Nebst anatomischen Untersuchungen über den inneren Bau der großen Nervenstämme. Arch. f. klin. Chir. **108.** (1.) 107.
104. H e n s c h e n, K., Subaponeurotische Deckung großer Schädeldefekte mit gewölbten Hornschalen. Beitr. z. klin. Chir. **99.** (3.) 559.
105. H e p e, Ein Beitrag zur Kasuistik der tiefgelegenen epiduralen Abszesse ohne Labyrinthentzündung. Zschr. f. Ohrhlk. **74.** 91.
106. H e r z b e r g, Ernst, Über Schußverletzungen peripherer Nerven. Diss. Heidelberg.
107. H i l l e r, Eugen, Über die Verwendung von Fettgewebe zum Ersatz der Dura mater und zur Füllung von Hohlräumen der Gehirnoberfläche. Diss. Tübingen. November.
108. H i l t m a n n, Über Hypophysistumoroperationen, mit Berücksichtigung der in der chirurgischen Universitätsklinik des Kgl. Charite-Krankenhauses zu Berlin operierten Fälle. Diss. Berlin.



109. Hische, Friedrich, Einiges über Schädelschüsse und ihre operative Versorgung mit primärer Faszientransplantation. D. Militärärztl. Zschr. **45.** (19/20.) 349.
110. Hoessley, H., Über Nervenimplantation bei Rekurrenslähmungen. (Experimentelle Studie.) Beitr. z. klin. Chir. **99.** (1.) 186.
111. Hoffmann, E., Über die Deckung von Schädeldefekten. D. m. W. **42.** (26.) 783.
112. Hofmann, Arthur, Zur Technik der Schädelplastik. M. m. W. **63.** (2.) 63. F. B. u. Zbl. f. Chir. N. 2. 1917.
113. Hofmann, Hans, Unsere Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Schußverletzungen peripherer Nerven. M. m. W. **63.** (34.) 1245. F. B.
114. Hofmeister, von, Schwere Schußneuralgie des 3. Cervikalnerven. Heilung durch Operation. Beitr. z. klin. Chir. **103.** (2.) 211.
115. Hohmann, G., Nervenverletzungen (Kriegsorthopädie in der Heimat). M. m. W. p. 219.
116. Hölscher, Über die Behandlung von Kopfschüssen. B. kl. W. **53.** (45.) 1211.
117. Hull, Alfred J., Observations on the Treatment of Gunshot Wounds of the Spine. Brit. M. J. I. 577. (Hull tritt für frühzeitige Operation ein und für frühzeitige Verabreichung von Urotropine.)
118. Imbert, L., et Réal, P., La constriction des mâchoires par blessures du guerre et ses rapports avec les états hypermyotoniques. Rev. neur. **33.** (I.) 942. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 659.)
119. Jastram, Martin, Über das Blutbild bei Strumen und seine operative Beeinflussung. Mitt. Grenzgeb. **29.** (2.) 228.
120. Johansson, Sven, Ein operierter Fall von Halsrippe. Nord. Med. Arch. Chir. **48.** (3/4.) N. 10.
121. Johnson, E. J., Technic and Results in Eight Gasserian Ganglion Operations. Tennessee State M. Ass. J. Jan.
122. Jones, Robert, Notes on Military Orthopaedics. — II. On Suture of Nerves, and Alternative Methods of Treatment by Transplantation of Tendon. Brit. M. J. I. 641. 679. (Der Titel besagt im allgemeinen den Inhalt der Arbeit. Die Einzelheiten sind im Original nachzusehen.)
123. Julliard, C., Les blessures de guerre de la tête. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (42.) 1329.
124. Kaerger, Ernst, Erste chirurgische Versorgung der Kopfschüsse im Feldlazarett. Sofortige primäre Deckung von Hirn- und Duradefekten durch Fett- und Faszientransplantation. M. m. W. **63.** (8.) 292. F. B.
125. Kalb, Otto, Erfahrungen mit Schußverletzungen des Schädels im Heimatslazarett. M. m. W. **63.** (45.) 1604. F. B. (Statistische Angaben mit besonderer Betonung der Behandlung der Meningitis mittels Punktion und mittels Laminektomie.)
126. Katzenstein, M., Die Übertragung der Muskelkraft auf gelähmte Muskeln durch Faszien. Zbl. f. Chir. **43.** (27.) 548.
127. Kiliani, O., Schädelgranatsplittersteckschuß, 2 Splitter bei einem Einschußloch. M. m. W. **63.** (46.) 1642. F. B. (Titel besagt den Inhalt.)
128. Kirchenberger, Alfred, Zur Frage der Schädelschüsse. M. m. W. **63.** (4.) 139. F. B.
129. Klapp, Rudolf, Die Behandlung der Hirnabszesse mit besonderer Berücksichtigung des Hirnödems. M. m. W. **63.** (49.) 1734. F. B.
130. Klestadt, Walter, Über Anzeige und Art der ersten Behandlung von Ohrschußverletzungen. M. m. W. **63.** (42.) 1499.
131. Kleyn, A. D., Chondrom der Schädelbasis, entfernt in der Weise des Adenoids. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. p. 571.
132. Klieneberger, Otto, Über Schädelschüsse. D. m. W. **42.** (11.) 309. (Allgemeine Übersicht mit kurzer Anführung einzelner Fälle.)
133. Kobrak, Franz, Zur operativen Therapie der otogenen Meningitis. Ther. d. Gegenw. N. F. **18.** (5.) 178.
134. Kocher, Theodor, Zwei Fälle glücklich operierter großer Hirntumoren nebst Beiträgen zur Beurteilung organisch bedingter Epilepsie. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (6/7.) 161. 201.
135. Köhler, A., Radialisstütze und Peroneusschuh. D. Zschr. f. Chir. **137.** (5/6.) 313. (Besprechung der Brauchbarkeit der für Radialis- und Peroneuslähmungen angegebenen Stützapparate.)
136. Kolb, Karl, Soll man sich bei Operationen an peripheren Nerven der Faszientransplantation bedienen? Zbl. f. Chir. **43.** (6.) 115.

137. Kolb, Karl, Über lipomatöse Entartung eines zum Schutze einer Nervennaht transplantierten Fettlappens. ebd. **43.** (21.) 423.
138. König, Fritz, Die Freilegung des N. ischiadicus in seinem obersten Teile. Zbl. f. Chir. **43.** (52.) 1023. (Vorschlag eines Operationsverfahrens.)
139. Krause, Gotthard Martin, Ein Fall von Atmungslähmung bei Schädelbasisfraktur am Foramen occipitale magnum. Diss. Leipzig. Juli.
140. Kröber, Emil, Eine Faustschlußmanchette, anzuwenden bei Lähmung oder Parese der Fingerbeuger. M. m. W. **63.** (50.) 1778. F. B. (Beschreibung eines Apparates.)
141. Kroh, Fritz, Experimentelle Untersuchungen über die freie Muskeltransplantation. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 198.
142. Krüger, Über Nervenquetschung zur Verhütung schmerzhafter Neurome nach Amputationen. M. m. W. **63.** (10.) 368. F. B.
143. Küttner, H., Die freie Autoplastik vom Schädel selbst zur Deckung von Schädeldefekten. D. m. W. **42.** (12.) 341.
144. Langemak, Zur Deckung von Schädeldefekten. D. m. W. **42.** (28.) 847.
145. Langworthy, Henry Glower, Anatomic relations of the cavernous sinus to other structures with consideration of various Pathologic processes by which it may become involved. Ann. of Otol. **25.** 554.
146. Lašek, F., Über Schußverletzungen peripherer Nerven. Rev. v. neuropsychopathol. N. 106. (Böhmisch.)
147. Law, Arthur Ayer, Brachial Plexus Sugery. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (12.) 865.
148. Lee, John Robert, Removal of Intracranial Foreign Body Under x Rays. Brit. M. J. I. 447. (Extraction eines Geschoßsplitters mittels eines Elektromagneten, nachdem die Lage des Splitters röntgenologisch festgestellt war.)
149. Leeuwen, G. A., Unnötige, also ungewünschte Operationen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 769.
150. Lemberg, Werner, Beitrag zur Behandlung der Schußverletzungen der Wirbelsäule. D. Zschr. f. Chir. **137.** (5/6.) 348.
151. Lenk, Robert, Die Impressionsfraktur des Schädels im Röntgenbilde. W. m. W. **66.** (50.) 1899.
152. Derselbe, Röntgenologie im Frontspital. D. Militärarzt. **50.** (14.) 257. (Betonung des Wertes eines Röntgenapparates im Felde.)
153. Léri, A., et Roger, E., Posttraumatic Contractures and Their Treatment. Paris méd. Jan.
154. Leriche, R., De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux périartériels. La Presse méd. **24.** (23.) 178. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
155. Lier, E. H. van, Intradurale Magnesium-Injektionen. Beitr. z. kl. Chir. **103.** 763.
156. Loewenthal, Über die Behandlung der Nervenverletzungen. B. kl. W. **53.** (9.) 216. (Allg. Ausführungen.)
157. Lohmar, P., Werkstätten für Erwerbsbeschränkte (Unfallverletzte, Invalide, Kriegsbeschädigte). Mit einem Anhang von Schellmann (Düsseldorf). Heilwerkstätten. Berlin. R. Schoetz.
158. Lorentz, v., Nervenverletzungen und deren Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. **100.** (2.) 248.
159. Löwenstein, Arnold, Durchschuß des Nervus radialis, völlige Funktionsherstellung in 10 Tagen. M. m. W. **63.** (39.) 1405. F. B.
160. Lyle, H. H. M., Physiologic Treatment of Bullet and Shell Wounds of Peripheral Nerve Trunks. Surg., Gyn. and Obst. Febr.
161. Maier, F., Trigeminusneuralgie und Anästhesierung des Ganglion Gasseri. (cf. Härtel: M. m. W. **64.** 11.) M. m. W. **63.** (45.) 1853.
162. Maresch, Marian, Zur Behandlung der Rückenmarkschüsse im Feldspitale. W. kl. W. **29.** (23.) 717.
163. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Indications opératoires fournies par l'examen histologique des nerfs lésés par plaie de guerre. La Presse méd. **24.** (6.) 41.
164. Matti, Hermann, Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. 8. Schußverletzungen des Gehirns und Rückenmarks. D. m. W. **42.** (21/23.) 636. 665. 695. (Allgem. zusammenfassendes Referat nach den bisherigen Kriegserfahrungen.)
165. Derselbe, Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. 6. Schußverletzungen der peripherischen Nerven. ebd. **42.** (14.) 407.



166. Matti, Hermann, Zur Projektion der Hirnrindengebiete auf die Schädeloberfläche. D. Zschr. f. Chir. **136.** (1/3.) 273.
167. Matzinger, H. G., Types of Cerebral Defect in Children That May Be Benefited by Operation. New York State J. of M. **16.** (10.)
168. Melchior, Eduard, Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue D. Chir. **18.** 1.
169. Derselbe, Die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen. ebd. **18.** 101.
170. Derselbe, Tietze und Küttner, Verletzungen des Gehirns. 2. Teil. Verletzungen der Gefäße und Nerven der Schädelhöhle. ebd. Bd. 18. Stuttgart. F. Enke.
171. Michl, J., Schußverletzungen des Schädels und des Gehirns. D. Militärarzt. **50.** (17.) 420.
172. Moro, Norbert, Bericht über die operative Behandlung der Verletzungen peripherer Nerven im Kriege. D. Zschr. f. Chir. **138.** (3/4) 264.
173. Most, A., Kriegschirurgisches aus dem Franzosenlazarett bei der . . . Armee in R . . . M. Klin. **12.** (16.) 150. (Bericht über Kopfschüsse.)
174. Müller, Emil, Kopfstreifschuß. Motorisch-amnestische Aphasie. Trepanation. Heilung. M. m. W. **63.** (10.) 370. F. B.
175. Müller, Fritz, Zur operativen Behandlung der Schädelschüsse. Beitr. z. klin. Chir. **100.** (1.) 73.
176. Müller, Leopold, Die Trepanation der Optikusscheide. Eine neue Operation zur Heilung der Stauungspapille. W. kl. W. **29.** (32.) 1001.
177. Münch, E., Über Kopfschüsse. M. m. W. **63.** (30.) 1098. F. B.
178. Muskens, L. J. J., Über Neurochirurgie. Psych. en neur. Bl. **20.** **69.**
179. Derselbe, Indikationen zur Operation bei Schußverwundung der Wirbelsäule. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 2103. **60.** (II.) 32.
180. Derselbe, Trigeminus-Neuralgie en Behandeling. **60.** (I. 26.) 2329.
181. Naegeli, Th., Totaler Nervendurchschuß mit eigenartiger Spontanheilung. M. Klin. **12.** (32.) 848.
182. Naffziger, H. C., Prospects of Surgical Treatment in Meningitis. Calif. State J. of Med. **14.** (8.) 322. (Ohne Bedeutung.)
183. Naumann, A. G., O pokazanikh k sshivaniu nervui. Russky Vrach. **15.** (32.)
184. Neumeister, Eine Bandage für Serratuslähmungen. M. m. W. **63.** (49.) 1743. F. B. (Vorführung eines Apparates.)
185. Neuwirth, Max, Über die Behandlung der Schädelverletzungen im Felde. Militärarzt. **50.** (17.) 427.
186. Neveu-Lemaire, Debeyre et Rouvière, Trépano-ponction du ventricule latéral dans une forme prolongée de méningite cérébro-spinale à méningococques. La Presse méd. **24.** (52.) 415. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
187. Nieden, Hermann, Die freie Knochenplastik zum Ersatz von knöchernen Defekten des Schädels mit und ohne gleichzeitigem Duraersatz. Arch. f. klin. Chir. **108.** (2.) 281.
188. Nußbaum, Adolf, Sehnenplastik bei Ulnarislähmung. Zbl. f. Chir. **43.** (49.) 978. (Beschreibung einer Operationsmethode.)
189. Nuthall, A. W., Gunshot Wounds of the Superior Longitudinal Sinus. A Report of Three Cases. Brit. M. J. I. 12.
190. Oppenheim, H., Unger, E., und Heymann, E., Ueber erfolgreiche Geschwulstoperationen am Hals- und Lendenmark. B. kl. W. **53.** (49.) 1309.
191. Packard, Francis R., Report of a Case of Acute Mastoiditis with Influenzal Meningitis. Treatment by Operation on the Mastoid and Antifluenzal Serum. Followed by Brain Abscess. Operation-Recovery. Ann. of Otol. **25.** (3.) 706. (Überschrift besagt den Inhalt der Arbeit.)
192. Packard, R. G., Functional Result of Astragalectomy in Infantile Paralysis. Colorado Med. **13.** (3.)
193. Passow, A., Über Späterkrankungen nach Schädelverletzungen. M. Klin. **12.** (1.) 1.
194. Pavlovsky, A. V., Chirurgia periphericheskikh nervov. Russky Vrach. **15.** (34.)
195. Pels-Leusden, F., Zur Frage der plastischen Deckung von Schädeldefekten. M. Klin. **12.** (28.) 743.
196. Pelz, A., Ueber die Behandlungsresultate der Kriegsverletzungen peripherischer Nerven. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 100.
197. Peskind, Arnold, Drainage in Hydrocephalus. Report of a Case. The Clevel. M. J. **15.** (11.) 693.
198. Derselbe, Encephalocele. Report of a Case. ebd. **15.** (11.) 700.



199. P f l u g r a d t, Richard, Über Schädeldefekte. Ein Beitrag zur Behandlung der Schädelschüsse in den Heimatlazaretten. Beitr. z. kl. Chir. **103.** (4.) 465.
200. P o d m a n i c z k y, Baron Tibor v., Die Lumbalpunktion als therapeutisches Hilfsmittel bei gewissen Formen der Kriegshysterie. W. kl. W. **29.** (44.) 1396.
201. P o l i e n o f f, A. L., War Wounds of the Skull and Their Treatment. Russky Vrach. **15.** (36.)
202. P ó l y a, Eugen, Ein Kunstgriff zur direkten Vereinigung der Radialisstümpfe bei großer Diastase. Orvosi Hetilap. No. 1.
203. Derselbe, Zur Frage der Nervenverlagerung. Zbl. f. Chir. **43.** (31.) 641.
204. P o r a k, René, La sudation dans les lésions des nerfs périphériques des membres supérieurs. C. r. S. de Biol. **79** (10.) 424.
205. P o r t, Eine Ulnaris-Bandage. M. m. W. **63.** (42.) 1506. F. B. (Beschreibung eines Bandage-Apparates.)
206. P o s n e r, Richard, Der Wert der Hirnpunktion für die Erkennung und Behandlung von Hirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin. (Referierende Arbeit über den im Titel genannten Gegenstand.)
207. P r i b r a m, Egon Ewald, Zur Therapie der Schädelschüsse. W. kl. W. **29.** (40.) 266.
208. Derselbe, Zur Therapie der Schädelschüsse. Nachtrag. ebd. **29.** (45.) 1431.
209. P r i v a t et B e l o t, Conception nouvelle des appareils de rééducation. La Presse méd. **24.** (70.) 584. (Allgemeine Bemerkungen.)
210. Dieselben, Appareils de suppléance dans les paralysies du radial et du sciatique poplité externe. ebd. **24.** (44.) 349. (Beschreibung von Stützapparaten bei Radialis- und Peroneuslähmungen.)
211. R a n s c h b u r g, Paul, Über klinische Untersuchungen, operative Biopsie und Heilerfolge bei unfrischen und veralteten Fällen von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Beitr. z. kl. Chir. **101.** (5.) 521.
212. Derselbe, Schnelle Wiederherstellung der Funktion des durch Naht wiedervereinigten N. radialis. D. m. W. **42.** (50.) 1546.
213. R a u e n b u s c h, Bemerkungen zur Behandlung der Schußverletzung peripherer Nerven. M. m. W. **63.** (29.) 1061. F. B.
214. R e m s e n, Charles M., Suggested Operative Steps Dealing with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage (Apoplexy). Ann. of Surg. **63.** (5.) 513.
215. R i t t e r, Carl, Zur Stillung der Blutung bei Sinusverletzungen. Zbl. f. Chir. **43.** (47.) 929.
216. R o s e n t h a l, Maurice J., Removal of the Appendix for the Cure of Trifacial Neuralgia and Other Nerve Pain About the Head and Face. Am. J. of Obst. **74.** (12.) 1031.
217. R o s e n t h a l, Wolfgang, Über muskuläre Neurotisation bei Fazialislähmung. Zbl. f. Chir. **43.** (24.) 489.
218. R o u s s y, G., Rôle protectêur du casque métallique de guerre. La Presse méd. **24.** (16.) 22. (Empfehlung des Stahlhelms zum Schutz des Kopfes.)
219. R ü b s a m e n, W., Zur Behandlung der Schädeltangentialschüsse. M. m. W. **63.** (45.) 1605. F. B.
220. R u g h, J. T., Bone Grafting for Spinal Conditions: Report of Forty Cases. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (2.)
221. R ü h l, H., Zur Deckung von Schädeldefekten. M. m. W. **63.** (16.) 585. F. B.
222. R y c h l i k, Emanuel, Gasabszeß des Gehirns. M. m. W. **63.** (48.) 1713. F. B.
223. Derselbe und L ö w e n s t e i n, Arnold, Über Schädelverletzungen im Gebirgskriege. Med. Kl. **12.** (49.) 1279. (Charakterisierungen der Schädelverletzungen durch den besonderen Charakter der Gebirgsverhältnisse.)
224. R y e r s o n, E. W., Deformities Due to Infantile Paralysis; Operative Treatment. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (2.)
225. S a c h s, Ernest, Intracranial Teleangiectasis: Symptomatology and Treatment, with Report of Two Cases. The Am. J. of the M. Sc. **150.** (4.) 565.
226. Derselbe, A Consideration of Some Selected Problems in a Years Neurosurgical Service. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (23.) 1651.
227. S c h e p p, Karl Ferdinand, Über die Deckung von Schädeldefekten. Diss. München.
228. S c h i f f b a u e r, H. E., Operative Treatment of Gunshot Injuries to Peripheral Nerves. Surg., Gyn. and Obst. Febr.
229. S c h l e n d e r, Schädelverletzungen. Beitr. z. kl. Chir. **103.** (4.) 500.
230. S c h o u t e, V., Nervendurchschneidung gegen Prostatahypertrophie. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 1356. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 30.)
231. S c h r a m m, Otto, Über die plastische Deckung von Schädeldefekten nach Kopfschüssen. Diss. Berlin.



232. Schreiegg, Hans, Zur Frage der operativen Behandlung der Radialislähmung, besonders durch die Sehnenplastik. M. m. W. **63.** (38.) 1370. F. B.
233. Schüller, Artur, Über die Röntgenuntersuchung von Kriegsverletzungen des Kopfes. W. m. W. **66.** (19/20.) 721. 749.
234. Schultz, J. H., und Hancken, W., Wie weit kann die Lumbalpunktion zur Klärung der Operationsindikation bei frischen Rückenmarksschüssen beitragen? M. m. W. **63.** (18.) 649. F. B.
235. Seiffert, A., Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie bei einseitiger Fazialislähmung durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfhlk. **99.** (1/2.) 67.
236. Selig, Rudolf, Die Nervennaht und ihre Erfolge mit besonderer Berücksichtigung der Nervenanatomie und Studien über den Plexus. D. Zschr. f. Chir. **137.** (5/6.) 455.
237. Seyberth, Ludwig, Über einen Fall von Duraplastik. B. kl. W. **53.** (33.) 923.
238. Seymour, M., Treatment of Exophthalmic Goiter by Roentgen Ray. Boston M. a. S. J. **175.** (16.)
239. Sharpe, Norman, The Treatment of Fracture of the Spine. The Am. J. of the Med. Sc. **152.** (6.) 865.
240. Sharpe, W., The Diagnosis and Treatment of Brain Abscess. The Laryngoscope 1914. **24.** (3.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 141.)
241. Derselbe, Results of Cranial Decompression in Selected Types of Cerebral Spastic Paralysis Due to Hemorrhage. New York State J. of M. **16.** (10.)
242. Siegel, P. W., Ergebnisse bei weiteren 600 paravertebralen Anästhesien. M. Klin. N. 2.
243. Derselbe, Grundlagen und Technik der paravertebralen Leitungsanästhesie. Zschr. f. Geburtsh. **79.** 76.
244. Simon, Hermann, Der Schädelschuß. Kriegschirurgische Skizze. Berlin. Julius Springer.
245. Simpson, C. A., Roentgen Ray Treatment of Exophthalmic Goiter. Southern M. J. **9.** (10.)
245a. Singer, Pylorospasmus und Magenblutung bei organischer Vagusaffektion. M. Klin. **12.** (28.) 739.
246. Singer, Alexander, Soll man Steckschüsse des Schädels operieren? W. kl. W. **29.** (28.) 886.
246a. Sittig, Otto, Ein Fall von spastischer spinaler Monoplegie des Armes nach Schußverletzung. Neur. Zbl. **35.** (22.) 923.
247. Söderbergh, G., och Sundberg, C., Om atrofier i handens småmuskler vid kompression av översta cervikalmärgen. Stockholm. J. Marcus.
248. Sonntag, Erich, Über elektrische Nervenbestimmung bei Operationen. D. Zschr. f. Chir. **138.** (1/2.) 84. (Referierende Arbeit.)
249. Souques, Mégevand, et Odier, Retour de la sensibilité après suture nerveuse dans un cas de section complète du nerf radial. Rev. neur. **33.** (I.) 901. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 571.)
250. Spitzy, Hans, Indikationsstellung zur Freilegung verletzter Nerven. M. m. W. **63.** (10.) 364. F. B.
251. Stein, Albert E., Bemerkung zur Arbeit von A. Seiffert: „Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie bei einseitiger Fazialislähmung durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden." Arch. f. Ohrhlk. **100.** (1/2.) 57.
252. Steinthal, Die Prognose der Gehirnschüsse in den Reservelazaretten. Korr.Bl. f. Württemb. **86.** (25.) 245.
253. Stieda, Alexander, Die traumatische Meningitis. Neue D. Chir. **18.** 27.
254. Strachauer, A. C., Laminectomy Under Local, Not Spinal Anesthesia. Journal-Lanc. Febr.
255. Stracker, O., Zur Prognostik der Operationen an peripheren Nerven. W. kl. W. **29.** (8.) 225.
256. Derselbe, Zur Dauerapparatbehandlung von Nervenverletzungen. M. m. W. **63.** (49.) 1738. F. B. (Demonstration von Apparaten.)
257. Derselbe, Zu den Überbrückungsversuchen von Nervendefekten. Zbl. f. Chir. **43.** (50.) 985.
258. Sultan, G., Über Zystenbildung im Gehirn nach Schußverletzung. D. m. W. **42.** (25.) 745.
259. Szubinsky, Darf die Durawunde der Schädelschüsse primär plastisch gedeckt werden? D. m. W. **42.** (37/38.) 1124. 1161.
260. Tappeiner, v., Laminektomie im Feldlazarett. M. m. W. **63.** (5.) 172. F. B.



261. Teller, Ernst, Die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes unterhalb der Verletzungsstelle und ihre prognostische und diagnostische Bedeutung. Zbl. f. chir. u. mech. Orthop. **10.** (8.) 185.
262. Tietze, Alexander, Die intrakraniellen Verletzungen der Gehirnnerven. Neue D. Chir. **18.** 131.
263. Tilmann, Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelschüssen. D. m. W. **42.** (12.) 342.
264. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Schmidts Jb. **324.** (4.) 205.
265. Uffenorde, W., Zur Behandlung der Kopfschüsse. D. m. W. **42.** (22.) 663.
266. Velter, E., Le traitement d'urgence des plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. La Presse méd. **24.** (8.) 59.
267. Verebély, Tibor v., Die Kriegsverletzungen der Blutgefäße und der peripheren Nerven. W. m. W. **66.** (46/48.) 1713. 1757. 1805.
268. Volk, Emil, Über Gehirnschüsse mit besonderer Berücksichtigung eines Segmentalschusses mit postoperativem großem Hirnvorfall. Inaug.-Diss. Berlin. (Beschreibung eines Falles.)
269. Volkmann, Johannes, Isolierter Bruch der Tabula interna mit schwerer Hirnzertrümmerung bei Nackenstreifschuß. D. m. W. **42.** (50.) 1547. (Bericht über einen Fall.)
270. Vulpius, O., Erfahrungen mit der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. M. m. W. **63.** (15.) 546. F. B.
271. Wachmann, Über die Resektion des Nervus laryngeus superior bei der Dysphagie der Kehlkopftuberkulösen. Arch. f. Laryng. **30.** (1.) 105.
272. Wedel, C. von jr., Treatment of Acute Cranial Injuries, with Special Reference to Intracranial Pressure. Southwest J. of M. a S. **24.** (10.)
273. Weeks, Alanson, Traumatism of the Brain. Calif. State J. of M. **14.** (2.) 47.
274. Weitz, H., Zur Behandlung der Radialislähmung. D. m. W. **42.** (44.) 1351.
275. Wertheim, Alexander, Zur operativen Behandlung der Facialislähmung. D. Zschr. f. Chir. **137.** (1/3) 147.
276. Westenhöfer, M., und Mühsam, R., Die Behandlung der Meningitis und des chronischen Pyo- und Hydrozephalus durch Okzipitalinzision und Unterhornpunktion und -drainage. D. m. W. **42.** (51.) 1574.
277. Westermann, C. W. J., Zur Methodik der Deckung von Schädeldefekten. Zbl. f. Chir. **43.** (6.) 113.
278. Derselbe, Schädelverletzung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I.) 2010.
279. Wexberg, Erwin, Indirekte Gehirnverletzung durch Schädelschuß. W. kl. W. **29.** (14.) 418.
280. Wilms, M., Behandlung der Rückenmarksschüsse mit totaler Lähmung. Med. Klin. **12.** (17.) 435.
281. Derselbe, Behandlung der Rückenmarksschüsse mit totaler Lähmung. ebd. **12.** (35.) 926.
282. Derselbe, Verringerung der Blutung bei Trepanation durch eine Hautquetsche. M. m. W. **63.** (18.) 661. F. B.
283. Wollenberg, Nervenverlagerung. Zbl. f. Chir. **43.** 642.
284. Wrede, L., Nervenverlagerung zur Erzwingung einer direkten Nervennaht. Zbl. f. Chir. **43.** (26.) 529.
285. Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. I. Bd. Allgemeiner Teil. Chirurgie des Kopfes, des Halses, der Brust und der Wirbelsäule. Jena. G. Fischer.
286. Young, G. A., Cranial Fractures from Standpoint of Neurologist. Nebraska State M. J. **1.** (4.)
287. Young, J. K., Roentgen Diagnosis of Lumbosacral Region. Am. J. of Orthop. Surg. **14.** (1.)

Einleitung.

Der diesjährige Bericht enthält zunächst einzelne Arbeiten über besondere Anästhesierungsverfahren: Anästhesierung des Ganglion Gasseri (Maier), Vereinfachung des Kuhlenkampschen Verfahrens der Anästhesie des Plexus brachialis (Capelle), paravertebrale Anästhesie (Siegel) und Pudendusanästhesie (Benzel).



Matti erläutert eine verhältnismäßig leichte Projektionsmethode der Großhirnoberfläche auf die Schädelkapsel zur topographischen Orientierung vor Aufmeißelung der Schädelkapsel an einer bestimmten Stelle.

Welche ungeheure Rolle das Röntgenverfahren bei allen Schädelverletzten gespielt hat, geht aus den Kriegspublikationen deutlich hervor.

Die zahllosen Beobachtungen an dem ungeheuer großen Material der Schädelverletzten hat zu einem Austausch der Erfahrungen geführt, welche chirurgische Maßnahmen bei diesen Verwundeten zu ergreifen sind. Im großen und ganzen stimmen die Ansichten darin überein, daß bei leisestem Verdacht einer Schädeldachknochenverletzung möglichst schnell nach der Verwundung radikal unter Lokalanästesie chirurgisch vorzugehen ist, daß alle dem Gehirn aufliegenden oder in letzteres eingedrungenen Knochensplitter, wenn sie nicht zu tief sitzen, zu beseitigen sind; ebenso daß Blutungen zu stillen, Hämatome, zertrümmerte Hirnmassen zu entfernen sind. Der sofortige Schluß der Dura und der ganzen Wunde, um Sekundärinfektionen zu verhüten, sei nur in einzelnen Fällen angebracht, für die Mehrzahl der Fälle (auch Durchschüsse) komme eine offene Wundbehandlung in Betracht (entgegen der Ansicht von Barany). Bei Steckschüssen, die nicht das Schädeldach betreffen, verhält man sich zweckmäßig konservativ. Sehr großes Interesse und Bedeutung haben auch die Erfahrungen über die primäre und sekundäre Infektion, über das Fortschreiten der Infektion auf die Meningen, den Ventrikel und auf die Gehirnbasis und den Weg, den die Infektion dabei einschlägt. Ebenso wichtig sind die Mitteilungen, die die Symptome betreffen, welche bei stattgehabter Infektion sich offenbaren, entweder akut oder chronisch, nachdem die Verletzten eine Zeitlang völlig munter gewesen sind. Die Todesursache der Kopfschußverletzten ist abgesehen von solchen Fällen, in denen eine zu starke Gehirnzertrümmerung stattgefunden hat, und die entweder sofort oder bald nach der Verwundung sterben, die Meningitis und der Hirnabszeß. Hirnprolapse kommen nur bei durch Entzündung verursachten erhöhtem Hirndruck zustande. Sie bilden sich nach Aufhören der Entzündung von selbst zurück, man brauche sich nicht zu scheuen, aus Furcht vor eintretendem Prolaps, die Schädelknochenwunde weit zu machen. Durchschüsse und Steckschüsse geben die schlechteste Prognose. Schädel- und Gehirnverletzte eignen sich nicht mehr zum Frontdienst. Spezielles Interesse haben die Arbeiten über Schädelbasisfrakturen, über Sinusverletzungen bei Schädelschüssen, über Gehirnprolaps, über Zystenbildung nach Schädelschüssen, über Meningitis und Gehirnabszeß, über Verletzungen der Hirnnerven durch Geschosse und über Stauungspapille zu deren Beseitigung Müller ein neues Operationsverfahren, nämlich die Trepanation der Optikusscheide empfiehlt.

Ungemein hohes Interesse für die Neurologen hat die Arbeit von Tilmann über die chirurgische Behandlung der Epilepsie, der in 80 % dieser Fälle Veränderungen des Gehirns, der Knochen und der Hirnhäute feststellen konnte. Zur Feststellung derartiger Prozesse erwies sich die Untersuchung des Lumbalpunktaktes als sehr wertvoll. Braun bringt eine instruktive Tabelle über die pathologischen Befunde bei Spätepilepsie nach Kopfverletzungen und über die operativen Erfolge oder Mißerfolge nach seinen eigenen und nach Tilmanns Erfahrungen.

Was die Schädelplastik anbetrifft, so sind die Chirurgen so ziemlich alle der Ansicht, daß diese Plastik erst nach vollständiger Ausheilung der Schädel- und Gehirnwunde auszuführen ist, daß deren Ausführung aber dann zum Schutze des Gehirns, zur Verhütung von Narbenbildung der Dura und des Gehirns notwendig ist. Über die Art der Plastik sind die Ansichten



geteilt. Die Mehrzahl zieht die autoplastische der alloplastischen vor. Im einzelnen werden viele Verfahren angegeben, die der Leser in den einzelnen Referaten wiedergegeben findet.

Hegner und Zange ziehen die translabyrinthäre (nach Wegnahme der Felsenbeinpyramide) Entfernung eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors der Operationsmethode vom Hinterhaupt aus vor.

Die Ansichten über das chirurgische Verhalten bei Rückenmarksschüssen sind noch immer sehr geteilt. Während einzelne jeden Rückenmarksschuß operativ anzugreifen raten (Frangenheim), raten andere mehr zur konservativen Behandlung (Maresch). Letzterer operierte nur, wo Knochensplitter auf das Rückenmark drückten. Tappeiner operiert bei partieller Schädigung des Rückenmarks, wenn Geschoß oder Knochensplitter im Wirbelkanal stecken und Nachverletzungen durch sie zu befürchten sind, oder bei unerträglichen Schmerzen durch Wurzelreizung von seiten eines Fremdkörpers. Das sekundäre Ödem kann man nach Borchard durch Lumbalpunktion oder durch schonend ausgeführte Laminektomie beeinflussen. Schultz und Hancken richten sich bezüglich der Operation nach dem Aussehen des Lumbalpunktates.

Aus dem Kapitel der Rückenmarkschirurgie sind noch erwähnenswert zwei von Oppenheim diagnostizierte und von Unger und Heymann operierte Rückenmarkstumoren.

Da die Schußverletzungen der peripherischen Nerven alle anderen des Nervensystems an Zahl weit übertreffen, so ist es nicht verwundernswert, daß die Arbeiten über die chirurgische Behandlung dieser Nervenverletzten sehr zahlreich sind. Auch hier handelt es sich wesentlich um die Fragen, ob man und wann man operieren soll, und welches im gegebenen Falle das beste Operationsverfahren ist. Dabei gilt es festzustellen, ob ein Nerv total oder nur partiell durchtrennt ist, ob er nur gequetscht, gezerrt oder narbig verändert ist. Zur Feststellung dieser Dinge wird das Zusammenarbeiten des Neurologen mit dem Chirurgen für dringend erforderlich gehalten. Je nach dem Verhalten kommt die konservative Methode, oder die Neurolyse, oder die Nervennaht nach Totalresektion der narbigen Verletzungsstümpfe in Betracht. Schwierigkeiten bereitet die Nervennaht, wenn große Stücke der verletzten Nerven exstirpiert werden mußten. In solchen Fällen kommen besondere Lagerung der Extremitäten oder die Aufpfropfung der verletzten Nerven an einen anderen Nerven, der dann als Brücke dient oder noch besondere Verfahren (Tubulation, Umlagerungen der Nerven usw.) in Betracht. Die Operation ist nicht früher vorzunehmen, als bis jede Eiterung beseitigt ist. Tritt nach 2—3 Monaten nach der Verletzung im Nervenstatus keine Besserung ein, so soll man operieren. Schaden richte man dadurch kaum in einem Falle an, dagegen könne man in vielen Fällen viel nützen. Die Neurolyse, wo sie angezeigt und ausführbar ist, ergäbe die besten Resultate; die Stoffelsche Methode der Isolierung der einzelnen Nervenbündel sei nur in einzelnen Fällen ausführbar. Eine Indikation zur Nervenoperation bilden auch unerträgliche Schmerzen, die z. B. nach Wegräumen des Narbengewebes nach Loslösung des Nerven oft wie mit einem Schlage schwinden. Der Erfolg der Nervenoperation ist nie ein plötzlicher, sondern stellt sich erst nach Monaten ein und geht ganz langsam vor sich. Als Ersatzoperation bei Nervenverletzungen komme die Sehnentransplantation in Betracht.

Außer diesen Arbeiten über das allgemeine chirurgische Verfahren bei Verletzungen peripherischer Nerven bringt der diesjährige Bericht auch eine Anzahl von Arbeiten über besondere Verfahren bei Betroffensein einzelner

spezieller Nerven (so des Fazialis, Hypoglossus, Laryngeus, Radialis, Ulnaris, Ischiadikus), wobei auch verblüffende Schnellheilungen mitgeteilt werden, die aber z. T. auf irrtümlicher Auffassung beruhend nachgewiesen werden.

Anästhesierungsverfahren.

Maier (161) empfiehlt folgendes einfaches Verfahren zur Anästhesierung des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie: Nachdem man sich 2 sterile Schälchen mit Braunscher Lösung (25 ccm) und 80% Alkohol (5 ccm) in greifbare Nähe gestellt hat, lagert man den Patienten auf die gesunde Seite. Dann sucht man den Winkel zwischen vorderem Rand des Proc. coronoideus und Jochbogen auf, der bei jedem Menschen leicht abzutasten ist. 1—2 cm hinter diesem Winkel sticht man nach vorhergegangener Desinfektion mit Jodtinktur ein. Man geht hierauf unter fortwährendem Ausspritzen hart am hinteren Rande des Proc. coronoideus senkrecht in die Tiefe, bis man mit der Nadelspitze den harten Widerstand der Lamina lateralis proc. pterygoidei fühlt, tastet sich dann bis zum hinteren Rand der letzteren und richtet, wenn dieser erreicht ist, die Nadelspitze gegen die Schädelbasis. In dieser Richtung schiebt man dann die Nadel noch 1—2 cm vor. Zur Erzielung einer Daueranästhesie muß man nach Injektion der Braunschen Lösung (Novokain) noch eine Nachinjektion mit 80% Alkohol machen.

Um die Gefahren der Kulenkampschen Plexusanästhesie zu vermeiden, hat **Capelle** (49) die axillare Leitungsanästhesie probiert und als Höchstgrenze ihrer beabsichtigten Wirkung dabei nur das untere Drittel des Oberarms angenommen. Unter Verzichtleistung auf die Anästhesierung des N. axillaris glaubt der Autor die Technik der Methode vereinfacht zu haben. Denn unter Ausschluß des Axillaris, dessen periphere Hautverzweigungen man, wenn unbedingt notwendig, immer noch durch eine zirkuläre, subkutane Umspritzung über dem Deltamuskel ausschalten kann, braucht man sich nicht mit der Nadel in der Längsrichtung des Armes tangential neben der Arterie nach oben zu tasten, sondern kann die im unteren Teil der Axilla angelegte Injektion zu einer rein perineuralen Querschnittsanästhesie des Sulcus bicipitalis int. mit der A. axillaris als Zentrum dieses Querschnittes und der Hauteinstichstelle als Höhenniveau vereinfachen. Die Höhe des Einstiches liegt bei abduziertem Arm dicht über der oberen Grenze des Ansatzes des Latissimus dorsi am Oberarm, wobei das Anästhetikum dicht um das gut tastbare Arterienrohr herum verteilt wird. Die Wirkung tritt erst nach etwa 40 Minuten ein.

Siegel (242) gibt eine Übersicht über 600 der letzten und 170 der früheren Versuchsreihe angehörigen Fällen von paravertebraler Anästhesie. Bei dem Verfahren wird das Anästhesierungsmittel Novokain-Suprarenin A in die Nervenwurzel unmittelbar an der Austrittsstelle am Intervertebralloch injiziert. In 682 Fällen, also in 88,6% war die Anästhesie eine vollkommene und hielt 2—3 Stunden an. In den übrigen Fällen wurden ganz minimale Chloroforminhalationsdosen dazu gegeben. Es wurden unter dieser Anästhesie Patientinnen von 17 Jahren bis zum höchsten Lebensalter, Frauen mit Lungen-, Herz- und Nierenkomplikationen komplikationslos operiert. Für viele geburtshilfliche Operationen genügt die Anästhesierung der Sakralnerven, für andere Eingriffe, Bauchoperationen muß noch eine Anästhesierung der Interkostal- und Lumbalnerven dazu treten.

Siegel (243) zieht die paravertebrale Leitungsanästhesie der Lumbalanästesie vor, weil letztere mit vielen Übelständen für den Patienten ver-



bunden ist, welche bei der paravertebralen Anästhesie, die zwar mühevoller ist, fortfallen. Unter 1000 Fällen mit paravertebraler Anästhesie hat er in 90,7% absolute Erfolge erreicht, d. h. Anästhesien, bei denen weder aus suggestiven Rücksichten noch wegen langer Dauer der Operation irgendwelche Inhalation notwendig waren. Der Fortschritt, den Siegel mit der paravertebralen Anästhesie erreicht hat, wird tabellarisch dargestellt und die Technik des Verfahrens ausführlich beschrieben und durch viele Abbildungen veranschaulicht.

Benzel (20) hat mit der Pudendusanästhesie in der Geburtshilfe gute Erfolge gesehen. Er berichtet über 70 Fälle von Erstgebärenden. Es sei wichtig, bald nach Beginn der Austreibungsperiode die Injektion (6 ccm einer 1% Novokain-Suprarenin-Lösung am hinteren Rand des Tuber ischii in die Tiefe mit einer langen Nadel) vorzunehmen.

Schädel und Gehirn.

a) Kopfhaut.

Angabe eines zangenartigen Instruments von **Wilms** (282), wodurch die Kopfhaut bei Blutungen eingequetscht wird.

b) Topographisches.

Nach Untersuchungen von **Matti** (166) an Leichen gestaltet sich eine vollständige kraniometrische Projektion der Hirnrindengebiete auf die Schädeloberfläche folgendermaßen: Zuerst wird mit einem Bandmaß der Horizontaläquator entsprechend der Riegerschen Grundebene konstruiert, indem man als Fixpunkte vorne die Glabella in der Höhe des oberen Augenhöhlenrandes, hinten das Tuber occipitale externum benutzt. Der halbe Horizontaläquator von Glabella zum Hinterhaupthöcker (einer Schädelhälfte) wird gemessen und in drei Teile eingeteilt. Auf diese Weise bestimmt man den vorderen und hinteren Drittelpunkt und damit die untere Grenze zwischen Frontal- und Temporal- sowie zwischen Temporal- und Okzipitallappen. Dann wird von der Glabella zum Hinterhaupthöcker, beidseitig vom Niveau des Horizontaläquators ausgehend, der Sagittalmeridian gemessen und durch Halbierung sein Mittelpunkt = Scheitelpunkt bestimmt. Die Verbindung des vorderen Drittelpunktes mit dem Scheitelpunkt ergibt die Präzentrallinie; durch Teilung dieser Präzentrallinie in drei gleiche Teile erhält man ungefähr die Einmündungsstellen der beiden Frontalfurchen, und damit das Fußgebiet der drei Frontalwindungen. Jetzt wird die Strecke zwischen Tuber occipitale und Scheitelpunkt mit dem Meßband halbiert und so der hintere Viertelpunkt des Sagittalmeridians markiert. Dieser Punkt entspricht unter gewissen Reserven der oberen Ausmündung der Fissura parieto-occipitalis. Nun wird vom vorderen Schnittpunkt des Horizontaläquators zu dem Sagittalmeridian schräg aufwärts nach dem hinteren Viertelpunkt auf der Außenfläche des Schädels eine Linie gezogen, die man vom Schnittpunkt mit der Präzentrallinie an rückwärts als Linea sylvica bezeichnen kann. Halbiert man ferner die Strecke zwischen Scheitelpunkt und hinterem Viertelpunkt, so erhält man ungefähr die hintere Grenze der hinteren Zentralwindung bzw. des Lobus paracentralis. Eine in diesem Punkte parallel zur Präzentrallinie bis zur Linea sylvica konstruierte Linie ergibt die Abgrenzung des Zentralgebietes vom Parietalgebiet. Eine fernere Linie vom gleichen Punkt aus nach dem hinteren Drittelpunkt des Horizontaläquators ergibt in ihrem unteren zwischen Horizontaläquator und Linea



sylvica gelegenen Abschnitt die vertikale Abgrenzung des Okzipitallappens vom Temporallappen. Die ungefähre horizontale Grenze zwischen Okzipital- und Temporallappen einerseits, Zentral- und Parietallappen andererseits wird durch die Linea sylvica gegeben. Bei diesen Bestimmungen muß man sich allerdings gegenwärtig halten, daß die Präzentralfurche und entsprechend auch die hintere Grenze der Zentralwindungen maximal 2 cm weiter nach hinten liegen können. Ebenso verläuft die Fissura Sylvii in einzelnen Fällen flacher, und dann findet sich ferner das obere Ende der Fissura parieto-occipitalis nicht immer in der Mitte zwischen Scheitelpunkt und Tuber occipitale, sondern oft weiter nach unten bis gegen die Grenze zwischen drittem und letztem Viertel des halben Sagittalbogens. Man kann diese Abweichungen nach hinten und unten überall dort vermuten, wo der Schädel die von Froriep angegebenen äußeren Merkmale des okzipitalen Typus aufweist (weitausladendes Hinterhaupt).

c) Röntgenuntersuchung des Schädels.

Das Ergebnis **Schüller's** (233) über die Röntgenuntersuchung von Kriegsverletzungen des Kopfes ist folgendes: Die Röntgenuntersuchung ermöglicht die wichtige Konstatierung, daß eine Verletzung der knöchernen Schädelkapsel erfolgt ist; sie gestattet auch meist, die Zahl, die Art und Ausdehnung der Knochenverletzungen in sinnfälliger Weise darzustellen. Sie ermöglicht ferner die Feststellung des Vorhandenseins und die Lokalisation von Fremdkörpern (insbesondere von Projektil- und Knochensplittern) innerhalb und außerhalb der Schädelkapsel. Das Ergebnis der Röntgenuntersuchung ist bedeutungsvoll für die Entscheidung der Frage eines operativen Eingriffes (Debridement, Gefäßunterbindung, Abszeßoperation), für die Begutachtung der Dienst- beziehungsweise Erwerbsfähigkeit des Verletzten und für die Aufklärung simulationsverdächtiger Angaben.

Die Impressionsfraktur des Schädels zeigt sich nach den Ausführungen von **Lenk** (151) im Röntgenbilde in 4 Typen. Typus I. Die Impression, am Schädelkontur liegend, ist dellenförmig als wirkliche Depression des Schädelknochens in das Schädelinnere zu sehen. Tabula externa und interna erscheinen in ihrem Kontur unterbrochen, die Knochenfragmente wie bei einer dislozierten Schaftknochenfraktur häufig untereinander geschachtelt. Typus II. Dieser ist der bei weitem seltenste aller Typen von Impressionsfrakturen. Man sieht auf der Platte einen mehr oder minder tief reichenden Defekt im Kontur des Schädeldaches, darunter, gegen das Schädelinnere vorgetrieben, die imprimierte Knochenplatte. Typus III. Diese weitaus häufigste Form ist charakterisiert durch einen verschieden großen und verschieden konfigurierten Defekt (Aufhellungsherd) im Innern des Schädelbildes mit einem oder mehreren Knochensplittern innerhalb des Defektes. Der Kontur des Schädeldaches ist vollkommen unverändert. Typus IV ist erheblich seltener als Typus III. Er präsentiert sich als verschieden konfigurierter, häufig runder Aufhellungsherd im Schädelbild ohne Knochensplitter.

d) Allgemeine Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung von Schädelgehirnschußverletzungen.

Die Wundrevision bei Schädelschüssen mit nur einer Weichteilwunde hält **Albrecht** (2) auch in solchen Fällen für erforderlich, wo klinische Symptome zunächst vollkommen fehlen. Als Folge der Kontusion des Knochens findet man öfters ein Hämatom in der Diploe. Diese Hämatome erfordern eine aktive Therapie. Die Tabula externa über denselben muß



abgemeißelt werden, damit das Hämatom abfließen kann. Wenn auch das unbewaffnete Auge keine Verletzung der äußeren Tafel erkennen kann, so ist es doch gewiß, daß feinste Sprünge in derselben vorhanden sind. Hat das Geschoß so große Kraft, daß es eine Kontusion des Knochens mit einem Hämatom der Diploe verursacht, dann wird es auch diese feinsten Fissuren an seiner Oberfläche erzeugen. Durch diese feinen Spalten erfolgt die Infektion des Hämatoms mit den Bakterien der Weichteilwunde. Man muß sich dabei auch über den Zustand der Tabula interna vergewissern. Sehr häufig findet man in den Fällen von Kontusion des Knochens mit einem Hämatom der Diploe, besonders, wenn die Tabula interna gesplittert ist, auch ein supradurales Hämatom. Wird auch dieses infiziert und geht in Vereiterung über, dann werden die Erscheinungen um so bedrohlicher. Dann muß sofort operiert werden. Sieht man nach der Trepanation, daß die Dura nicht oder nur sehr schwach pulsiert, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß auch ein subdurales Hämatom vorliegt. Dann muß die Dura gespalten werden. Die Gefahr einer Infektion des verletzten Knochens und damit die Möglichkeit des Auftretens einer Meningitis erhöht sich, sobald ein Projektil oder Teile eines solchen in der Wunde stecken. Die bloße Entfernung des Geschosses genügt aber nicht, man muß sich genau davon überzeugen, ob dasselbe Verletzungen des Knochens erzeugt hat oder nicht. Bei diesen Wundrevisionen kommt es natürlich vor, daß der Befund ein vollkommen negativer ist; man schadet durch eine solche Revision dem Verwundeten nicht, kann aber in vielen Fällen lebensrettend wirken.

Blumenthal (24) berichtet ausführlich über eine größere Zahl von Schädelgehirnschüssen. Die extraduralen Blutungen sind gering, am stärksten diejenigen zwischen Arachnoidea und Pia und im Gehirn selbst. Im Vordergrunde aller Momente, die beim Gehirnschuß auf das sorgfältigste beobachtet werden müssen, steht die Infektion. Man bekommt die Gehirnschüsse nach dem Aussehen der Wunde in zwei Kategorien, entweder mit äußerer Wunde ohne Gehirnprolaps oder mit Gehirnprolaps. Der Autor bespricht nun eingehend das chirurgische Verfahren, das er in jedem der beiden Fälle für das zweckmäßigste hält.

Im Stellungskrieg haben nach Beobachtungen von **Schlender** (229) die Artillerieverletzungen des Schädels um das Vierfache diejenigen durch Infanteriegeschosse übertroffen, während im Bewegungskrieg neunmal so viel Infanterie- wie Artillerieverletzungen vorkamen. Für sämtliche von Schlender behandelten Schädelverletzungen ergab sich eine Mortalität von 33,65 %. Der Autor führt die Krankengeschichten der Verletzten mit Prell-, Tangential-, Furchen-, Durch- und Steckschüssen an. Die Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt sind meist durch Verschüttungen infolge von Granateinschlag hervorgerufen worden. Die Tangentialschüsse machten in der Stirnregion keine Ausfallserscheinungen, nur bei einigen Verletzten Benommenheit, die erst nach der Operation wich. Die Verletzungen der linken Seite verursachten Sprachstörungen mit und ohne Lähmungen. Die Hinterkopfschüsse riefen Sehstörungen und Stirnkopfschmerz hervor. Eine Anzahl Schädelverletzter waren klar und machten, wenn auch oft verlangsamte, so doch präzise Angaben, sie ermüdeten schnell. Die Sehstörungen bei Hinterhauptverletzungen bestanden z. T. in hemianopischen Erscheinungen, in Flimmern vor den Augen und unscharfem Sehen. Dieses ließ sich am besten für den Grad des Operationserfolges verwenden, denn ganz genau gaben die Operierten an, sobald sie dieselbe Druckschrift, welche ihnen vor der Operation unscharf erschienen war, scharf umrandet sahen. Das trat mit verblüffender Schnelligkeit nach Tangentialschüssen auf, bei denen Dura und Gehirn nicht



verletzt, sondern nur durch die Knochensplitter gedrückt waren, während es je nach der Stärke der Gehirnverletzung mehr Zeit zur Wiederkehr erforderte. Die Prüfung ersparte die weniger präzise ausführbare auf Hemianopsie. Wesentlich schneller als das scharfe Sehen eintrat, verschwand der Stirnkopfschmerz. Die Regeneration der Sprachstörungen trat niemals so plötzlich und so schnell ein, wie diejenige im Gebiet des Optikus. Nach Schlenders Erfahrungen geben Tangential- und oberflächliche Furchenschüsse die beste Prognose. Die tieferen Furchenschüsse sind prognostisch äußerst unsicher, weil die Hirnzerstörung meist größer ist, als man ahnt. Steckschüsse sind meist nur dann günstig, wenn das Geschoß durch seine oberflächliche Lage der Entfernung zugänglich ist. Bei den an Furchenschüssen und Abszeß Verstorbenen hatte man, wie die Sektionen bestätigten, sehr schwere Verletzungen vor sich, die weit in die Tiefe gingen und große Duradefekte verursachten. Ihre Prognose war von vornherein schlecht. Bei diesen schweren Furchenschüssen und auch bei den Steckschüssen fiel die oft außerordentliche Temperatursteigerung, die lange Lebensdauer und die oft auffällige Besserung auf. Jeder Schädelschuß muß im Feldlazarett revidiert werden. Zu operieren sind im Feldlazarett Tangential- und oberflächliche Rinnenschüsse und soweit möglich, Steckschüsse mit fühlbarem Projektil. Völliger Nahtverschluß ist nur bei gewissen Fällen von Tangentialschüssen ohne Duraverletzung zu empfehlen, sonst nur Nähte in Gemeinschaft mit Tamponade oder Dränage. Zum Abtransport müssen je nach Art des Falles größere Fixationsverbände gemacht werden.

Die Schädelstreif- und Prellschüsse mit Knochenimpressionen sind, wie **Boit** (29) ausführt, einer frühzeitigeren Wundrevision zu unterziehen, wie die perforierenden Schädelschüsse. Bei Hirndruckerscheinungen und gespannter, nicht pulsierender Dura eröffnet Boit die intakte oder gequetschte oder schmal perforierte Dura lappenförmig, entleert Blutgerinnsel und zertrümmertes Gehirn und schließt die Dura wieder durch Naht. Die Infektionsgefahr für Leptomeninx und Gehirn ist bei Eröffnung der Dura, Entleerung des subduralen Blutergusses und Hirnzertrümmerungsherdes und Wiederverschluß der Dura geringer als bei der konservativen Behandlung des subduralen Herdes. Die Entleerung der subduralen toten Gewebsmassen führt durch Druckentlastung zu einer besseren Durchblutung in dem angrenzenden, geschädigten Gehirngewebe und kann sekundäre Gehirnerweichung verhüten. Sie verringert die zerebrale Narbenbildung und damit die Gehirnspäterscheinungen. Die Naht der eröffneten Dura schützt Leptomeninx und Gehirn vor Sekundärinfektion, verhütet den Gehirnprolaps und die Gehirn-Galeaverwachsung, die nicht ohne Einfluß auf die Spätfolgen ist. Die Schrapnellprellschußverletzungen des Schädels, die etwa $^1/_3$ aller Schrapnellschädelschüsse betragen, könnten durch geeigneten Schädelschutz (Stahlhelm) wesentlich verringert, vielleicht vermieden werden.

Julliard (123) bespricht die Schußverletzungen des Kopfes, des Gehirns und der Gesichtsknochen nach Erfahrungen, die er als Leiter eines Lazaretts in Lyon machen konnte. Über die Häufigkeit der Kopfverletzungen kann er kein sicheres Urteil abgeben und solches ließe sich vorläufig auch nicht geben, da die Zahlen nicht zu bestimmen sind. Er bespricht dann die Art der Kopfverletzungen nach der Art der Geschoßeinwirkung und die verschiedenen Arten der Wundinfektionen, der Hämorrhagien usw. Zuletzt kommt er im allgemeinen Teil seiner Ausführungen auf den Transport der Verwundeten und auf die Heilungsmöglichkeiten zu sprechen. Im speziellen Teil werden zuerst die Weichteilwunden des Kopfes besprochen, welche nur insofern neurologisches Interesse haben, als der eine oder andere Gesichts-



nerv getroffen wurde und dadurch Lähmungen, Anästhesien, Neuralgien erzeugt werden, und welche oft chirurgische Hilfsmaßnahmen besonderer Art beanspruchen, die im einzelnen besprochen werden. Ein besonderes Kapitel ist der Narbenbildung gewidmet und den chirurgischen Operationen zur Beseitigung der durch letztere bewirkten Deformitäten. Unter den Verletzungen des Schädels und Gehirns trennt er die frischen Verwundungen von den älteren. Bei den ersteren unterscheidet er diejenigen mit diffusen und diejenigen mit lokalen Gehirnstörungen und schließlich solche, bei denen Gehirnstörungen überhaupt fehlen, und wo ein Schädelbruch zu konstatieren resp. nicht zu konstatieren ist. Er bespricht dabei die anatomischen und klinischen Befunde. Er empfiehlt die schnelle Trepanation, wo nur der geringste Verdacht einer Knochenverletzung des Schädels vorliegt. Unter 73 Trepanationen hatte er keinen tödlichen Ausgang zu beklagen. Unter den nicht frischen Schädelverletzten unterscheidet er diejenigen, welche operiert wurden, von denjenigen, die nicht operiert worden sind. Bei den ersteren zeigten sich folgende Typen: a) Der reaktionslose Typus, b) der schmerzhafte Typus (gewöhnlich bei Beteiligung der Meningen oder wenn das Projektil noch im Schädel steckt). Dieser Typus verbindet sich oft mit dem vertiginösen besonders dann, wenn das Kleinhirn mitbetroffen ist. c) Der fieberhafte Typus (bei Meningitis, Abszeß, Kompression usw.), d) der Typus der bleibenden Ausfallserscheinungen von seiten der verletzten Hirnpartien, e) der irritative Typus (zu diesem gehört besonders die traumatische Epilepsie), f) die Hirnhernie. Zum Schluß bespricht der Autor die Operationsmethoden. Auf Einzelheiten der Arbeit braucht nicht eingegangen werden, da sich die Erfahrungen des Autors im großen und ganzen vollkommen mit denjenigen decken, welche von deutschen Autoren gemacht und veröffentlicht sind.

Uffenorde (265) berichtet über Kopfschüsse. Unter diesen befanden sich 8 % Streif- oder Prellschüsse, welche ohne Operation zur Heilung kamen. In 4 % der Fälle lagen glatte Gewehrdurchschüsse aus größerer Entfernung vor. Auch hier trat, ohne daß ein Eingriff erforderlich wurde, Genesung ein. Von besonderem Interesse waren Fälle, wo das Ohr direkt getroffen war. Hier wurde sehr oft ein spezieller Eingriff erforderlich. In den meisten dieser Fälle war die Dura der hinteren Schädelgrube, einige Male der Sinus lateralis und oft auch das Kleinhirn beteiligt. In mehr als der Hälfte dieser Fälle bestand dauernde Taubheit. In zahlreichen anderen Fällen handelte es sich um eine oberflächliche Eiterung am Gehirn nach mehr oder weniger ausgedehnter Zertrümmerung der Schädelkapsel; in vielen Fällen war auch die Dura und die Gehirnrinde ausgedehnt, dabei zerfetzt und eitrig infiziert. Von den schwersten Fällen, wo die Eiterung auch die Marksubstanz betroffen hatte, stellt der Autor solche von umschriebener, offener, tiefer Hirneiterung anderen Fällen mit geschlossenem Hirnabszeß gegenüber. Im ganzen waren 10 Todesfälle, und zwar kommen davon 7 auf die Fälle von offener, tiefer Hirneiterung und 3 Fälle auf die Hirnabszesse. In 2 von diesen 3 Fällen bestand eine Kombination von offener Hirneiterung und Abszeß; 4mal handelte es sich um multiple Abszesse (2—4), davon kamen 3 zur Heilung. Oft war es bei der Autopsie nicht zu unterscheiden, ob der Ventrikel primär oder erst sekundär durch die Eiterung eröffnet worden war. Besonders fiel bei den Hirnverletzten auch nach Heilung der Wunde eine Neigung zu vasomotorischen Störungen auf, die sich äußerte in psychischer und körperlicher Labilität, eine Neigung zu Katarrhen, häufigen Magen- und Darmstörungen, häufigem Erbrechen, häufig wiederkehrenden und langdauernden unregelmäßigen Temperatursteigerungen ohne sonst nachweisbare Ursache.



Bei allen diesen Störungen traten nicht selten unangenehme, zerebrale Reizerscheinungen mit lokalem Schmerz hervor, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten und leicht dazu verleiten können, die Erscheinungen auf eine latente Hirninfektion zurückzuführen. Epileptiforme Krämpfe wurden 6mal während noch bestehender Eiterung beobachtet. 4 dieser Patienten kamen zum Exitus. In 4 Fällen bestand auch nach geheilter Hirnwunde Epilepsie. 3mal erlebte der Autor, daß Soldaten mit Ventrikelschüssen und letaler Meningitis noch 13—18 Tage bei vollkommen freiem Sensorium blieben. Er konnte ferner wiederholt beobachten, daß eine ausgedehnte Meningitis sich klinisch nicht zu verraten braucht. Nach diesen Erfahrungen können selbst bei Ventrikeleiterungen, die sich stets nach bisheriger Annahme durch apoplektiform einsetzendes Koma manifestieren und rasch letal verlaufen, ausgesprochene und eindeutige meningitische Symptome fehlen. Uffenorde konnte einmal sogar intra vitam die mit dem Abszeß infolge der Verletzung breit verbundene Ventrikelhöhle mit Spekulum und Autoskopierrohr zum Teil besichtigen und Knochensplitter von dort entfernen. Der Mann ist seit $1^1/_4$ Jahr geheilt. Auch in zwei anderen geheilten Fällen mußte entsprechend dem Gehirnbefunde, der Lage des Abszesses und der durch genaue Messung festgestellten Entfernung angenommen werden, daß der Ventrikel breit mit der Abszeßhöhle kommunizierte. Diesen statistischen Angaben werden dann die chirurgischen Maßnahmen angeführt, die Uffenorde bei den einzelnen Verletzten angewendet hat.

Alle behandelnden Ärzte, meint **Pflugradt** (199) hatten in diesem Kriege zur Genüge erfahren, daß die primäre Infektion bei den Schußverletzungen besonders zu fürchten sei. Deshalb sei die von Bárány vorgeschlagene und geübte Behandlungsart der primären Naht nicht zu verstehen. Durch künstliche Erzeugung eines normalen oder sogar gesteigerten Hirndrucks die primäre Wundinfektion wirksam bekämpfen zu wollen, dürfte schon deshalb verfehlt sein, weil bei entzündlicher Reizung des Hirns oder der Hirnhäute gerade durch die druckentlastende Lumbalpunktion unzweifelhaft eine therapeutische Wirkung erzielt wird. Wenn ein Prolaps zustande komme, so läge das nicht am Defekt der Hirnschale, sondern am entzündlichen, zur Drucksteigerung führenden Zustand der Hirnmasse. Plastiken, besonders freie Plastiken, sollten bei Schußverletzungen allgemein erst nach völliger Verheilung der Schußwunden vorgenommen werden. In allen Fällen, die ohne länger dauerndes Fieber bei mäßiger Wundsekretion und guter Granulationsbildung ausheilen, genüge eine Beobachtungszeit von 2—3 Monaten nach der Vernarbung der äußeren Wunde, um beim Fehlen jeder lokalen oder allgemeinen Entzündungserscheinung eine Ausheilung des Entzündungsvorganges auch in der Tiefe annehmen zu können. Das Gehirn erhält durch Wiederherstellung der festen Schädeldecke seinen sicheren Schutz gegen äußere Gewalteinwirkung und Infektionsgefahr bei etwaigen Entzündungen der Kopfhaut. Die Druckverhältnisse im Schädelinnern werden wieder allseitig gleichmäßig, und normale Zirkulationsverhältnisse stellen sich her, wodurch sich selbst schwere Ausfallserscheinungen zurückbilden können. Ihren besonderen Wert hat die Operation aber dann, wenn wie bei allen Tangentialschüssen mit Verletzung der Hirnoberfläche durch Verwachsung dieser mit der Hautnarbe und Fixation und Suspension des Hirns an der Knochenduralücke die Gefahr der sekundären traumatischen Epilepsie gegeben ist. Man soll die sekundären Operationen nicht unnötig lange, etwa über Jahre hinaus, aufschieben, damit das Gehirn nicht in einen allgemeinen Epilepsiezustand gerate. Der Schluß der Arbeit beschäftigt sich eingehend mit den einzelnen Methoden der Schädelplastik.



Brandes (41) berichtet über Tangential-, Segmental- und Steckschüsse, bei denen gleichzeitig eine Basisverletzung vorliegt. Unter seinen operierten Schädelverletzungen hatte er etwa 169 derartige Fälle. Von diesen starb im Feldlazarett die Hälfte, während die anderen geheilt oder in Heilung abtransportiert wurden. Eingehend berichtet dann der Autor über die Mitverletzungen der Orbita, Stirnhöhle, der Gesichtsknochen, des Seh- und Gehörorgans, der Gehirnnerven, der Blutgefäße an der Schädelbasis in diesen Fällen. Je näher die mit Basisverletzungen komplizierten Schußwunden der Basis selbst verlaufen, desto drohender ist der ungünstige Ausgang. Dies bedingt einmal die größere Verletzung des Gehirns an sich, ferner die vermehrte Infektionsgefahr, die stärkere Blutung, die gröbere Erschütterung des ganzen Gehirns und schließlich auch noch die größeren Gefahren auf dem Transport.

Bei der Indikation zum operativen Eingriff bei Steckschüssen des Gehirns (nicht des Schädeldaches) muß man, wie **Brandes** (42) ausführt, scharf trennen zwischen Mantelgeschossen und Artilleriegeschossen. Gehirnsteckschüsse von Mantelgeschossen werden nur operativ angegriffen, wenn drohende oder begonnene Infektion oder zunehmende Erscheinungen von Hirndruck einen Eingriff erfordern. Sonst verhält man sich bei allen diesen Steckschüssen konservativ. Umgekehrt greift man jeden Schrapnell- oder Granatsplittersteckschuß im Gehirn sofort operativ an, auch wenn man nicht die Absicht hat, die Kugel sofort bei der Operation entfernen zu können. Die Ansicht Holbecks, daß die Schrapnellsteckschüsse des Gehirns ihre Kraft mit dem Durchschlagen des Schädeldaches erschöpft haben und daher die Kugel sich häufig in 2—3 cm Tiefe des Gehirns noch vorfindet, kann Brandes nicht bestätigen. Die von Bier mitgeteilte Methode, durch Schläge gegen den Kopf bei entsprechender Lagerung des Patienten die Kugel herausfallen zu lassen, hat in drei Fällen, wo es versucht wurde, im Stich gelassen. Schonender ist das vorsichtige Eingehen mit dem behandschuhten Finger, um die Kugel zunächst zu tasten und dann herauszuziehen. Wird die Kugel in erreichbarer Tiefe des Gehirns nicht gefunden, so wird die Zertrümmerungshöhle des Gehirns durch Tamponade offen gehalten, um einer einsetzenden Enzephalitis den Weg nach außen offen zu halten. Symptomatische Prolapse lassen sich erfolgreich angreifen, der Stiel des Prolapses muß durch weitere Fortnahme von Knochen befreit werden.

Brandes (40) gibt seine Erfahrungen über Wundverhältnisse bei Schädelschüssen bekannt. Die Arbeit hat ausschließlich chirurgisches Interesse.

Stirbt ein Verwundeter, so führt **Burckhardt** (46) aus, nicht an der Schwere der Hirnverletzung direkt, so kommt er entweder durch oder er unterliegt einer bald rascher, bald langsamer einsetzenden Infektion. Die Verwundeten erholen sich erst, das Bewußtsein kehrt zurück, der Puls bessert sich. Am 3. oder 4. Tage allmählicher, öfters plötzlicher Temperaturanstieg. Ein, zwei, drei Tage später Exitus. Oder es scheint alles definitiv gut zu gehen; die Leute werden vollkommen munter, etwaiges Fieber geht herunter, allerlei Ausfallserscheinungen beginnen sich zurückzubilden, einzelne Patienten haben schon das Bett verlassen dürfen; meist hat sich ein Prolaps gebildet, der übergranuliert. Plötzlich nach Wochen treten Kopfschmerzen auf, die Kranken, vorher zufrieden und fröhlich, bekommen unvermittelt ein klägliches weinerliches Wesen, werden bald wirr und benommen, reißen sich am Verband, fangen schließlich an zu toben oder bekommen ein stumpfsinniges, vollkommen tierisches Aussehen; Hand in Hand damit geht Temperatursteigerung. Die klassischen Symptome der Meningitis: Nacken-



steifigkeit, Flockenlesen können eintreten oder ausbleiben. Jedenfalls läßt der Tod nicht lange auf sich warten. Manchmal tritt die Veränderung zum Schlechten geradezu explosiv auf. Morgens etwas unwohl. Abends 40° und völlig wirr oder tobend. Andern Tags schon Exitus. In letzterem Falle ist die Infektion auf den Hirnventrikel übergegangen. Die autoptischen Befunde sind am eindeutigsten in den Fällen, bei denen die Verwundung wochenlang zurückliegt und die primär operiert wurden. Sie sind mit großer Konstanz folgende: Hirnprolaps mit adhärenter Dura, Meningitis, am stärksten an der Basis, oft dort allein deutlich, wenn an der Konvexität, so alsdann mehr an der unverwundeten Seite. Die Meningitis entsteht stets von den Ventrikeln aus, immer findet sich eine direkte Fortsetzung der Hirninfektion auf den Hirnventrikel. Bei den Frühfällen ist durch das Trauma, evtl. durch Knochensplitter selber der Ventrikel eröffnet. In anderen Fällen erreicht eine fortschreitende Enzephalitis den Ventrikel. Das enzephalitische Gehirn zerfällt, und es bildet sich sekundär ein Kanal, der von der Hirnwunde in den Ventrikel führt, oder der enzephalitische Prozeß schiebt sich allmählich bis an den Ventrikel vor. Meningitiden entstehen natürlich auch zuweilen direkt, z. B. wenn Nebenhöhlen der Nase bei der Verwundung eröffnet sind, oder wenn ein Durahämatom vereitert usw. Die folgenden Ausführungen des Autors gelten dem Hirnprolaps, seiner Entstehung, der Beteiligung des Ventrikels an ihm, der oberflächlichen Lage des Ventrikels in bezug auf die Oberfläche des Prolapses. Den Schluß der Abhandlung bilden Erörterungen über die chirurgischen Maßnahmen bei Schädelverletzungen.

Clairmont (51) empfiehlt mit bestem Nutzen für die Verletzten die Frühoperation (innerhalb der ersten 12 bis spätestens 24 Stunden) und dann den primären Verschluß, wie ihn Bárány praktisch erprobt hat, für alle Formen der Tangentialschüsse und für die Segmentalschüsse. Clairmont sieht in dem primären Verschluß nur die relativ günstigste Methode der Behandlung gewisser Schädelschüsse, die namentlich die Nachbehandlung, den Transport, wenn er nötig wird, wesentlich erleichtert und sichert.

Florschütz (81) hat eine kleinere Zahl von Schädeltangentialschüssen wenige Stunden nach ihrer Verwundung operieren können. Er beschreibt ausführlich das Operationsverfahren. Ihm erscheint das Vernähen der Kopfwunde mit Offenlassen der Wundecken als sicherste Methode, und er glaubt im Perubalsam ein kräftiges Mittel gegen die sekundäre Infektion der Gehirnwunden zu haben.

Frühoperation der Tangentialschüsse, Kollargoldesinfektion des Gehirns, primäre Naht der Kopfwunde mit Offenlassen einer Wundecke für wenige Tage kann nach Erfahrungen von **Rübsamen** (219) als eine für Feldverhältnisse äußerst günstige Erfolge zeitigende Methode bezeichnet werden.

Hölscher (116) stellt für die chirurgische Behandlung von Kopfschüssen folgende Maßregeln auf: Schädelverletzungen ohne Eröffnung der Dura sind, wenn nicht eine sofortige Eröffnung der Dura angezeigt ist, nach Ausschneiden der ganzen Weichteilwunde und Entfernung der nicht zu erhaltenden Splitter unter möglichster Deckung der Knochenlücke durch die vorhandenen Bruchstücke primär zu schließen. Bei Eindringen von Geschossen und Knochensplittern in das Gehirn sind die Fremdkörper nach genügender Erweiterung der Knochenwunde zusammen mit Blutgerinnseln und zertrümmerter Gehirnmasse vorsichtig zu entfernen. Wenn die Zertrümmerung des Gehirns nicht zu ausgedehnt ist und man sicher ist, alle Splitter entfernt zu haben, und keine primäre Infektion zu befürchten ist, ist die Wunde primär zu schließen. Liegt das Gehirn bei Verletzung der Hirnhaut auf eine größere Strecke frei,

kann es durch Faszien oder Periostplastik überdeckt werden. Macht eine starke Blutung aus dem Gehirn Tamponade nötig, ist teilweiser Schluß zu empfehlen. Ist eine Infektion zu befürchten infolge zu starker Verschmutzung der Wunde, so ist offene Nachbehandlung angezeigt. Durchschüsse, bei denen keine allzu schwere Zertrümmerung des Schädels eingetreten ist, sind primär zu operieren. Der Ansicht Báránys, daß die Durchschüsse als steril anzusehen sind, kann der Autor nicht beitreten. Bei Blutleiterverletzungen empfiehlt Hölscher Beuteltamponade. Sämtliche Operationen lassen sich in Lokalanästhesie ausführen.

Nach Erfahrungen von **Kaerger** (124) stören bei schweren Schädelhirnverletzungen Tamponade und Dränage die Ernährung des Hirns, bringen schon rein mechanisch infolge des Druckes und infolge Austrocknung die umliegenden Hirnmassen zur Nekrose und leiten häufig gerade die Infektion nach dem Hirn hinein. Bei dem vollkommenen Versagen aller Mittel, die Infektion herauszuleiten, empfiehlt es sich demnach vielmehr, auch diese Hirnschußwunden wie aseptische Hirnwunden zu behandeln, nachdem man durch sorgfältige Revision der Wunde, Entfernung der Knochensplitter und Fremdkörper möglichst keimfreie Wundverhältnisse geschaffen hat, um dem Hirn und Liquor nach Wiederherstellung der natürlichen Lebens- und Ernährungsbedingungen die Abtötung etwa eingedrungener Keime zu überlassen. Diese Anschauung wird noch dadurch unterstützt, daß die bei jedem Hirnschuß entstandene starke Blutung möglichst viel Krankheitsstoffe und den vollkommen abgestoßenen Hirnbrei herausbefördert, also eine Art von Selbstspülung der Hirnwunde darstellt, die man bei der möglichst früh vorzunehmenden Operation nur zu unterstützen braucht. Ein weiterer Vorteil der sofortigen Deckung der Hirndefekte mit Faszie ist der, daß der Liquorabfluß, dessen dauernder Verschluß für den Kranken nicht gleichgültig ist, aufhört und das Hirn durch Wiederherstellung des Liquorstromes im Gehirn durch Umspülung auch der verletzten Teile mit Liquor, wieder in normale physiologische Bedingungen gebracht wird und dadurch eventuell eingedrungene Keime vernichtet werden. Auch bei leichteren Verletzungen ist die Deckung der Hirndefekte mit Faszie indiziert.

Nach Erfahrungen von **Pribram** (207, 208) vertragen die nicht operierten Schädelschüsse im allgemeinen den Transport viel besser als die frisch operierten. Die Operationen wurden fast immer in Lokalanästhesie vorgenommen. Die primäre Naht nach dem Vorschlage Báránys bei Schädelschüssen verwirft der Autor im allgemeinen und besonders bei solchen Verletzten, die danach abtransportiert werden. In einzelnen Fällen wurden bei der Obduktion Abszesse in der gegenüberliegenden nicht verletzten Hemisphäre beobachtet. Lange Zeit anhaltende körperliche und geistige Ruhe ist für diese Verletzten unbedingt notwendig. Später sind sie zu gleicher Arbeit befähigt, zum Frontdienst aber nicht. P. hatte Gelegenheit, einige solche Verletzte, die ein Jahr nach der Verwundung wieder zur Front geschickt worden waren, mit allgemeinen Zerebralsymptomen in Behandlung zu bekommen; sie starben alle innerhalb weniger Tage. Die Obduktion ergab Erweichungsherde im Gehirn mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Es hat den Anschein, als ob starke körperliche Anstrengungen oder auch psychische Einflüsse kleine, nach der Verletzung zurückgebliebene Erweichungsherde oder latent gebliebene Abszesse plötzlich zu weiterer rascher Ausbreitung bringen können.

Fraenkel (82) wendet sich überzeugend gegen die Empfehlung Báránys des primären Wundverschlusses von Schädeldurchschüssen durch die Naht (s. Jahresbericht Bd. 19 p. 484). Das Argument Báránys zugunsten des



primären Verschlusses, daß hierdurch das Gehirn unter physiologische Verhältnisse gesetzt wird, käme schon deswegen nicht in Betracht, weil für ein durch einen Tangentialschuß verwundetes Gehirn ganz andere physiologische Bedingungen in Frage kommen als für ein intaktes. Bei einem infizierten Hirnschuß wird auch eine lückenlos genähte Hautbedeckung das Entstehen eines Hirnprolapses nicht hintanhalten können. Der intrakranielle Druck sprengt auch die dichteste Naht, wofern die Erscheinungen nicht früher schon dazu geführt haben, sie zu lüften. Zur Steigerung dieses intrakraniellen Druckes führe aber jeder umfängliche Tangentialschuß des Gehirnes, über dem eine lückenlos geschlossene Hautnaht die Abstoßung des der Nekrose anheimfallenden Gewebes (Hirnbrei) die Eliminierung der trotz aller Revision noch eingeschlossenen Fremdkörper und den freien Abfluß der Wundsekrete hindert.

Passow (193) befürwortet bei Schädelverletzten ein möglichst frühzeitiges, ausgiebiges Operieren, um Nachkrankheiten zu vermeiden, ferner Offenlassen der Wunden, keine Dränage, keine feste Tamponade, um den Sekreten, den abgestoßenen Fremdkörpern die Bahn nach außen frei zu lassen.

Michl (171) faßt seine Erfahrungen über Schußverletzungen des Schädels und des Gehirns folgendermaßen zusammen: Infanteriegeschoßverletzungen des Schädels und Gehirns sind gerade so gefährlich wie Schrapnellverletzungen. Granat- und Handgranatverletzungen nehmen einen besonderen Platz ein. Eine Unterscheidung, ob ein Nah- oder ein Fernschuß vorliegt, ist für die Therapie und Prognose sehr wichtig. Es ist mehr von einer sekundären als von einer primären Infektion zu fürchten. Eine Schädel- oder Gehirnverletzung wird am besten durch Auseinanderhalten der Wundränder diagnostiziert. Nicht nur frische Tangentialschüsse, sondern auch Knochenimpressionen, Durch- und Steckschüsse wurden meistens sobald als möglich operiert. Eine Schädeloperation ist gewöhnlich erst in einem mobilen Spital angezeigt, wo der Operierte auch eine Zeitlang liegen bleiben kann. Bei der Operation ist ohne Gewalt vorzugehen und jede mechanische oder chemische Alteration des Gehirns zu vermeiden; ebenso bei weiterer Behandlung. Bei entsprechenden Fällen ist geschlossene Wundbehandlung vorteilhaft. Bei benignen Prolapsen genügt konservative Behandlung, bei malignen ist nur radikales Vorgehen am Platz. Bei einer Schädel- oder Gehirnverletzung ist die Felddiensttauglichkeit auf lange — wenn nicht für immer — aufgehoben.

Müller (175) berichtet über Schädelschußverletzungen. Darunter waren 8 % Durchschüsse, 11 % Steckschüsse und 81 % Streif- und Tangentialschüsse. Er ist für möglichst durchgängige Operation aller Schädelschüsse, und hat die Frühoperation in 73 % Fällen ausgeführt. Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Einzelheiten der Operationstechnik; er ist sehr für sorgfältige Dränage der Hirnwunde. Für den oft nachfolgenden Hirnprolaps und der in ihm liegenden Wundhöhle ist es vorteilhafter, wenn schon gleich bei der ersten Wundversorgung der Schädelknochen breit und ausgiebig abgetragen worden ist. Die Weichteilschüsse und Schädelexternaschüsse ergaben eine Heilung von 100 %, die Schädelinternaschüsse eine Heilung $97^1/_8$ % und die Gehirnschüsse eine Heilung von $60^3/_4$ %. Bei den Frühoperationen ergab sich eine Mortalität von etwas über 34 %, bei den Spätoperationen resp. Nachoperationen eine solche von $51^3/_4$ %. Eine besonders hohe Mortalität zeigten die Steckschüsse. Der Autor tritt dafür ein, daß alle Kopfschüsse möglichst schnell nach bestimmten Lazaretten, die nicht zu weit hinter der Front liegen, abtransportiert werden, hier operiert werden und die Gehirnschüsse möglichst lange bis zur Heilung der Gehirnwunde



in der Hand desselben Arztes zu belassen. In bezug auf Erwerbsfähigkeit nach Schädelverletzungen ergaben sich 47 %.

Münch (177) gibt eine Übersicht über Kopfschüsse. Von diesen wurde ein Drittel in sein Feldlazarett teils schon tot, teils sterbend eingeliefert. Von den übrigen Fällen, die operiert wurden, starben etwa 9 %, und zwar waren dies Durchschüsse und Steckschüsse. Von den mit Streif-, Prell- und Tangentialschüssen ist keiner gestorben. Der Autor geht dann näher auf die Art der einzelnen Verletzungen und die von ihm geübten Operationsverfahren ein.

Neuwirth (185) stellt folgende Richtlinien für die Behandlung der Schädelverletzungen im Felde auf: Die Schädelschüsse sind nach ihrer ersten sachgemäßen Versorgung und Vorbereitung des Operationsfeldes durch die Brigade- bzw. Divisionssanitätsanstalten, ausnahmslos sobald als möglich den Feld- bzw. mobilen Reservespitälern zuzuschicken. Jede, auch die scheinbar leichteste Kopfwunde ist sorgfältig zu revidieren und dabei der ganze Kopf nach einer etwa noch vorhandenen zweiten Verletzung abzutasten. Tangentialschüsse, Knochendepressionen und Fissuren sind unter allen Umständen sofort zu operieren. Bei großen Zertrümmerungen des Schädeldaches und Gehirns gibt der Sitz der Verletzung einen Hinweis auf den einzuschlagenden Weg. Schädeldurchschüsse und Steckschüsse sind — mit Ausnahme ganz oberflächlich sitzender, sicht- und fühlbarer Geschosse bzw. Geschoßteile — nicht anzugehen, sondern konservativ zu behandeln. Jeder einzelne Fall ist nach seiner eigenen Beschaffenheit zu individualisieren.

Velter (266) befürwortet bei Schädelschußwunden systematische Trepanation, ganz gleich, ob man sicher ist, daß die Kugel eingedrungen ist oder nicht. Die Operation ist ohne Verzug vorzunehmen. Die Trepanation ist ausgiebig zu gestalten. Man will sich nicht darauf versteifen, alle Geschoßsplitter, besonders alle kleinen, herauszuholen, weil letztere oft ohne Schaden im Gehirn bleiben können. Man soll die Wunden schließen und so wenig wie möglich dränieren. Die Infektion ist wenig zu fürchten, wenn man früh operiert hat.

Steinthal (252) referiert über eine große Zahl von Schädelverletzungen, bei denen nicht bloß die knöcherne Schädelkapsel, sondern auch die harte Hirnhaut und das Gehirn verletzt waren. Von diesen sind 60 % am Leben geblieben und 31,0 % gestorben, bei 9 % der Fälle war der Ausgang nicht zu erfahren. Bei nicht ganz der Hälfte der Gestorbenen war die Todesursache ein Gehirnabszeß; bei ihnen saß der Abszeß in der Tiefe, während bei anderen Lebendgebliebenen der Hirnabszeß mehr oberflächlich lag. Neben dem abgekapselten Abszeß findet sich oft eine enzephalitische Zone, die dann weiter schreitend entweder an der Oberfläche zur tödlichen Meningitis führt oder nach dem Ventrikel zulaufend in diesen durchbricht. Von den Lebenden konnten etwa zwei Drittel zu ihrem Truppenteil entlassen werden, ein Teil befand sich noch in ärztlicher Behandlung resp. im Genesungsheim. Im ganzen ergab sich, daß von den Gehirnverletzten etwa 50 % nicht nur mit dem Leben davongekommen waren, sondern auch wieder mehr oder weniger berufstätig wurden.

Singer (246) meint, daß in jedem Falle eines Schädelsteckschusses, wenn die Lokalisation des Projektils gelingt, das Projektil operativ zu entfernen ist, sobald es der körperliche Zustand des Kranken erlaubt.

Der Aufsatz von **Alexander** (3) ist eine kurze Zusammenfassung der Verletzungsarten bei Steckschüssen der Ohrgegend und des Gesichtsschädels, der klinischen Erscheinungen besonders des Gehirns und des Labyrinthes



und der in diesen Fällen notwendigen therapeutischen Maßnahmen. Von dem gesamten Material dieser Art gelangten 92% zur Heilung.

In einem Falle von Kopfschußverletzung mit nachfolgender Schädeldachimpression an der Wundstelle und stationär bleibender motorisch-amnestischer Aphasie wurden letztere sowie auch andere zerebrale Störungen durch eine Dekompressionsoperation beseitigt von **Müller** (174).

Kirchenberger (128) empfiehlt bei Operationen von Schädelschüssen möglichst Lokalanästhesie, ökonomische Schnittführung und mindestens 14tägige Ruhe der Operierten in einem chirurgischen Spital.

In dem von **Hecht** (101) mitgeteilten Falle handelte es sich um ein vereitertes zerebrales Hämatom als Folge einer Granatexplosion. Die Abszeßhöhle wurde erst bei der zweiten Operation aufgefunden und nach Entleerung des Inhaltes trat Heilung ein.

Besley (21) berichtet über den anatomischen Befund bei 74 Schädelfrakturen und über den klinischen von 1000 im Cook County Hospital beobachteten Fällen. Er gibt sehr instruktive Abbildungen von Basisfrakturen, bei denen die mittlere Schädelgrube am häufigsten betroffen wird. Für den Mechanismus der Schädelfraktur hat nach Meinung des Autors der fixe Punkt des Schädels am Atlanto-Okzipitalgelenk sehr große Bedeutung. In klinischer Hinsicht gibt der Autor tabellarische Darstellungen vom Befunde des Lumbalpunktates, der Pupillen, Respiration, Temperatur usw. bei Patienten mit Schädelbasisfrakturen.

e) Sinusverletzungen.

Nur in einem geringen Prozentsatze der Schußverletzungen des Schädels liegen nach Erfahrungen von **Brandes** (39) gleichzeitig Verletzungen eines Sinus durae matris vor. Häufig handelt es sich dabei um schwere Schädelverletzungen mit nicht selten ungünstigem Ausgange. Es dürfte kaum vorkommen, daß die Sinusverletzungen allein die Indikation zum Eingriff geben, meistens wird wohl in solchen Fällen schon aus anderen chirurgischen Gesichtspunkten die Operation notwendig sein. Selten scheint das Projektil (meistens Mantelgeschoß) die Sinusverletzung primär zu setzen, häufiger wird der Sinus erst sekundär durch Knochensplitter aufgerissen. Bei Tangentialschüssen finden sich häufiger solche Verletzungen des Sinus als bei Segmentalschüssen. Bei Diametral- oder Steckschüssen hat der Autor sie nie gesehen. Da meistens die Splitter die Verletzung hervorrufen und in dem Sinus liegen bleiben, wirken sie zugleich komprimierend und verhindern eine größere Blutung. In allen Fällen, wo nach Lage der Schußwunden die Verletzung eines Sinus anzunehmen ist, erscheint es ratsam, nicht sofort diese Splitter zu entfernen, sondern erst die Knochenwunde zu erweitern und die Toilette der Wunde und jede weitere Wundversorgung, welche der Fall gerade erfordert, soweit irgend möglich, vorher auszuführen. Bei allen zur Operation gelangenden Schußverletzungen des Schädels tut man überhaupt gut, sich vorher genau den Verlauf des Schußkanals daraufhin anzusehen, ob eine Sinusverletzung vorliegt.

Langworthy (145) gibt eine anatomische Darstellung des Sinus cavernosus und seiner Verbindungen mit dem übrigen Blutkreislauf, seiner Topographie zur Schädelbasis und bespricht dann die krankhaften Prozesse, durch welche er in Mitleidenschaft gebracht werden kann, wie septische Thrombose, Schußverletzungen, Schädelbasisfrakturen, Aneurysmen, Tumoren usw.

Nuthall (189) beobachtete drei Fälle von Schußverletzungen des Sinus longitudinalis. Die Verletzten zeigten alle eine spastische Starre



(Arme gewöhnlich in Beugekontraktur, Beine in Streckstellung) der Glieder. Der Autor bespricht die Operationsmethode in solchen Fällen.

Ritter (215) stillt Sinusblutungen bei Schußverletzungen des Gehirns durch Einschieben von aseptischen Knochenstücken zwischen Sinus und Schädeldach.

f) Gehirnprolaps.

Frey (85) tritt auf Grund seiner Erfahrungen bei Kopfschüssen mit Gehirnprolapsen für die Frühoperation (auf dem Kampfverbandplatz) und die primäre Deckung der Knochenlücke ein. Nach Reinigung der Wunde, der Wundränder, nach Entfernung aller Knochensplitter (Aufsuchen letzterer mit dem suchenden Finger) wird die Wunde verschlossen. Eine Wiedervereinigung der Dura ist nur in wenigen Fällen wegen zu großer Spannung möglich. Die Knochenlücke wurde mit Periost überdeckt. Zu diesem Zwecke wurde das Periost im Zusammenhang mit der Galea von der Kutis abgelöst. Gelang eine Vereinigung der Ränder nicht ohne weiteres, so wurde Galea und Periost durch einen der Längsrichtung der Wunde parallelen Schnitt durchtrennt und die gelockerten Streifen über die Wunde gezogen und vernäht. Dadurch entsteht ein festes Dach über der Knochenlücke. Zum Abfluß wird eine kleine Lücke in der Naht gelassen. Von einer Tamponade wurde abgesehen, der eingeführte Gazestreifen geht nur bis zur Knochenlücke und darf auf keinen Fall intrazerebral liegen. Unter den mitgeteilten Fällen mit Gehirnprolaps gingen etwas mehr als ein Drittel ungünstig aus.

g) Zystenbildung nach Schädelschüssen.

Man kann nach **Sultan** (258) drei Gruppen von Hirnzysten unterscheiden, die sich nach Schußverletzungen des Gehirns bilden. Zur ersten Gruppe gehören die auch in Friedenszeiten nach Schädelbrüchen nicht selten auftretenden Zysten, welche im Bereiche der Arachnoidea der Hirnrinde dicht anliegen und durch Druck auf die Rinde hier und da eine traumatische Epilepsie hervorrufen. Diese Zysten sind gewöhnlich nicht sehr groß, meist zeigen sie die Größe einer Kirsche, selten wachsen sie bis zu Walnußgröße aus; ihr Inhalt ist Liquor cerebrospinalis. Die zweite Gruppe von Zysten entsteht aus alten Blutungs- oder Erweichungsherden innerhalb der Hirnsubstanz; ihr Inhalt ist gewöhnliche Transsudatflüssigkeit, in der zuweilen noch Blutreste nachweisbar sind. Zur dritten Gruppe gehören die Zysten, welche nach Abstoßung großer zertrümmerter Hirnmassen und nach großen Hirnprolapsen entstehen; der Autor faßt sie unter dem Gesamtnamen „Liquorzysten ex vacuo“ zusammen. Einzelne Fälle dieser Gruppe können auch als Hydrocephalus internus traumaticus bezeichnet werden. Der Autor bringt Beispiele aller drei Gruppen mit Sektionsmaterial und macht kurze Bemerkungen über die Behandlung solcher Fälle.

Tilmann (263) meint auf Grund seiner vorläufigen Erfahrungen, daß das Lumbalpunktat ein gutes Reagens für alle Reaktionserscheinungen des Gehirns auf die Schußverletzung abgebe, so daß man sein therapeutisches Handeln danach richten kann. Vorläufig scheint erhöhter Druck mit normalem Eiweißgehalt der Hirnflüssigkeit auf eine einfache arachnoidale Retentionszyste infolge Narbenbildung hinzuweisen. Besteht bei hohem Druck geringer Eiweißgehalt, dann handelt es sich oft um eine entzündliche Zyste; ist der Eiweißgehalt hoch, so daß es in Flocken ausfällt, dann liegt bei gleichzeitig hohem Druck meist ein Abszeß vor. Eiweißgehalt bei normalem Druck deutet auf rein meningeale Vorgänge hin.



h) Meningitis.

Westenhöfer und **Mühsam** (276) befürworten die Punktion des Unterhorns bei hydrozephalischen Zuständen des Gehirns, besonders bei Pyozephalus. In letzterem Falle könne evtl. noch durch Öffnung des Ligamentum occipito-atlanticum eine Dränage ausgeführt werden. Die Hirnpunktion des Unterhorns wäre sehr leicht ausführbar. Mühsam führt drei bezügliche Fälle an.

An der Hand mehrerer sehr instruktiver Fälle illustriert **Kobrak** (133) die ersten Zeichen beginnender Meningitis nach eitrigen Ohraffektionen, auf die sorgfältig zu achten ist, damit durch rechtzeitige Operation die Weiterausbreitung der das Leben gefährdenden Krankheit verhindert wird. Diese Zeichen sind Nystagmus, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Kernigsches Zeichen, trübe Lumbalflüssigkeit, Temperaturschwankungen usw. Neben der operativen soll man aber auch der medikamentösen Behandlung der otogenen Meningitis sein Interesse zuwenden. Kombinierte Urotropin- und Optochingaben (dreimal 0,5 Urotropin, fünf- bis sechsmal 0,25 Optochin für den Erwachsenen) scheinen empfehlenswert zu sein. Urotropin ist als ein experimentell erprobtes Meningitismittel anzusehen, Optochin als ein chemischer Körper, der besonders bei Pneumokokken- und verwandten Infektionen, mit denen man es bei der Meningitis in der Mehrzahl der Fälle zu rechnen hat, in Frage kommt.

Bei einer wegen akuter Mastoiditis operierten Patientin — Fall von **Dench** (62) — trat nach der Operation Trigeminusneuralgie und Abduzenslähmung auf der operierten Seite auf. Nach einer zweiten Operation, wobei auch die mittlere Schädelgrube freigelegt wurde und hier die Dura vom Pyramidenbein gelöst wurde, trat Besserung ein. Eiter wurde bei der zweiten Operation nicht gefunden. Der Autor nimmt an, daß eine örtliche Duraentzündung vorgelegen hat, die das Ganglion Gasseri und den Abduzens in Mitleidenschaft gezogen hatte.

i) Hirnabszeß.

Klapp (129) sieht das bei der Entwicklung von Hirnabszessen plötzlich auftretende Hirnödem als die akuteste Gefahr an, dem die Patienten mit Spätabszessen in der Heimat meist erliegen. Zur Aufsaugung des Ödems streute er sterilisierten Sand auf, den er dann wieder durch physiologische Kochsalzlösung abspülte.

Im **Rychlick**'schen (222) Falle handelt es um einen nach Schußverletzung des Gehirns aufgetretenen Gasabszeß des Stirnlappens, der durch den Fraenkelschen Gasbazillus verursacht worden ist.

In dem von **Hepe** (105) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine linksseitige akute Mittelohrentzündung, die zwar eine operative Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machte, aber sonst bis 6 Wochen nach der Operation nichts Auffälliges in ihrem Verlaufe bot. Im besonderen war das Labyrinth nicht wesentlich beteiligt, die Hörfähigkeit und kalorische Erregbarkeit waren erhalten. Erst vier Wochen nach der Operation wurde die Eiterung aus dem Gehörgang wieder reichlicher, die hintere Gehörgangswand senkte sich von neuem, so daß man eine erneute Retention in dem bei der ersten Operation nicht breit eröffneten Antrum vermuten mußte. Es zeigte sich bei der zweiten Operation, daß das freien Eiter enthaltende Antrum nach außen abgeschlossen war. Trotz Erweiterung des Zugangs zum Antrum trat eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes ein. Die Lumbalpunktion bestätigte die Diagnose Meningitis. Die Annahme einer



labyrinthogenen Meningitis wurde durch die operative Eröffnung des Labyrinthes nicht bestätigt; es erfolgte bei andauernder Verschlimmerung der Exitus. Die makroskopische Sektion deckte den Infektionsweg nicht auf; erst die mikroskopische Untersuchung brachte die Aufklärung. Es handelte sich um einen ganz isolierten Abszeß unter der Schnecke, der, nach allen Seiten abgeschlossen, nur durch die Dura der hinteren Schädelgrube durchgebrochen ist. Der Ort des Durchbruches lag unterhalb des Porus acusticus internus.

k) Intrakranielle Blutgefäß- und Nervenverletzungen.

Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße, deren ausführliche Darstellung in der Neuen deutschen Chirurgie, herausgegeben von H. Küttner wir **Melchior** (170) verdanken, stellen, wie der Autor ausführt, den Chirurgen oft vor die Aufgabe unmittelbar wegen vitaler Indikation chirurgisch einzugreifen. In anderen Fällen geben sie Veranlassung zu mehr schleichend verlaufenden Krankheitsbildern, welche an die diagnostische Kunst des Arztes recht hohe Anforderungen stellen. Der Autor hat den Stoff in drei Kapitel geteilt: 1. Zur chirurgischen Anatomie der intrakraniellen Blutgefäße. 2. Die offenen Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. 3. Die geschlossenen Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Letzteres Kapitel enthält: a) die allgemeine Lehre von den traumatischen intrakraniellen Hämatomen; b) die extraduralen Hämatome; c) die subduralen Hämatome. Daran schließt sich eine kürzere Abhandlung über die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen. Sehr instruktive Abbildungen veranschaulichen das im Text Gesagte. Der Neurologe wird bei der Lektüre der gediegenen Abhandlung viel Belehrendes finden, da es sich um Gehirnaffektionen handelt, die ihm nicht alltäglich begegnen, deren genaue Kenntnis aber für ihn notwendig sind.

Nicht minder Anerkennung verdient die Abhandlung von **Tietze** (262) über die intrakraniellen Verletzungen der Gehirnnerven. Der Autor bespricht zuerst den Mechanismus der Hirnnervenverletzungen, dann deren Häufigkeit, Prognose und Verlauf und die topische Diagnose. Es folgt sodann die Besprechung der Verletzungen der einzelnen Hirnnerven und den Beschluß bilden die hyperalgetischen Zonen nach Kopfverletzungen und die Sympathikusverletzungen. Die Abhandlung ist vor Ausbruch des Weltkrieges geschrieben worden, so daß die reichen Erfahrungen desselben bezüglich des Themas noch nicht mit verwertet werden konnten.

Wexberg (279) berichtet über eine Schußverletzung des rechten Scheitelbeines, an welche sich außer einer Hemiparese der kontralateralen Seite schwere und zum größten Teil dauernde Ausfallserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven angeschlossen haben. Betroffen waren N. opticus beiderseits, der rechte und vorübergend auch der linke N. oculomotorius, der rechte N. trochlearis, der erste Ast des rechten N. trigeminus, der rechte N. glossopharyngeus in seinem sensorischen und der linke in seinem motorischen Anteil. Als Erklärung dieser Hirnnerven nimmt Verf. an, daß neben der Läsion des Scheitelbeines eine Schädelbasisfissur entstanden ist.

l) Stauungspapille.

Die Operationsmethode von **Müller** (176) zur Beseitigung der Stauungspapille ist folgende: Zunächst wird die Aufklappung der temporalen Orbitalwand nach Krönlein ausgeführt. Sodann wird an dem Rectus externus, am Ansatz an den Bulbus, durch die Konjunktiva hindurch, eine Leitsutur



angebracht, mittels welcher der Bulbus nach vorne gezogen wird, so daß eine Spannung des äußeren Rektus und auch des Sehnerven bewirkt wird. Oberhalb des oberen Randes des Rectus externus wird auf den Optikus eingegangen und aus dessen Scheide nahe hinter dem Augapfel ein rechteckiges Stück von etwa 3 bis 4 mm Breite und 6 mm Länge mit Schere und Pinzette ausgeschnitten. Sodann wird der resezierte Orbitalwand wieder reponiert, und nach Anlegung von Periost und Hautnähten die Wunde verbunden. Nach den bisher mit dieser Methode erzielten Erfolgen übertrifft nach Ansicht des Autors diese Operationsmethode die Palliativtrepanation des Schädels in hohem Maße, sie führt nicht nur zur Beseitigung der Stauungspapille, sondern auch zum Rückgang des allgemeinen Hirndrucks und ist demnach bei allen Hirnprozessen, die diese Drucksteigerung bewirken (Tumoren, Pseudotumoren, Hydrozephalus usw.) zu empfehlen. Die erzielten Resultate beweisen ferner, daß von den beiden Theorien über die Ursache der Stauungspapille nur die Stauungstheorie die richtige sein könne.

m) Epilepsie.

Eine Übersicht der Fälle von traumatischer Epilepsie, die **Tilmann** *(264)* beobachtete, ergab, daß in 80% der Fälle Veränderungen des Gehirns, der Knochen und der Hirnhäute gefunden wurden, und zwar in 30% Veränderungen der Knochen, in 44% Veränderungen am Hirn und an den Hirnhäuten. Tilmanns Operationsbefunde bei der sog. genuinen Epilepsie zeigten, daß auch bei diesen Fällen fast stets an der Hirnoberfläche Veränderungen der Arachnoidea und des Subarachnoidalraumes vorlagen, die als pathologisch aufzufassen waren. Es handelte sich in diesen Fällen häufig um starke Ansammlungen von Zerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraum bei gleichzeitig mehr oder weniger verdickter und veränderter Spinngewebehaut. Bei der Epilepsie ist der im Anfall gesteigerte Hirndruck nicht die Ursache, sondern die Folge des epileptischen Anfalles, wie Tilmann in einem Falle in vivo nachweisen konnte. Zuerst treten im epileptischen Anfalle die Muskelkrämpfe auf. Diese, namentlich die Krämpfe der Atemmuskeln, die den Thoraxinnendruck erhöhen, behindern den Abfluß des venösen Blutes aus den großen Venen zum Herzen und steigern dadurch den Schädelinnendruck. Tilmann kann danach der Ansicht Kochers nicht beistimmen, daß der Hirndruck ein kausales Moment für die Epilepsie abgibt. Dagegen hätte Kocher Recht mit seiner zweiten Annahme, daß in allen Fällen eine Veränderung der Hirnrinde, entweder lokaler oder allgemeiner Natur vorliege. Diese Veränderung besteht in einer erhöhten Reizbarkeit. Letztere wäre nun durch die von Tilmann festgestellten anatomischen Veränderungen hinreichend erklärt. Sowohl bei den primären Epilepsien wie auch bei den alten Fällen konnten entzündliche Veränderungen an der Arachnoidea und im subarachnoidalen Raum festgestellt werden. Dadurch wird notwendig auch ein Reizzustand bedingt. Ist der entzündliche Prozeß noch nicht erledigt, so sieht man dies am Eiweiß- und Lymphozytengehalt der Zerebrospinalflüssigkeit. Bei allen Epilepsien nach Schädelschüssen, die Tilmann untersucht hat, enthielt die Zerebrospinalflüssigkeit gesteigerte Eiweißwerte. Allmählich nimmt das ab, bis die Entzündung abgelaufen ist. Es besteht eine Stauung und damit auch eine Behinderung des Abflusses der Hirnlymphe in den Subarachnoidalraum. Das Hirn kann seine Umsatzprodukte nicht ausscheiden und die sehr empfindliche graue Substanz vergiftet sich gewissermaßen mit seinen eigenen Toxinen, zeigt jedenfalls empfindliche Stoffwechselstörungen, wie man sie wohl auch beim

urämischen Anfall annehmen muß. Die kolossale Durchlüftung mit venösem Blut beim epileptischen Anfall sorgt für vermehrte Resorption von Zerebrospinalflüssigkeit und regelt wieder die notwendige Abfuhr der Hirnlymphe. Andrerseits besteht auch die Möglichkeit der direkten Reizung der grauen Hirnrinde durch Beimischung entzündlicher Produkte in die Maschen des Subarachnoidalraums. Es kann auch so liegen, daß durch einen Entzündungsprozeß im Subarachnoidalraum gewisse größere und kleinere Bezirke gewissermaßen für sich abgeschlossen werden, so daß sie kleinere oder größere Wassersäcke oder Retentionszysten darstellen. Bei rein entzündlichen Zysten mit stark eiweißhaltiger Flüssigkeit hindern die immer sehr festen Narben die Zirkulation im Subarachnoidalraum. Durch alle diese Dinge wird das Gleichgewicht, das unter normalen Verhältnissen besteht, gestört: diese Störung wird aber durch vermehrte Resorption oder auf andere Weise noch ausgeglichen, bis eine andere Schädlichkeit, zu denen alle einen Anfall auslösenden Momente zu rechnen sind (Alkohol, Erregung, Wechsel der Körperhaltung, Magenstörung, Menstruation u. a. m.), hinzukommt, und nun das letzte Quantum von Reiz abgeben, das den schon vorhandenen Spannungszustand zur Entladung bringt. Von den von Tilmann vor dem Kriege operierten Fällen von traumatischer Epilepsie war in 43 % gar kein Erfolg eingetreten, 37,5 % waren geheilt, 14 % erheblich gebessert, 6 % waren an interkurrenten Krankheiten gestorben. Unter den Schädelschüssen, die nun Tilmann während des gegenwärtigen Krieges beobachten konnte, waren 19 % Epilepsien. Diese Zahl dürfte im allgemeinen zu hoch sein, da er viele schwere Fälle in seinem Lazarett hatte. Die Epilepsie trat bei einzelnen schon nach 3—4 Wochen, bei den spätesten nach 16 Monaten auf (im Mittel etwa nach 6 Monaten). Es handelte sich oft nur um Zuckungen in einzelnen Muskelgeweben, um anfallsweise auftretende Seh-, Sprach- oder Hörstörungen, die sich allmählich verschlimmernd zu allgemeinen Krämpfen steigerten. Beim Versuch der Feststellung der Ursachen der Erkrankung hat sich die Lumbalpunktion gut bewährt. Soldaten mit völliger Ausheilung, mit geringen oder völlig fehlenden Beschwerden liefern auch normales Lumbalpunktat. Dagegen zeigten alle Epilepsien entweder erhöhten Druck oder vermehrten Eiweißgehalt oder beides. Erhöhter Druck, der nach Abfließen von Zerebrospinalflüssigkeit nicht sank, mit stark vermehrtem Eiweißgehalt, sprach meist für Abszeß, war die Eiweißvermehrung geringer, für eine traumatische Hirnzyste, war sie ganz gering, für Retentionszyste. Tilmann empfiehlt bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie die operative Behandlung bei jedem Falle von traumatischer Epilepsie nach Schädelschuß, und zwar am besten gleich nach dem ersten epileptischen Anfalle. Über die Heilungsresultate der operativ behandelten Epilepsien in diesem Kriege ist natürlich vorläufig kein abschließendes Urteil abzugeben.

Unter den Folgezuständen der Gehirnverletzungen sind die Kapitel: Hirnausfluß und Gehirnprolaps, ferner traumatische Enzephalitis und der traumatische Gehirnabszeß von **Borchard** (34), die traumatische Meningitis von **Stieda** (253), die Epilepsie nach Kopfverletzungen von **Braun** (35) und die Geistesstörungen von **Schröder** (35) beschrieben worden. Den Neurologen interessieren vornehmlich die beiden letzteren Kapitel. Von diesen wird über die Abhandlung von Schröder im psychiatrischen Teil referiert werden. Braun meint, daß der exakte Beweis für die rein traumatische Genese eines Krampfleidens zurzeit überhaupt nicht zu führen wäre. Man könne nur im einzelnen Falle mit Wahrscheinlichkeit auf eine beherrschende ätiologische Bedeutung eines bestimmten Traumas schließen. Man sei aber umgekehrt nicht berechtigt, wie es oft geschieht, aus dem positiven Nachweis



einer mehr oder weniger starken hereditären Belastung, oder einer toxischen Schädigung des Gehirns ohne weiteres die ätiologische Bedeutungslosigkeit eines sichergestellten groben Traumas zu folgern. Die epileptische Reaktionsfähigkeit auf den traumatischen Reiz entwickelt sich der Regel nach nur unter bestimmten, zurzeit noch gänzlich unbekannten physiologischen oder pathologischen Voraussetzungen. Gegen das schwere Trauma, zumal bei Hinzutreten akuter oder chronischer Reizzustände im Gehirn ist auch das vorher ganz intakte Gehirn des Erwachsenen machtlos. Leichtere Kopftraumen genügen weder bei nervengesunden Kindern noch Erwachsenen, um die epileptische Veränderung oder den epileptischen Krampfausbruch herbeizuführen, dagegen bei solchen, bei denen epileptische Disposition besteht. Braun bringt eine sehr instruktive Tabelle über die pathologischen Befunde bei Spätepilepsie nach Kopfverletzungen von sich und von Tilmann und über die operativen Erfolge oder Mißerfolge, die hier wiedergegeben sein mag.

	Tilmann	Braun		
	absolute Zahl	Erfolge	Mißerfolge	absolute Zahl
1. Knochenverdickungen, Osteophyten	11	3	4	7
2. Schädeldefekt	6	14	2	16
3. Knochensplitter und Fremdkörper. Sequester	1	6	5	11
4. Knochendepression	69	27	18	45
5. Duraverdickung, Verwachsung usw. (Verkalkung), pachymeningitische Veränderungen	25	20	15	35
6. Hirnhauttumor — Hirntumor	—	2	2	4
7. Veränderungen der Arachnoidea (Trübung, Ödem, Zysten, Blutreichtum, hämorrhagische usw., Infiltration, organisierte Blutkoagula)	38	7	11	18
8. Intradurale Angiome, Phlebektasien	3	3	2	5
9. Arachnoidealzysten (starke Liquoransammlung)	63	12	11	23
10. Hirnzysten, Porenkephalie	—	10	12	22
11. Erweichungsherde des Gehirns	12	2	3	5
12. Sklerose, Hirnnarbe, Hirnverwachsungen	4	9	3	12
13. Hirnödem, Hirnspannung	—	2	5	7
14. Hirnabszeß	—	3	1	4
15. Unbestimmter bzw. negativer Befund	35	9	24	33

Im therapeutischen Abschnitt bespricht der Autor die chirurgische Behandlung der traumatischen Frühkrampfleiden im akuten Stadium und diejenigen der chronischen traumatischen Epilepsie.

Boettiger (26) veröffentlicht einen Fall von Jacksonscher Epilepsie längere Zeit nach Schuß in die Schläfe (Suizidversuch), der durch Operation geheilt wurde. Es fand sich bei der Operation eine Verwachsung der Dura und ein starkes Ödem der weichen Häute. Letzteres hält der Autor für sekundär durch die Anfälle erzeugt, die wiederum durch den Reiz der Verwachsungen ausgelöst wurden. Der Autor tritt für möglichst frühzeitige Operation solcher Fälle ein, besonders in analogen Fällen bei Kriegsteilnehmern, bei denen er, falls es nicht geschah, einen außerordentlich schnellen Verfall der geistigen Fähigkeiten bei posttraumatischer Epilepsie beobachtet haben will.

Sachs (225) konnte in zwei Fällen Jacksonscher Epilepsie durch operative Entfernung von der Hirnrinde aufliegenden Teleangiektasien die Krämpfe beseitigen. Beide Fälle betrafen Kinder von 10 Jahren.

n) Magnetextraktion von Knochensplitter.

Cords (54) will in 22 Fällen von Splitterextraktion durch den Magneten gute Erfolge erzielt haben. Grundbedingung für ein rationelles Vorgehen sei die genaueste röntgenographische Bestimmung der Lage des Splitters, erwünscht die Projektion derselben auf die Schädeloberfläche durch Aufzeichnung eines Krönleinschen Schemas und je einer sagittalen und frontalen durch den Splitter gelegten Ebene. Die Magnetextraktion läßt sich ausführen dadurch, daß man erstens aus der Ferne die magnetische Kraft auf den Splitter einwirken läßt, und zweitens, daß man den Splitter an eine bis in seine Nähe vorgeschobene magnetische Sonde gewissermaßen anklebt und mit dieser herauszieht. Das erstere Verfahren ist das wünschenswertere, führt aber nicht immer zum Ziele. Im zweiten Verfahren arbeitet der Autor im Gegensatz zu Payr unter dem Röntgenschirme, ferner verzichtet er auf ein Gummidrain und Führungsrohr. Er führt zuerst die Sonde ein, legt dann den Magneten an und setzt erst zuletzt diesen unter Strom.

o) Schädel- und Duraplastik.

Nach der Erfahrung von 27 Schädelplastiken ist **Axhausen** (10) der Ansicht, daß bei Schädeldefekten die freie autoplastische Deckung der Lappenplastik durchaus überlegen ist, und daß sie zurzeit als das Normalverfahren zu betrachten ist. Die Entnahme des einzufügenden Knochenstückes von der vorderen Tibiafläche ist technisch äußerst einfach. Es ist stets möglich, eine dem Defekt genau entsprechende Knochenscheibe in einem Stück und in jeder gewünschten Dicke zu gewinnen, besonders wenn man dem Defekt vorher durch Anfrischung mit der Luerschen Zange eine annähernd quadratische oder rechteckige bzw. trapezoide Form gegeben hat. Man ist bezüglich der Größe der Knochenscheibe völlig ungebunden. Reicht die Breite der Tibia nicht aus, was nur selten der Fall ist, so legt man zwei Stücke nebeneinander ein. Auch in den Fällen, wo das knappe Einfügen nicht geglückt ist und das Stück zunächst beweglich im Defekt liegt, ist die feste Verbindung mit dem umgebenden Knochen in spätestens 14 Tagen stets erreicht. Es entstehen bei dieser Methode nicht nur keine neuen Narben und Hautverletzungen, sondern es verschwindet sogar die vorhandene unschöne, breite und eingesunkene Narbe und an ihre Stelle tritt eine lineare, im Niveau der umgebenden Haut liegende Narbe. Was den Zeitpunkt anbetrifft, in welchem die Plastik vorzunehmen ist, so wird man nicht zu früh an diese herangehen. Man muß hier die Knochenverletzungen, die ohne zerebrale Ausfallserscheinungen verlaufen sind, von solchen mit zerebralen Störungen trennen. Bei ersteren geht A. an die plastische Operation, sobald die Wunde, je nach der Schwere der vorausgegangenen Verletzung, mindestens 2 bis 6 Monate völlig heil ist. Bei Patienten mit zerebralen Störungen wartet A., bis nach Urteil des Neurologen in der Rückbildung der zerebralen Störungen ein Dauerzustand erreicht ist und noch einige Monate länger; dabei darf der Dauerzustand nur unerhebliche Blutstörungen aufweisen. Bei andauernden erheblichen Lähmungserscheinungen, ebenso wie bei leisestem Verdacht auf Hirnabszeß wird von einer plastischen Nachoperation abgesehen. In epileptischen Zuständen erblickt der Autor jedoch eine besondere Indikation zur baldigen Vornahme des Eingriffs.

Schädelknochendefekte deckt **Hoffmann** (111) folgendermaßen: Nachdem der Defekt zur Implantation vorbereitet, besonders auch Verwachsungen von Dura und Knochen gelöst und Duradefekte mit Periost, Faszie oder Fett bedeckt sind, wird Haut und Periost von dem Knochenrande an einer oder

beiden Seiten so weit zurückgeschoben, daß ein 2—3 cm breites Stück des Schädelknochens frei liegt. Von diesem werden nun aus der Lamina externa mit dem flach aufgesetzten geraden Meißel 1—3 qcm große Knochenplättchen entnommen, die mosaikartig in den Defekt auf die Dura aufgelegt werden, so daß die Ränder sich und den Defektrand bedecken. Darüber wird die Haut vereinigt, die Knochenplättchen dürfen sich während der Naht nicht verschieben, auch muß der Knochenrand von Periost entblößt sein, so daß Knochen auf Knochen zu liegen kommt. Wenn es sich um einen sehr großen Defekt handelt, entnimmt man den zu transplantierenden Knochen lieber einer anderen Stelle, und zwar in Form eines Periostknochenlappens.

Hofmann (112) beschreibt eine Modifikation der Müller-Königschen Methode der Schädelplastik, bei der einmal die Narbe in Wegfall kommt und dann der Periostknochenlappen unter noch günstigere Ernährungs- und Fixationsbedingungen gesetzt wird.

Küttner (143) entnimmt zur Deckung von Schädeldefekten das freie autoplastische Material am Schädel selbst und zwar in größerer Entfernung von dem Defekt aus den dicksten und widerstandsfähigsten Abschnitten des Schädelknochens. Das Verfahren wird eingehend beschrieben.

Zur Deckung von Schädeldefekten mit oder ohne gleichzeitigem Duraersatz werden von **Nieden** (187) zwei Verfahren angegeben: 1. Der Ersatz durch Platten aus der Tabula externa möglichst aus der Nähe des Defektes mit oder ohne Periostbekleidung, je nach der Bedeckung mit einem Haut- oder Hautperiostlappen. Dies Verfahren genügt für kleine und mittelgroße Defekte, ausnahmsweise auch für größere. Es findet seine Verwendung, wenn die Dura unverletzt ist, oder wenn ein tieferer Hirndefekt, ein offener Ventrikel oder eine tief eingesunkene Hirnmasse die vorherige Unterpolsterung mit einem freien Subkutanfettlappen notwendig machten. 2. Ersatz durch Platten aus der Tibiavorderfläche, a) bei sehr großen Knochendefekten mit oder ohne Periost je nach der Bedeckung mit einem Haut- oder Hautperiostlappen, und zwar ebenso wie bei den Platten aus der Tabula externa sowohl über unverletzter Dura als nach Unterpolsterung mit Fettgewebe; b) bei kleinen und großen Schädellücken mit einfachem Duradefekt und mehr eingesunkener Hirnoberfläche, ferner nach oberflächlicher Abtragung der Hirnnarbe, wobei das der Tibiavorderfläche aufsitzende Subkutanfettgewebe im Zusammenhang mit dem Knochen entnommen wird und die Platten mit der Fettgewebsseite nach innen eingepflanzt werden.

Seyberth (237) berichtet über einen Patienten, dessen Tangentialschädelschußwunde unter Eiterung und Narbenbildung geheilt war. Wegen unerträglicher Kopfschmerzen und epileptiformen Krämpfen wurde die Narbe exzidiert, die Duralücke durch Faszienplastik ausgefüllt und auch über der Schädelöffnung aus der Nachbarschaft eine Knochenplastik gemacht. Das Verfahren der Plastik wird vom Autor ausführlich geschildert.

Szubinsky (259) faßt das Ergebnis seiner Erfahrungen folgendermaßen zusammen: 1. Die Spätinfektion bei Kopfschüssen ist häufig eine Sekundärinfektion. 2. Die beste Schutzmaßnahme gegen die Spätinfektion ist der lockere Verschluß der Durawunde durch einen zwischengelagerten Periost- oder Faszienstreifen, der nur den Abfluß nach außen gestattet, im übrigen die Hirnwunde sichert. 3. Der schnellste und sicherste Verschluß einer Durawunde mit Plastik wird durch Anlagern der Lappenränder an die durch Abschrägen des Knochenrandes verbreiterte Spongiosa erreicht.

Pels-Leusden (195) benutzt zur Schädeldeckung die freie Periostknochenautoplastik. Er beschreibt das Verfahren, wie er es übt, genauer.



Rühl (221) benutzt zur Deckung von Schädeldefekten, ein frei transplantiertes Knochenstück, welches aus der Nachbarschaft des Knochendefektes vom Schädel entnommen ist.

Schramm (231) berichtet über einige Fälle von plastischer Deckung von Schädeldefekten nach Kopfschüssen. Man müsse längere Zeit nach vollständiger Verheilung der Wunden mit der plastischen Deckung warten. Die Deckung geschah teils durch Hautperiostknochenlappen, teils durch Tibiamaterial. In einzelnen Fällen wurden gute Resultate erzielt. Aus den während der Zeit der Einheilung fortlaufend gemachten Röntgenaufnahmen schließt der Autor, daß das implantierte Knochenstück während der Einheilung substituiert wird. Zunächst geht es zugrunde, weil die Ernährungsmöglichkeiten aus seiner Umgebung zunächst unmöglich bzw. herabgesetzt sind. Später bahnt sich der Sekretstrom und das Keimgewebe des Mutterbodens einen Weg zum Implantat.

Westermann (277) empfiehlt die Heteroplastik aus Tierknochen zur Deckung von Schädeldefekten. Die sterilisierten Knochen aus dem Schulterblatt des Rindes werden vorrätig gehalten, bei der Operation nach dem Umfange des Defektes zurechtgestutzt und dann fest eingelegt. Diese Einlegung kann gleich nach der Verletzung nach vollständiger Reinigung der Wunde und Entfernung aller Fremdkörper geschehen, wodurch eine zweite Operation erspart wird. Der Autor führt einen entsprechenden Fall an.

Henschen (104) hat bei großen Schädeldefekten zur Deckung der Knochenlücke Hornplatten verwendet. Letztere wurden der Schädelform, von dem zuerst ein Gipsabguß verfertigt war, angepaßt und subperiostal einverleibt. Gewöhnliches Horn, ebenso Schildplatt eignen sich dank ihrer hervorragenden Fähigkeit, sich fest bindegewebig einzukapseln und ohne jegliche Reizwirkung einzuheilen, für solche und ähnliche Zwecke am ganzen Körper.

p) Hirntumoren.

In **Csiky**'s (55) Fall handelt es sich um einen 143,5 g schweren Tumor, der in der rechten Zentralregion saß und nach dessen Entfernung ein großer Hohlraum entstand, der sich aber bald wieder ausfüllte. Der nach der Operation entstandene erhöhte intrakranielle Druck wurde durch wiederholte Lumbalpunktionen bekämpft.

Bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor haben **Hegner** und **Zange** (102) den Tumor nicht nach der Krauseschen Methode vom Hinterhaupt aus, sondern extralabyrinthär entfernt, wobei der ganze Processus mastoideus und ein großer Teil der Felsenpyramide weggeräumt wird. Nach den bisherigen Ergebnissen der Krauseschen Methode und der translabyrinthären halten sie letztere für die bessere. In dem von den Autoren beschriebenen Falle gelang es, den hühnereigroßen, schon intradural eingedrungenen Tumor vollkommen zu entfernen, wobei allerdings der Fazialis, um den Tumormassen gewachsen waren, abgerissen und der Trigeminus geschädigt wurden. Die Hauptvorteile der translabyrinthären Methode sind nach Ansicht der Autoren folgende: Einmal wird durch das Herausmeißeln der Pyramide die Kleinhirndura nur sehr langsam freigelegt. Es kommt daher nicht zu den plötzlichen Druckschwankungen in der hinteren Schädelgrube mit ihren lebensgefährlichen Folgen wie bei der Krauseschen Methode. Sodann verläuft der ganze Eingriff bei den echten kleineren Akustikustumoren extradural. Es fällt jede Verlagerung und Quetschung des Kleinhirns und Zerrung der Umgebung des Brückenwinkels von vornherein fort. Außerdem wird eine sekundäre Infektion der weichen Häute vermieden. Auch bei



größeren Tumoren dieser Gegend ist der translabyrinthäre Operationsweg der bessere. Durch Verlagerung des freigelegten Schläfelappens nach oben mit einem breiten Hirnspatel bekommt man einen ausgezeichneten Zugang zum Brückenwinkel. Verlagerungen und Zerrungen der Brückenwinkelgegend sind zwar auch hierbei nicht ganz zu vermeiden, aber sie sind nicht so groß wie bei der Krauseschen Operation. Die Gefahr hängt dann von der Größe des Tumors, nicht von der Operationsmethode ab. Auch die Gefahr lebensbedrohlicher Blutungen ist bei der Herausnahme der Felsenbeinpyramide nicht so groß wie bei dem Krauseschen Eingriff. Bedenken, daß bei dieser Methode der Akustikus sicher vernichtet wird und auch der Fazialis in großer Gefahr schwebt, können den Wert der Methode nicht herabsetzen, wenn sie die Hauptindikation, das Leben zu retten, besser erfüllt als die Krausesche Methode.

Kocher (134) berichtet über vier von zuerst Jacksonscher, dann in allgemeine Epilepsie übergehende Fälle, bei denen sich bei der Operation ein Tumor, Angiom herausstellte, die entfernt wurden. In einigen Fällen waren trotz erheblicher Größe des Tumors keine allgemeinen Hirndrucksymptome, speziell keine Stauungspapille, was für die Behauptung von Frazier spreche, daß nur die Vermehrung des Liquors resp. seine Spannungszunahme Ursache des gesteigerten Hirndrucks sind, nicht aber die Größe des Tumors an sich. Diese Fälle bestärken Kocher in der Ansicht, daß bei jeder Epilepsie, deren Ausgangspunkt sich einigermaßen lokalisieren läßt, die operative Behandlung indiziert ist, wenn auch in vielen Fällen die Operation nur als druckentlastend sehr wohltätig auf den Krankheitszustand wirkt.

Wirbelsäule und Rückenmark.

Frangenheim (83) berichtet über eine große Zahl von Rückenmarksschüssen, von denen 80 % operiert wurden. Das Gesamtmaterial bestand aus 80 % Steckschüssen und 20 % Durchschüssen; einigemal lagen die Geschosse im Wirbelkanal; in nicht ganz $^1/_5$ der Fälle war die Halswirbelsäule, in mehr als der Hälfte der Fälle die Brust —, in 20 % der Fälle war die Lendenwirbelsäule und zweimal das Kreuzbein verletzt. Am Halse waren es vorwiegend Querschüsse, am Rücken Quer- und Schrägschüsse. Über etwa die Hälfte der Schußverletzungen, von denen alle, außer zwei operiert wurden, liegen Katamnesen vor. Zwei der Heimgebrachten sind anderthalb Monate nach der Verwundung gestorben. Von sechs vollkommenen Lähmungen sind drei gebessert, drei ungebessert. Bei den gebesserten fand sich zweimal eine Kompression des Marks durch Splitter, einmal eine Commotio medullae, bei den ungebesserten einmal eine vollkommene Querschnittsläsion, zweimal eine Commotio medullae. Zehn Fälle mit unvollständigen Lähmungen sind geheilt bzw. weitgehend gebessert, einer ungebessert. Der Autor tritt für möglichste Frühoperation von Rückenmarksschüssen ein. Rückenmarksschüsse gehen fast ausnahmslos mit Verletzungen der Wirbelsäule einher. Verwundungen der Wirbelsäule ohne Beteiligung des Rückenmarks und Verwundungen des Rückenmarks ohne Verletzungen der Wirbelsäule sind überaus selten. An den hinteren Abschnitten der Wirbel führt die Verwundung fast regelmäßig zur Splitterung der Dorn- und Querfortsätze sowie der Wirbelbögen. Hierbei werden die Splitter nach vorne in den Wirbelkanal getrieben. Erfolgt die Verwundung von vorne, so bleibt das Geschoß zuweilen im Wirbelkörper stecken. Die Marksymptome sind in diesen Fällen vielfach Folgen einer Erschütterung des Rückenmarks. Welcher Wirbel und welcher Abschnitt der Wirbelsäule verletzt ist, kann durch die klinische Untersuchung nicht



festgestellt werden. Auch der Grad der Markverletzungen ist durch die klinische Untersuchung nicht sicher zu erkennen. Nicht jede vollkommene Lähmung ist als aussichtslos anzusehen. Hochgradige Kompression des Markes mit den Symptomen der vollkommenen Leitungsunterbrechung kann mit Erfolg operiert werden, wenn der Eingriff gemacht wird, ehe irreparable Schädigungen entstanden sind. Auch unvollständige Markverletzungen können zunächst als vollständige Querschnittsläsionen imponieren. Die Durchschüsse erfordern dieselbe Behandlung wie die Steckschüsse, letztere bilden die Mehrheit. Bei fast jedem Rückenmarksschuß ist die Indikation zu einem operativen Eingriff gegeben. Eine Gegenindikation bildet nur ein elender Allgemeinzustand, der überhaupt jede Operation verbietet. Rückenmarksschüsse mit unvollkommenen Lähmungen sollten ausnahmslos möglichst frühzeitig operiert werden.

Maresch (162) hat Rückenmarksschüsse im Feldspital meist konservativ behandelt, nur wo Knochensplitter auf das Rückenmark drückten, wurde operiert. Das Hauptmerk wurde auf die Behandlung der Harnverhaltung gelegt. Die Verletzten wurden dreimal täglich katheterisiert; jedesmal wurde mit Borlösung nachgespült; niemals trat bei dieser Behandlung eine Zystitis auf. Für schädlich hält der Autor das Einführen eines Dauerkatheters.

v. Tappeiner (260) berichtet über eine Anzahl von Rückenmarksverletzungen, von denen etwa $^1/_3$ Fälle operiert wurden. Als erste Indikation zur Operation sieht der Autor an, daß nach dem klinischen Befunde nur eine partielle Schädigung des Rückenmarks vorliegt, man aber befürchten muß, daß bei Steckenbleiben des Geschosses oder von Knochensplittern im Wirbelkanal das Rückenmark durch letztere ganz quer verletzt werden könnte. Die zweite Indikation zur Operation ist gegeben, wenn recht lebhafte Schmerzen bestehen, die durch Reizung infolge des haftenden Fremdkörpers ausgelöst werden. Auch gestaute Zerebrospinalflüssigkeit oberhalb der Verletzungsstelle kann eine solche Reizung auslösen. Der Autor berichtet dann näher über die operierten Fälle, von denen drei wenige Tage nach der Operation starben, während die drei anderen zur Heilung kamen.

Die Überschrift besagt den Inhalt der Publikation von **Dreyer** (64). Die Operation war dadurch sehr erschwert, weil der Schußkanal im Knochen durch eine neue ganz normal erscheinende Knochenschicht unkenntlich geworden war.

Lemberg (150) bringt die Literatur über Schußverletzungen der Wirbelsäule von den letzten 45 Jahren und beschreibt zwei hierher gehörige Fälle.

Borchard (32) nimmt nach seinen Erfahrungen bei Rückenmarksverletzungen an, daß Blutungen in und um das Rückenmark nur äußerst selten mitschuldig an den nervösen Störungen sind, und daß man sie bei der Indikationsstellung nicht zu berücksichtigen hat. Das Ödem dagegen tritt unmittelbar nach der Verwundung auf dem lädierten Querschnitt und je nach der Größe der stattfindenden Gewalt in der nächsten Umgebung auf, breitet sich in den nächsten Tagen vielfach noch weiter besonders nach oben hin aus. Das Ödem kann durch Lumbalpunktion und durch schonend ausgeführte Laminektomie beeinflußt werden.

Nach dem Liquorbefund lassen sich Rückenmarksschüsse, wie **Schultz** und **Hancken** (234) berichten, mit normalem, mit leicht und mit schwer verändertem Liquor unterscheiden. Bei normalem Liquor ist die Operationsindikation möglichst einzuschränken (Concussio medullae). Bei leicht verändertem Liquor (Druckerhöhung, Eiweiß- und Zellvermehrung, geringem Blutgehalt) ist mit Markverletzungen zu rechnen, Operationsindikation dementsprechend zu erweitern. Bei schwer verändertem Liquor (deutliche Xanto-



chromie) ist mit schweren Wirbelsäulenveränderungen und vielfach schweren Medullarzerstörungen zu rechnen. Auch hier ist chirurgische Intervention gegeben.

Bei vollständiger Querläsion des Rückenmarks mit Lähmung der Beine und Blaseninkontinenz schlägt **Wilms** (280, 281) die Amputation der Beine und Verlagerung des Penis nach Lösung des Aufhängebandes an der Symphyse hinter den Skrotumansatz. Durch Entfernung der Beine ist Patient viel eher imstande, seinen Rumpf zu drehen, und dadurch wird der gefährliche Dekubitus verhindert. Und durch die Verlagerung des Penis kann der Urin besser abfließen, wodurch die gefährliche Zystitis gleichfalls verhindert wird. Solche Patienten können sich im Selbstfahrer auswärts bewegen und können auch noch zum Teil beruflich tätig sein.

Ein Hysteriker mit Körperkrümmung war Zeuge einer Heilung bei seinem Nachbar, welche durch fortgesetzte Lumbalpunktionen erzielt wurde. Als bei ihm selbst eine Probepunktion ausgeführt war, meldete er schon am nächsten Tage, daß sein Zustand sich gebessert hätte, und nach 8 weiteren Tagen war die krumme Haltung vollständig geschwunden. Nach dieser Erfahrung hat dann **v. Podmaniczky** (200) ähnliche Fälle in gleicher Weise nach entsprechender voraufgegangener Verbalsuggestion durch Lumbalpunktion geheilt.

Die günstigen Resultate der intraduralen Injektionen von Magnesiumsulfat werden zum großen Teil wieder aufgehoben durch zahlreiche Komplikationen. **van Lier** (155) studierte an Kaninchen experimentell die Veränderungen, welche die Rückenmarkszellen nach intraduralen Magnesiuminjektionen erleiden. Die Zellen zeigen eine starke hydropische Anschwellung. Die Veränderungen sind um so stärker, je stärkere Lösungen verwendet wurden und je lokaler die Lösung gewirkt hat. Um die Komplikationen nach Magnesiumsulfatinjektionen zu vermeiden, schlägt der Autor vor, sie subkutan in Einzeldosen von 3—4 g und in der Tagesdosis von 12 g zu machen. Die Wirkung ist evtl. durch Chloralhydrat zu unterstützen. Die Atmung des Patienten ist genau zu überwachen und eine 5 proz. Chlorkalziumlösung bereit zu halten, um sie bei Atemstillstand einzuspritzen.

Vulpius (270) empfiehlt bei Spondylitis tuberculosa die Albeesche Operation, d. h. Spaltung der Dornfortsätze des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes und Zwischenlegung eines dem Schienbein des Kranken entnommenen Periostknochenspans.

Im ersten der von **Oppenheim, Unger** und **Heymann** (190) veröffentlichten Fälle handelt es sich um einen Tumor des Halsmarks, der eine Länge von 10,5 cm hatte, ein Fibrom. Es mußten zur Entfernung des Tumors die Bogen des Atlas und der folgenden Halswirbel bis zum sechsten entfernt werden. Die Patientin ertrug die unter Lokalanästhesie ausgeführte Operation sehr gut. Gleich nach der Operation konnte sie schon das vorher gelähmte Bein besser bewegen. Das durch den Tumor plattgedrückte Rückenmark erholte sich nach Exstirpation der Geschwulst so sehr, daß alle Krankheitserscheinungen bis auf eine Erbsche Lähmung zurückgingen. Oppenheim betont die Widerstandsfähigkeit der Phrenikuszentren trotz des starken Druckes, der auf dem Halsmark lastete. Im zweiten Falle handelte es sich um ein kleines Myxolipom im Bereiche des Zentrums des Quadrizeps links, im 3. und 4. Lumbalsegment, da die lokale Haupterscheinung eine Schwäche des linken M. quadriceps war. Der Tumor wurde in der bezeichneten Gegend gefunden und exstirpiert. Die Schwäche des Quadrizeps blieb nach der Operation bestehen, wenn sie auch weniger hochgradig war; die übrigen

Symptome (Verlust des Patellarreflexes links, Babinski, Fußzittern links und austrahlende Schmerzen in das linke Bein) schwanden nach der Operation.

Elsberg (74) lenkt die Aufmerksamkeit auf erweiterte Venen an der Rückseite des Rückenmarks, die sich oft unterhalb einer Kompressionsstelle, z. B. bei Rückenmarkstumoren, finden, die aber auch selbständig bestehen und einen Rückenmarkstumor vortäuschen können. Bei der Operation findet man dann nicht einen Tumor, sondern die erweiterte Vene.

Coqui (53) hat einen Fall von Meningocele sacralis anterior bei einer Gravida operiert und beschreibt das Operationsverfahren. Die Meningocele sacralis anterior beruht auf einer in der 3. Woche des embryonalen Lebens abgeschlossenen angeborenen Spaltbildung der Kreuzbeinwirbelanlage und stellt einen mit Zerebrospinalflüssigkeit gefüllten Tumor dar, welcher eine Ausstülpung der Rückenmarkshäute in den Spalt hinein und durch ihn hindurch in das kleine Becken bildet. Durch Fall auf das Gesäß oder durch Gravidität wächst der Tumor und macht infolgedessen Beschwerden und Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane. Die bis dahin nicht ungünstige Prognose des Tumors wird in dem Augenblicke seines Wachstums mit seinen Folgeerscheinungen insofern dubiös, als seine Eröffnung immerhin eine lebensgefährliche Sache werden kann. Operativ wird er angegriffen je nach seinem Sitz radikal mit dem Parasakralabschnitt unter Resektion des Steißbeins, wenn der Stiel dünn und nicht breitbasig der Vorderfläche des Kreuzbeins aufsitzt, mit dem Perinealschnitt bei tiefem Sitz, und bei hohem Sitz durch die Laparotomie. Intra partum kommt nur die Sektio caesarea in Betracht zur Rettung des Kindes; die Sterilisation schließt sich an, während der Tumor selbst, wenn möglich, unberührt bleibt; auch er wird operiert werden müssen, und zwar im Spätwochenbett, wenn auch nach Entfernung der Gravidität trotzdem Verdrängungserscheinungen vorhanden sind.

Periphere Nerven und Muskeln.

a) Allgemeine Übersichten und Operationsverfahren.

Das Symptom der ausstrahlenden Druckempfindlichkeit eines Nerven unterhalb der Verletzungsstelle ist nach Erfahrungen von **Teller** (261) bei Verletzungen der peripheren Nerven ein sicheres Zeichen, daß die Kontinuität nicht aufgehoben ist. Mit Sicherheit gilt dieses für sensible Bahnen mit Wahrscheinlichkeit für die motorischen. Bei operativer Vereinigung der Nervenenden ist es das früheste Anzeichen der wiederhergestellten Leitung, mit Sicherheit für die sensible Leitung geltend, mit Wahrscheinlichkeit für die motorische. Es ist ein Frühsymptom, welches der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel um Wochen und Monate vorauseilt, desgleichen den ersten Anzeichen wiederkehrender Funktionen auf Willensimpuls hin. Je früher es auftritt und je vollständiger der Reiz in die Endverzweigungen des betreffenden Nerven ausstrahlt, desto prognotisch günstiger ist es zu bewerten.

Cassirer (50) bespricht die Schwierigkeit, die in vielen Fällen besteht, zu bestimmen, ob ein durch Schuß verletzter Nerv vollkommen eingebüßt hat. Diese Schwierigkeit besteht nicht nur zuweilen auf motorischem, sondern noch ganz besonders auf sensiblem Gebiete. Selbst bei völliger Zerreißung eines Nerven findet man einige Zeit nach der Verletzung keine Aufhebung der Sensibilität im ganzen von diesem Nerven beherrschten Gebiet, sondern nur in einem zentralen Innervationsgebiet. Cassirer fand, daß bei gleichzeitiger Gefäßverletzung die Sensibilitätsstörung umfangreicher ist und bleibt,



und daß sie in solchen Fällen abweichende Formen annimmt. Für die Annahme einer Nervenzerreißung ist demnach die völlige Aufhebung der sensiblen Funktion im Gesamtgebiet des Nerven in der späteren Zeit nicht erforderlich. Es ist jedenfalls möglich unter Berücksichtigung aller zu beachtenden Umstände, die der Autor anführt, festzustellen, ob ein Nerv schwer verletzt ist. Es gelänge auch fast ausnahmslos zu entscheiden, ob nur eine schwere Zerrung und Quetschung oder eine direkte Verletzung mit Narbenbildung vorliegt. Eine völlige Kontinuitätstrennung ist nur zu vermuten. Unter solchen Verhältnissen ratet C. zur Operation. Es ergab sich ziemlich häufig, daß der Nerv tatsächlich zerrissen war. Während bei Radialisverletzungen erheblich mehr als ein Drittel Zerreißungen vorkamen, kamen auf Ulnarisverletzungen weniger als ein Viertel und auf Medianusverletzungen weniger als ein Fünftel. C. empfahl mehr die direkte Naht der Nervenstümpfe (wenn auch mitunter unter Stehenlassen eines Teiles der Narbe), als die Plastik. Ergibt die elektrische Prüfung des freigelegten Nerven andere Resultate als vor der Operation, so ist das Verfahren dem entsprechend zu modifizieren, indem die Nervenzweige, welche funktionieren, geschont werden müssen. In der Gesamtzahl der Operationen überwiegen die Neurolysen etwas die Resektionen, der Überschuß der ersteren kommt auf Rechnung der Gruppe Verletzung mehrerer Armnerven. Die Fälle, in denen Stoffel die endoneurale Neurolyse empfiehlt, liegen so, daß das Narbengewebe locker ist, der Nerv sich auch so restituiert hätte. Bei fester Narbe ist die endoneurale Neurolyse nicht ausführbar. Die Entscheidung, ob totale oder partielle Lähmung vorliegt, ist z. B. bei Tibialis- und Peroneuslähmungen mitunter schwierig, da in einigen dieser Fälle nicht festzustellen ist, ob die Verletzung noch den Ischiadikusstamm oder schon die isolierten Äste getroffen hat. Niemals hat C. bei irgend einer Nervennaht einen momentanen oder nach wenigen Tagen einsetzenden Erfolg gesehen. In den allergünstigsten Fällen begann die Besserung nach 2—3 Monaten mit fast unmerklichen Symptomen. In den Fällen von Radialisnervennaht, die C. 2—9 Monate nach der Operation beobachten konnte, sind in dieser Zeit bei mehr als der Hälfte Zeichen von Besserung nachweisbar gewesen. Das Bild wird um so günstiger, je längere Zeit nach der Operation verstrichen ist. In allen diesen Beobachtungen war es regelmäßig die Extension der Hand, die als erste Bewegung erschien. Von den Radialisneurolysen sind 68 % gebessert, bzw. geheilt worden. Bei den Ischiadikusoperierten zeigt sich die erste Besserung an der Rückkehr der Sensibilität. Die Besserung der Motilität dauert hier besonders lange Zeit, schreitet aber dann schnell vorwärts. Ähnliche Verhältnisse zeigen sich am Ulnaris und Medianus. Ein länger bestehendes Intervall zwischen Nervenverletzung und Operationsmöglichkeit ist kein Gegenargument gegen die Operation überhaupt. C. ist der Überzeugung, daß die Schädigung, welche die Operation bringen kann, gegenüber den großen Erfolgen weit in den Hintergrund tritt.

Lašek (146) berichtet, nach einer anatomischen Einleituug, über die Arten der Verletzungen peripherer Nerven und über die Operationsmöglichkeiten. Aus seinem Krankenhaus in Vysokè Mýte, Böhmen, bringt er die statistische Zusammenstellung der Nervenverletzungen und der Resultate von operativer Behandlung. In 38,8 % konnte bisher (die Beobachtungszeit ist in vielen Fällen noch sehr kurz, und sicher wird die Prozentzahl mit der Zeit größer) Erfolg konstatiert werden. (*Stuchlík.*)

Die folgenden Ausführungen der chirurgischen Arbeit **Borszéky**'s (37) haben auch neurologisches Interesse: Die Indikation zur Operation ist von der Nervenleitung abhängig. Unbedingt operieren muß man jeden Fall mit



gänzlicher Nervendurchtrennung. Auch bei unvollkommener Lähmung operiert Verf., wenn innerhalb 6 Wochen keine Besserung eintritt. Auch in Fällen mit neuralgischen Schmerzen ohne Lähmung ist B. für die Operation. Der Bericht erstreckt sich auf viele Fälle von Schußverletzung peripherer Nerven; die Verletzung war teils direkt, teils indirekt entstanden. Die Mehrzahl der Fälle kam im 9.—10. Monat zur Operation. Bei Bestimmung des Zeitpunktes des Eingriffes muß jeder Fall individuell beurteilt werden. Unbedingt muß eine sterile Wunde abgewartet werden, denn eine Heilung per primam ist erforderlich. Verf. hat in 4 Fällen bei eitriger Wunde operiert, davon gelang der Eingriff bloß in einem Fall, und auch diesen ist Verf. geneigt, dem Zufall zuzuschreiben. Die Mehrzahl der Verletzungen sah Verf. am Radialis mit 30% und Ischiadikus mit etwa 35% Fällen. Bemerkenswert ist, daß in mehr als der Hälfte der Ischiadikusverletzungen der Peroneus und Tibialis gelähmt war, in übrigen Fällen bloß der Peroneus; isolierte Tibialisverletzung sah er nie. Wahrscheinlich ist die Ursache dieser Erscheinung in einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Tibialisfasern zu suchen. Um die verletzten Nerven vor chemischen und mechanischen Insulten zu schützen, operierte Verf. in Chloroform-Veronal-Narkose. Besonders schwer ist die Wahl des Eingriffes, weil es schwer ist, zu beurteilen, wieviel von der Nervensubstanz geschädigt ist. In 40,7% Fällen wurde Resektion eines 2—8 cm langen Nervenstückes vorgenommen, und in 31,4% Fällen gelang eine direkte Vereinigung. Wichtig ist eine günstige Lagerung der Extremität, was namentlich bei Radialisverletzungen oft schwierig ist. Die perineurale Naht ist vorzuziehen, und soll man auf die Vermeidung einer Drehung des peripheren Stumpfes achten. Bei der Nervenanastomose ist die Möglichkeit einer Lähmung des empfangenden Nerven von Wichtigkeit. Teilweise Resektion hat Verf. in seiner 22% Fälle vorgenommen; zur Vermeidung von Verwachsungen eignet sich am besten die Bedeckung mit Fett- oder Faszienlappen. In 30% der Fälle hat B. eine Neurolyse vorgenommen. Per primam heilten 97,5% Fälle, vereitert sind nur ganz wenige. Als vollständige Heilung muß vom neurologischen Standpunkte nur die Herstellung gänzlicher Nervenleitung und normaler Motilität bezeichnet werden. Als gebessert bezeichnet er die Fälle mit totaler Leitungsherstellung bei teilweiser motorischer Funktion. Aus diesem Gesichtspunkte bezeichnet er als geheilt, 33,7% gebessert 23,4% und nicht gebessert 43% Fälle. Bei mehr als die Hälfte konnte also eine wesentliche Besserung erzielt werden.

(*Hudovernig.*)

Verebély (267) gibt eine statistische Übersicht über die Häufigkeit der Schußverletzungen peripherer Nerven. Seine Erfahrungen stimmen mit denjenigen anderer Autoren überein. Die Frage: Soll man überhaupt Nervenverletzungen operieren, beantwortet der Autor dahin, daß zumindest die schweren Nervenverletzungen ohne Ausnahme chirurgisch zu behandeln sind. Fälle, die nach 6 Wochen bezüglich der Schußwunde geheilt sind, deren Nervenbefund aber keine Besserung aufweist, sind zu operieren, besonders solche Fälle, wo unerträgliche Schmerzen sich eingestellt haben und fortdauern. Durch zu langes Warten werden die Operationschancen jedenfalls nicht verbessert, eher verschlechtert, die Operation selbst wird auch um so schwieriger, je länger man abwartet. Der Autor geht dann auf operationstechnische Fragen der Neurolyse, Neuroraphie, der Nervenplastik ein, und unterzieht die einzelnen vorgeschlagenen Verfahren einer Kritik. Im ganzen meint er, daß die zum Ersatz von Nervendefekten bisher benützten Verfahren nur sporadische und auch dann nur wenig verläßliche Resultate zeigten, so daß erst von zukünftigen Versuchen eine Besserung der Resultate



zu erzielen sein wird. Bei Neurolysen tritt im allgemeinen die Motilität nach Verlauf von 5—6 Wochen, bei Nervennähten nach 3—6 Monaten auf. Der Rest der Arbeit ist der Frage der Nachbehandlung nach Nervenoperationen und der Frage nach der Nervenregeneration und Nervenleitung gewidmet.

Für den Chirurgen, so führt **Heinemann** (103) aus, wäre es eine Sisyphusarbeit für das Gedächtnis, wenn man sich, wie Stoffel es fordert, die Querschnittsbilder der großen Nervenstämme in verschiedenen Höhen einprägen wollte. Dies sei überhaupt nur an wenigen Stellen, Ellen- und Kniebeuge und deren Nachbarschaft möglich, wo zahlreiche Äste abgehen, die eine Strecke weit im Nervenstamm unverästelt verlaufen. Hier liegen die abgehenden Äste peripher, die Endäste zentral im Stamm. An anderen Stellen des Verlaufs herrschen aber, wie eine Nachprüfung von Heinemann ergeben haben, so regelmäßige Verhältnisse nicht. Ein selbständiger Verlauf der Bündel in den Stämmen kommt nicht vor. Es bilden die Faserbündel in den großen Nervenstämmen dichte Geflechte mit lebhaftem Faseraustausch, welcher logischerweise die Funktion fortgesetzt ändern muß, so beim Ischiadikus und Radialis. Bei anderen Nerven (Medianus, Ulnaris) können überhaupt auf längere Strecken keine Faserbündel mehr verfolgt werden. Der Autor hält ferner die Beihilfe des Neurologen für die peripheren Nervenverletzungen nicht für unbedingt erforderlich. Die Diagnostik beschränke sich in der ganzen überwiegenden Mehrzahl auf die 4 Nerven Ischiadikus, Ulnaris, Medianus, Radialis und auf den Plexus brachialis. Wenn man die Hauptausfallserscheinungen dieser Nerven kenne, so könne man leicht die Diagnose stellen und danach chirurgisch handeln. Praktisch läge für den Chirurgen die Sache so, daß man abwarte, ob die Lähmung spontan zurückgeht oder nicht. Ist dies nicht der Fall, so wird man operieren, und die Autoren seien sich jetzt so ziemlich darüber einig, daß man nicht lange warten soll. Ein Schaden wird durch die Operation nicht bewirkt. Wenn man die Entscheidung vom Abwarten abhängig mache, so brauche man auch keine elektrische Untersuchung. Die weiteren Ausführungen des Autors beziehen sich auf die Technik der Operation.

Hofmann (113) berichtet über eine Anzahl Nervenschußverletzte, an denen Nervennähte und Nervenlösungen ausgeführt wurden. Über das weitere Schicksal der Nervennähte liegen in der Hälfte der Fälle Beobachtungen und Berichte vor. Danach sind in 35% sichere Erfolge, in 25% zweifelhafte Erfolge, 28% noch nicht zu beurteilende Fälle und 14% Mißerfolge zu verzeichnen. Über das weitere Schicksal der Nervenlösungen liegen in mehr als der Hälfte der Fälle Beobachtungen und Berichte vor. Danach handelt es sich um 45% sichere Erfolge, bei den andern waren die Erfolge zweifelhaft oder es waren sichere Mißerfolge. Nervenschußverletzungen mit kompletten und partiellen Nervenlähmungen sind nach Ansicht des Verf. mit bester Aussicht auf Erfolg chirurgisch zu behandeln. Dabei sind zerrissene Nerven zu nähen, in derbe Narben eingebettete nicht nur zu lösen, sondern auch aufzufasern, da im Innern der Nerven befindliche Narben die schwersten Störungen verursachen können. Die operierten Nervenpartien sind mit Faszie, Kalbsarterie usw. besonders einzuhüllen, da neue Verwachsungen der nicht gedeckten Operationsstelle mit der Umgebung den Operationserfolg vereiteln können. Der Beginn der Funktion nach schweren Nervenverletzungen tritt oft erst nach 6—12 Monaten nach der Operation ein. Aus diesem Grunde sind solche Operierte in dem Lazarett, in dem sie operiert wurden, zu behalten, da dort das allergrößte Interesse an dem weiteren Verlaufe und die größte Geduld bei der Nachbehandlung herrschen wird. Es ist



falsch, solche Nervenoperierte zu zeitig zum Ersatzbataillon zu entlassen, da dort vielfach weder Zeit noch Möglichkeit vorhanden ist, zur weiteren Besserung der Betreffenden beizutragen: Die Einrichtung neurologischer Stationen an den Lazaretten ist ein dringendes Bedürfnis für die Nervenverletzten.

Stracker (255) gibt eine Übersicht über eine große Zahl von Operationen an peripheren Nerven, die innerhalb eines Jahres ausgeführt wurden, und zählt die Besserungen auf, die hinsichtlich der Motilität danach sich einstellten. Bei den Resektionen im Bereich des Plexus brachialis ist die große Zahl der Besserungen in verhältnismäßig kurzer Zeit auffällig. Die Resektionen des N. radialis wiesen die günstigsten Resultate (60 %), diejenigen des N. ischiadicus die schlechtesten (16 %) auf. Bei der Bestimmung der Besserungen im Medianus- und Ulnarisgebiet verhindern oft die schwer zu beseitigenden Kontrakturen eine sichere Feststellung. Bei der Naht des N. medianus am Oberarm traten zuerst M. flexor carpi radialis und M. flexor digit. sup. in Tätigkeit, beim N. ulnaris erhielt der M. flexor carpi ulnaris immer als erster die Fähigkeit, sich zu kontrahieren. Bei Nervenlösungen traten mitunter überraschend schnelle Erfolge ein.

Die außerordentlich gründliche Arbeit von **Ranschburg** (211) beschäftigt sich mit folgenden Kapiteln von Schußverletzungen peripherer Nerven: 1. Allgemeines über die klinische Diagnostik des Zustandes gelähmter Nerven. Die Zusammenarbeit des Chirurgen und des Neurologen. 2. Psychogene und nicht psychologische funktionelle Faktoren der peripheren Nervenlähmungen. 3. Die Bedeutung des Sensibilitätsbefundes, a) Ausführung, Schwierigkeiten und Wichtigkeit der Sensibilitätsprüfung, b) Schwierigkeiten infolge anatomischer Eigenheiten, Anastomosen und Anomalien der sensiblen Nerven und Nervenäste. Abweichungen vom normalen Verhalten, c) Wiederkehr der Ästhesie vor und nach dem operativen Eingriff, d) die Bedeutung des Fehlens und die des Vorhandenseins der Anästhesie bei motorischer Lähmung, e) Bedeutung des Ästhesiebefundes bei kombinierten Lähmungen, f) Bedeutung des Sensibilitätsbefundes für die Höhendiagnose. 4. Die Bedeutung des präoperativen elektrischen Befundes. 5. Die Bedeutung des Motilitätsbefundes, a) die Schwierigkeiten der Analyse der Motilität vor und nach dem operativen Eingriff, b) Unstimmigkeiten zwischen der Höhe der Verletzung und den klinischen Symptomen. Würdigung der Bedeutung von Anomalien und Anastomosen motorischer (gemischter) Nerven. Ersatz- und Hilfsbewegungen, c) Schwierigkeiten infolge der Unvollkommenheiten unserer Kenntnisse bezüglich der Physiologie der Muskelfunktionen und infolge des Mangels an einheitlich geklärten Grundbegriffen. 6. Die Schwierigkeiten der Feststellung der Identität der Nerven gelegentlich der operativen Freilegung. — Möglichkeit von Verwechselungen. 7. Über die intraoperative elektrische Prüfung an den freigelegten Nerven. 8. Über die Bedeutung der Vor- und Nachbehandlung für den Erfolg des chirurgischen Eingriffes. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Den Neurologen werden besonders die Kapitel 5 b und 5 c interessieren.

Pelz (196) gibt eine Übersicht über das Material der von ihm beobachteten Schußverletzungen peripherischer Nerven. Zusammenfassend sagt er folgendes: Für die Prognose bzw. Indikationsstellung ist die Diagnose des Grades der Erkrankung notwendig. Die Diagnose der Kontinuitätstrennung ist bisher eindeutig nicht möglich, aber auch nicht erheblich für die Indikation. Die Prognose der schweren Fälle ohne Operation ist fast gleichartig schlecht, ob die Biopsie nachher Trennung oder Narbenschädigung oder ähnliches festgestellt hat. Die Prognose der mittelschweren Fälle ist



zweifelhaft, die der leichten fast ausnahmslos gut. Infolgedessen sind schwere Fälle zu operieren, und zwar möglichst früh, sobald es die Wund- und Heilungsverhältnisse der Verletzung erlauben. In mittelschweren Fällen ist abzuwarten und erst bei Ausbleiben oder Stillstand der Besserung nach 2—3 Monaten, zu operieren. In leichten Fällen kommt eine Operation nur ausnahmsweise in Betracht. Bei der Beurteilung der Resultate der einfachen Neurolysen ist ebenfalls diese Abstufung zugrunde zu legen. Die Resultate der Nähte sind mäßig, die der Neurolysen befriedigend. Im ganzen dürfen die Erfolge der operativen Behandlung nicht überschätzt werden. Die Resultate sind in erster Reihe abhängig von der Ausführung der Operation. Die Resultate sind aber auch abhängig von der rechtzeitigen und richtigen Indikation durch eine exakte Diagnostik. Durchaus nötig ist das Zusammenwirken von Neurologen und Chirurgen.

Marie und **Foix** (163) beschreiben die strukturellen Verhältnisse eines durch Schuß verletzten Nerven, wie sich solche nach anatomischen Untersuchungen darbieten. Sie unterscheiden folgende Zustände: 1. Vollständige Durchtrennung. 2. Pseudoneurome nach Zerquetschung. 3. Laterale Einkerbung. 4. Vollständige Durchtrennung, aber Zusammenhalt der Nervenstümpfe durch fibröse Brücke. 5. Laterales Pseudoneurom mit oder ohne Einkerbung. 6. Partielles Neurom im oder am Nerven. 7. Einfache Induration des Nerven. Dem Befunde muß sich die operative Methode anpassen.

Aus dieser chirurgischen Arbeit **Faragó**'s (78) über die peripheren Nervenverletzungen sei folgendes von neurologischem Interesse hervorgehoben: Nicht bloß schwere, sondern leichtere Veränderungen indizieren den operativen Eingriff; bei schweren Leitungs- und Lähmungserscheinungen soll man sofort eingreifen. Maßgebend für die Indikation sind die Lähmungs- und elektrischen Ausfallserscheinungen, weniger die subjektiven Sensibilitätsstörungen. Den Zeitpunkt des Eingriffes bestimmt die Möglichkeit einer Heilung per primam; bei Eiterung, Knochenbruch, Osteomyelitis muß man warten, selbst nach vollkommener Wundheilung noch einige Wochen. Auch veraltete Fälle soll man operieren, obwohl hier die Möglichkeit einer Restitution quoad Lähmung viel geringer ist. Art des Eingriffes kann nur der effektive Nervenzustand nach der Freilegung bestimmen. Lysis allein genügt nicht, ebensowenig das Herausschneiden der Perineuriumnarbe; vorteilhafter ist Resektion und Nervennaht. Die Vereinigung muß genau sein, man muß darauf achten, daß die funktionell zusammengehörigen Fasern in ihrer anatomischen Lage vereinigt werden. Tubulisation mit Arterie oder Faszien. Die Besserung nach dem Eingriff hängt von vielen, derzeit noch unbekannten Umständen ab. Nach langer Nachbehandlung kann man eine langsame Besserung erwarten; rasche, sog. Wunderheilungen gibt es nicht. (*Hudovernig.*)

Moro (172) berichtet über seine Operationen an schußverletzten peripheren Nerven. Er kommt zu folgenden Leitsätzen: 1. Mit der Operation ist mindestens bis zum Ausheilen der Wunden zu warten. 2. Läßt sich nicht entscheiden, ob in einer Nervennarbe noch Fasern verlaufen, so ist die Totalresektion der Narbe und die Naht am Platze. 3. Die Adaption durch Mobilisierung und Zug ist die einfachste und zweckmäßigste Methode. Ist sie wegen zu großer Defekte nicht durchführbar, so hat man in der Doppelpfropfung nach v. Hofmeister eine aussichtsreiche Methode zur Wiederherstellung der Leitung. 4. Von großer Bedeutung ist eine konsequente und durch lange Zeit fortgesetzte Nachbehandlung. Auch bei prognostisch ungünstigen Fällen (nach Eiterungen) ist sie durchzuführen. Es muß bei der Nachbehandlung auf die erhöhte Vulnerabilität der gelähmten Bezirke



Rücksicht genommen werden (Verbrennungen!). 5. In ergebnislosen Fällen ist, wenn irgend möglich, neuerdings zu operieren, um das anatomische Resultat der ersten Operation zu überprüfen und zu verbessern. 6. Eine Regel für die Reihenfolge des Wiedereintritts der verschiedenen Funktionen läßt sich nicht aufstellen.

Selig (236): Die auch jetzt noch häufigen Versager bei ausgeführten Nervennähten zu jeder Zeitperiode nach der Verletzung müssen der Ausgangspunkt dauernder Forschung sein.

Die Anschauungen über die Anatomie des peripheren Nervensystems sind nicht geklärt. Ganz besonders gilt dies für den Plexus. Die Fragen: 1. Wie verhält es sich mit dem Begriff „innerer Plexus" und wie weit ist er aufrecht zu erhalten? 2. Kann man von einem konstanten Befunde in der topographischen Anordnung bei den Einzelelementen im Plexus sprechen? 3. Kann die gesamte Bahn eines Muskels, die stets verschiedenen Segmenten entstammt, voll und ganz bis zum Ursprung verfolgt werden, mußten einer eingehenden Würdigung in situ unterzogen werden.

Mit Hilfe der viel zu wenig angewandten Freudschen Flüssigkeit konnten immerhin einige wesentliche Dinge verfolgt werden; sie wurden dauernd mit dem Brausschen Mikroskop nachgeprüft.

Als sehr zweckmäßiges Objekt erwies sich der Nervus obturatorius, denn hier traten die sensiblen Anteile außerordentlich in den Hintergrund. Es gelang — keineswegs bei allen Präparaten —, sobald man den günstigen Zeitpunkt traf, die gesamten, zu einem Muskel führenden Nervensegmente durch den Plexus durch zu verfolgen, wobei auch hier freilich an einzelnen Stellen für einzelne Muskeln dies nicht gelang.

Man findet im Plexus fast stets den Typus der Durchflechtung und den Typus des zusammengerollten Zopfes. Von einer eigentlichen Verfilzung ist gar nicht die Rede. Sie ist Sache des bindegewebigen Teiles.

Was die Anatomie im peripheren Nerven anbetrifft, so ist es richtig, daß die Topographie in demselben kurz vor seinem Eintritt in den Muskel als typisch angesehen werden muß; hingegen ergibt sich aus dem vorher Gesagten, daß dies natürlich weiter zentralwärts vom Muskel nur bedingt der Fall ist. Es läßt sich eben die Grenze zwischen Plexus und peripherem Nerv überhaupt nicht scharf ziehen. (*Selbstbericht.*)

Pólya (202) verwendet folgende Methode zur Vereinigung der Radialisstümpfe, wenn dieselben durch größere knochige oder narbige Verwachsungen weit voneinander entfernt sind: das Wesen der Methode ist, daß P. den Radialis nicht an der ursprünglichen Stelle, also hinter, sondern vor den Oberarmknochen führt. In einem Falle wurde der Nerv bis zur Nerventeilung freigelegt und dann das distale Ende durch die Muskelspalte zwischen Bizeps und Brachialis auf die Beugeseite des Oberarmes durchgeleitet. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Diastase von 12 cm, hier präparierte sich P. einen Kanal durch den Musc. brachialis unter Art. und N. ulnaris, und führte den Radialis durch denselben. Die direkte Vereinigung erfolgte in beiden Fällen bei stark im Ellenbogen gebeugten Arm. Auch der proximale Stumpf wird bis zur Achselhöhle freigelegt. Heilung per primam. Handstellung in beiden Fällen vorläufig noch unverändert. Der Vorteil des Verfahrens liegt darin, daß andere Einschaltungen oder Gefährdung anderer Nerven vermieden wird. (*Hudovernig.*)

Goldstein (94) setzt die Symptomatologie der Schußverletzungen unter dem Gesichtspunkte ihrer operativen Behandlung auseinander. Er ist für die frühzeitige Operation. Jede Nervenverletzung ist von vornherein unter dem Gesichtspunkt zu behandeln, daß jede Entstehung von Kontrakturen



vermieden wird. Nicht selten finde man auch bei sicher völliger Unterbrechung eines Nerven gewisse Funktionen in seinem Versorgungsgebiet erhalten. Es kann sich bei der erhaltenen Funktion um eine Scheinbewegung handeln, die durch rein mechanische Momente bedingt ist. Viel leichter kann man getäuscht werden, daß man nicht an die Möglichkeit des Eintretens eines anderen Muskels in die Leistung eines gelähmten Muskels denkt. Besonders leicht wird die Interosseuswirkung durch die Wirkung anderer Muskeln vorgetäuscht. Das dritte zu beachtende Moment sind die Anastomosen zwischen zwei Nerven. Von diesen Anastomosen spielen besonders diejenigen des Medianus mit dem Musculocutaneus und die des Ulnaris mit dem Medianus eine Rolle. Eine ungemein wichtige sekundäre Komplikation nach Nervenverletzungen sind die hysterischen Störungen, welche die Diagnose sehr erschweren können. Besonders ist auf hysterische Reizerscheinungen hysterischer Natur zu achten, um unnötige zwecklose Operationen zu vermeiden. Goldstein weist noch auf eine Störung hin, die wohl den sog. Gewohnheitslähmungen am ähnlichsten ist, das ist die falsche Innervation infolge organisch bedingter, längere Zeit vorhandener Unmöglichkeit zur richtigen Innervation. Die spezialistische Nachbehandlung nach der Operation, bei der vor allen Dingen auch auf die psychische Behandlung sehr wesentlich Wert zu legen ist, ist ein ebenso wichtiger Faktor für die Behandlung der Nervenschüsse wie die Operation.

Auerbach (7) ist für möglichste Frühoperation bei Schußverletzungen peripherer Nerven. Die Indikationen zur Operation und die Art des einzuschlagenden operativen Vorgehens faßt er in Leitsätze zusammen.

Erlacher (75) stellt die Operationsverfahren zusammen, die sich jetzt nach vielseitiger und länger dauernder Erfahrung bezüglich der Nervenoperationen ergeben haben.

Bethe (22) gibt zwei Methoden an, um zentralen und peripheren Nervenstumpf, die zu weit voneinander liegen, um vereinigt werden zu können, zur Vereinigung zu bringen. Er hat diese Methoden bei Hunden experimentell erprobt. Sie bestehen in einer sich über mehrere Tage erstreckenden langsamen Dehnung der gelockerten Stümpfe mittels angebrachten Gummizuges. Die Methode ist für tiefer gelegene Nerven etwas anders wie für oberflächlich gelegene. Er konnte dadurch bei den Hunden Verlängerungen der Nerven von 3,6 bis 5,8 cm erzielen. Die Vereinigung geschah nachher prompt, und die elektrische Prüfung ergab normale Leitfähigkeit nach zentral und nach peripher; ebenso gingen alle Lähmungserscheinungen nach der Regeneration zurück.

Spitzy (250) berichtet über zahlreiche Nervenoperationen. Von diesen werden $^2/_3$ in Betracht gezogen und tabellarisch nach den gemachten Resektionen, Neurolysen, Tubulisationen und nach der Zeit der eintretenden Besserung registriert. Die totalen Resektionen des N. radialis ergaben eine 60proz. Besserung, Ulnarisoperationen 30 %, Ischiadikusoperationen 40 %, Tibialis 33 % und Peroneusoperationen nur 11 %. Bei Fällen, die schon 2—4 Monate alt sind und noch keine Besserung zeigen, soll mit der Freilegung des Nerven nicht gewartet werden — eine Probeautopsie schadet dem Verletzten nicht —, auch Fälle, die über 4 Monate alt sind und bei denen nur spurenweise Besserungen da sind, sollen chirurgisch untersucht werden.

Nach Ansicht von **Stracker** (257) ist bei geringen Diastasen der Nervenenden (unter $1^1/_2$ cm) nach möglichster Annäherung der Enden mittels epineuralen Haltefäden die bloße Umscheidung mit leeren Kalbsvenenrohren auszuführen. Bei großen Substanzverlusten wären Nerven-



stücke einzusetzen, die bei Reamputationen usw. gewonnen wurden. Bleibt die Operation erfolglos, so sei nicht mehr gewagt, als bei den Versuchen mit agargefüllten Gefäßröhren, von denen man bisher noch keine exakt nachgewiesenen Herstellungen der Motilität beobachtet hat.

Wrede (284) hat bei Nervendefekten von größerer Ausdehnung, wo sich die Nervenstümpfe nicht vereinigen ließen, diese aus ihrem gewöhnlichen Ruhebette abgelöst und umgelagert. Dadurch gelang es ihm in manchen Fällen, die Nervenendstücke durch Naht zu vereinigen. Mitunter war es nötig, dabei auch einzelne Äste vom Hauptstamm im Perineurium abzulösen, um auch diese zu lockern und den Hauptstamm besser verschiebbar zu machen.

Die von Wrede angegebene Nervenverlagerung zur leichteren Vereinigung von Nervenstümpfen will **Wollenberg** (283) schon seit längerer Zeit ausgeführt haben; ebenso macht **Pólya** (203) darauf aufmerksam, daß das Verfahren nicht neu sei.

Goebel (93) gibt eine Verbesserung des Ludloffschen Verfahrens an, um nach Edinger mittels Gelatineröhrchen eine Vereinigung resezierter Nerven zu bewirken.

Edinger (70) bespricht zunächst den Vorgang der Regeneration durchtrennter Nerven. Nachdem er erkannt hatte, daß man sich die auswachsende Nervenfaser als dickflüssiges Strömchen, das aus der Nervenzelle ausgestoßen ist, vorstellen könnte, suchte er ein Verfahren ausfindig zu machen, um bei Resektion von Nervenstücken möglichst schnelle Regeneration zu erzielen. Es kam ihm der Gedanke, zuzusehen, ob nicht beim Menschen Nervenfasern aus dem abgeschnittenen Nervenende in vorgelagertes Agargallert einwachsen würden. Er kam schließlich dazu, eine Agargallerte in Arterien einzuschließen und diese dem Chirurgen zu übergeben, damit er sie in eine Nervenlücke einnähe, nachdem das zentrale Ende absolut frei gemacht und scharf angeschnitten wäre. Agar als Füllmasse wurde gewählt, weil Harrisons Versuche gezeigt hatten, daß Nerven in ihm auswachsen. Nach diesem Verfahren von Edinger haben Ludloff und Haßlauer eine Reihe von Patienten operiert. Es wurden Lücken von mindestens 5 und von höchstens 15 cm überbrückt. In allen Fällen sind Erscheinungen aufgetreten, die auf Regeneration hinweisen. Ein definitives Urteil über sein Verfahren kann der Autor aber noch nicht geben.

Eichlam (72) beschreibt ein Verfahren, um die beiden resezierten Nervenenden besser in das von Edinger angegebene Agarröhrchen einzuführen.

Eden (69) löst ein zylinderförmiges Stück Epineurium vom zentralen Nervenstumpf und stülpt es über die Nahtstelle der vernähten Nervenstümpfe, um dadurch an dieser Stelle die sich verwachsenden Nervenfasern fest umscheidet zu haben.

Auerbach (8) konnte in einem Falle, in welchem der resezierte Nerv durch Galalithröhrchen eine Umscheidung erhalten hatte, beobachten, daß dieses Umscheidungsröhrchen nach Verlauf von 10 Wochen resorbiert war.

Rauenbusch (213) gibt Verfahren an, um die Kontraktur der Extremitätenglieder nach Nervenschußverletzungen bzw. nach Operationen an peripherischen Nerven zu verhüten.

Aus der Arbeit von **v. Lorentz** (158) ist erwähnenswert, daß er Angaben über die Stellung der Extremitäten macht, die man ihnen beim Verband nach Schußverletzungen und Operationen an peripherischen Nerven geben muß, um Versteifungen zu verhindern.



Krüger (142) gibt ein Verfahren der Nervenquetschung bei schmerzhaften Neuromen an, um die Regeneration der Nervenfasern in der vorhandenen Nervenscheide zu bewirken. Er hatte gefunden, daß das Neurom nur deshalb so schmerzhaft ist, weil die pinselartig auswachsenden Nervenfasern freiliegen und dadurch jedem Reize unterworfen sind.

Kolb (136) warnt vor der Anwendung der Faszientransplantation bei Operationen am peripheren Nervensystem, da von der Faszie bindegewebige Prozesse ausgehen, die leicht zu einer intraneuralen Narbe führen. Anders sei es allerdings, wenn man sich eines Fettfaszienlappens bedient und die Fettschicht des Lappens direkt an den Nerven legt.

In **Kolb's** (137) Fall handelt es sich darum, daß ein um die Nervennahtstelle transplantierter Fettstreifen etwa um das Vierfache seines ursprünglichen Gewichtes zugenommen hatte, so daß er dadurch eine geringe Einschnürung des Nerven hervorrief, wodurch Sensibilitätsstörungen ausgelöst wurden.

Hohmann (115) tritt für Frühoperationen ein. — Bei mehreren Fällen mit scheinbar geringfügiger Verletzung des Nerven verbarg sich innerhalb der mehr oder weniger derben Spindel die (fast) völlige Unterbrechung der Nervenfasern und Ersatz derselben durch derbes, hartes Narbengewebe. — Hohmann ist unbedingt für die operative Behandlung der Nervenspindel, und zwar für die Resektion, wenn völlige Kontinuitätstrennung vorliegt, sonst für Spaltung des verdickten Perineuriums und Enukleierung des Nerven. Er benutzte zur Umhüllung präparierte Kalbsarterie und Fettfaszienlappen mit gutem Erfolg, als Naht wandte er einfach Kopfnaht an. Defekte deckte er selbst bis zu 6 cm Länge durch Mobilisierung der Nervenenden. Für sehr wichtig hält er baldigste mediko-mechanische und galvanische Nachbehandlung. (*Loewy.*)

Bittner (23) erwähnt einen Fall von peripherer Ulnarislähmung, der erst (nach Austausch aus russischer Gefangenschaft) 15 Monate nach der Verletzung zur Operation kam. Obwohl der Nerv ganz durchtrennt war, gelang nach so langer Zwischenzeit die Vereinigung des zentralen und peripheren Stumpfes und es stellte sich die funktionelle Ulnarisleistung schon 14 Tage nach der Operation ein, so daß nach dieser Zeit die vorher gelähmten Finger wieder beweglich waren.

Bade (11) tritt in allen Fällen von Schußverletzungen peripherischer Nerven für eine Frühoperation ein.

Fischer (79) hält die Sehnenverpflanzungen für ungemein bedeutsam bei nervenverletzten Kriegsteilnehmern zur Herstellung der gestörten Funktion. Er fand zahlreiche Fälle abgelaufener schwerer Verletzungen, in denen einzelne Muskelgruppen zerstört waren, die durch Sehnenüberpflanzungen ersetzt werden konnten. Auch die trotz stetiger Vervollkommnung der Nervenchirurgie doch noch häufigen Mißerfolge der Nervennaht können durch Sehnenüberpflanzung noch gut korrigiert werden. Manche von vornherein aussichtslosen Fälle von Nervenverletzungen sollten lieber gleich durch eine Sehnenplastik korrigiert werden. Er bevorzugt die Vulpiussche Methode. Gegen die Versteifungen ist die wichtigste Methode die Prophylaxe. Bei jeder Gelenkverletzung muß man gleich von Anbeginn jeder Maßnahme auf diesen evtl. Folgezustand Rücksicht nehmen.

b) Chirurgische Behandlung einzelner spezieller Nerven.

Wertheim (275) berichtet ausführlich über einen Fall von peripherischer Fazialislähmung nach Ohreiterung, in welchem er das zentrale Ende des



N. hypoglossus mit dem peripherischen des Fazialis vereinigte und ein recht brauchbares Resultat erzielte. Er gibt ferner eine Übersicht über die bisher ähnlich behandelten Fälle und bespricht die Operationsmethoden.

Bei peripherer Fazialislähmung mit bleibender Inaktivität näht **Rosenthal** (217) nicht den N. hypoglossus in die gelähmte Muskulatur, um sie von diesem Nerven aus zu neurotisieren — denn der Verlust eines N. hypoglossus beeinträchtigt dauernd die Funktion der Zunge —, sondern er neurotisiert durch Vermittlung von nachbarlicher Muskulatur, die er in die gelähmte einpflanzt. In den Orbicularis oculi pflanzt er Teile des M. temporalis und in die Lippen und Kinnmuskulatur Teile des Masseter. Nach seinen Beobachtungen treten die ersten Zeichen wiederkehrender Bewegung nach 3—4 Monaten ein, und zwar zunächst immer im Anschluß an Kaubewegungen. Ob es in späterer Zeit gelingen wird, die Fazialisbewegungen von den Kaubewegungen zu emanzipieren, darüber kann der Autor aus eigener Erfahrung noch nichts aussagen.

Gersuny (90) hat in einem Falle von peripherischer Fazialislähmung, der nach Radikaloperation am Ohre entstanden war, den Muskelanschluß normaler Muskeln an die gelähmte Muskulatur versucht und beschreibt das nähere Verfahren ausführlich.

Haberland (98) hat drei Fälle von Schußverletzungen des N. facialis, bei denen die Verknüpfung des zentralen Stumpfes des N. hypoglossus mit dem peripheren Fazialisstumpf nicht möglich war, so behandelt, daß er die Endäste des Hypoglossus direkt in die Muskulatur des Fazialisgebietes einpflanzte. Er empfiehlt dieses Verfahren in ähnlichen Fällen und beschreibt es genauer.

Stein (251) macht gegenüber der Arbeit von Seiffert geltend, daß schon mehrfach operativ Versuche gemacht wurden bei peripheren Fazialislähmungen den herabhängenden Mundwinkel zu heben, so z. B. durch Silberdraht (Busch). Er selbst hätte 1913 (Münch. med. Woch.) den Draht autoplastisch durch ein Faszienband aus der Fascia lata des Oberschenkels ersetzt, und er hält dieses Verfahren für zweckmäßiger als das von Seiffert angewendete mit paraffinierten Seidenfäden.

Wachmann (271) hat die von Avellis vorgeschlagene Resektion des N. laryngeus superior zur Beseitigung der Dysphagie von Kehlkopftuberkulösen bei 5 Fällen ausgeführt. Er beschreibt die Operationsmethode und die erzielten Resultate.

Hoessly (110) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit dahin zusammen, daß es an Hundekehlköpfen gelungen ist, nach vorangegangener Rekurrensresektion die Kadaverstellung der betreffenden Stimmbandseite in Medianstellung zu bringen durch Implantation eines Nervenästchens aus dem Akzessorius (Ast des Kopfnickers). In einem Falle ist das Resultat klinisch und anatomisch ein sehr mangelhaftes gewesen, in zwei Fällen jedoch sind die implantierten Nervenfasern ausgewachsen, mit der Muskulatur normal in Verbindung getreten und haben eine Degeneration der Muskulatur im Bereich der Implantation verhindert. Das funktionelle Resultat war dementsprechend ein allmählicher Übergang des Stimmbandes aus der Kadaverstellung in Medianstellung und eine Besserung des mehrere Wochen lang heiseren Bellens in normale Phonation. Diese experimentellen Ergebnisse rechtfertigen den Versuch, auch beim Menschen unter gewissen Bedingungen eine Nervenimplantation bei Rekurrensparalyse vorzunehmen.

Bei einer 25jährigen Patientin — Fall von **Singer** (245a) —, welche seit drei Jahren an Magenschmerzen, immer wiederkehrenden und sich



schließlich sehr häufenden Anfällen von Erbrechen, zeitweise blutigem Erbrechen litt, nahm ein Chirurg Magengeschwür an und schritt zur Operation. Ein Ulkus wird nicht gefunden. Kurze Zeit nach der Operation kehren die alten Beschwerden wieder. Auf Eumydrin, ein Atropinpräparat, bessern sich die Magensymptome rasch. Patientin geht indessen an einer latenten Tuberkulose zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung der Vagi zeigte, daß der rechte Vagus schwer affiziert war und auch der linke eine beginnende Atrophie aufwies. Der Autor meint, daß bei bestimmten Erkrankungen des Magens der funktionelle Einschlag, der mit der Bezeichnung „Vagotonie" umschrieben erscheint, wohl häufiger als man es bisher angenommen hat, auf anatomische Erkrankungen des Vagusstammes zurückzuführen sei. Man müsse wenigstens nach den Erfahrungen, wie sie im vorliegenden Falle gemacht sind, immer nach anatomischen Veränderungen im Vagusstamme suchen, statt sich mit bloßer Annahme funktioneller Störungen zu begnügen. Für manche Fälle dieser Krankheitsformen scheint dem Autor in der chronischen tuberkulösen Erkrankung der Lungen ein vermittelndes Moment für die Entstehung der Vaguserkrankung zu liegen (Kompression durch Hilusdrüsen, toxische Einflüsse).

In einem von **v. Hofmeister** (114) publizierten Falle war eine Schrapnellkugel in der Mitte des Nackens eingedrungen, hatte den einen Flügel des mechanischen Hemdkragenknopfes mit in die Tiefe gerissen und in ihrem weiteren Fluge den linken Querfortsatz des 3. und 4. Halswirbels zerschmettert. Die Kugel war unterhalb des linken Kieferwinkels neben dem Pharynx stecken geblieben. Im Laufe der Zeit stellten sich bei dem Verwundeten zunehmende Schmerzen im Gebiet des Auricularis major ein, welche sich zu unerträglichen neuralgischen Anfällen steigerten. Der Autor beschreibt nun das Operationsverfahren zur Loslösung des gequetschten Nerven aus der Kallusmasse, und wie dann erst nach der zweiten Operation, nachdem das zentrale Stück des Nerven losgelöst war, die Schmerzen verschwanden.

Es handelt sich in dem Falle von **Löwenstein** (159) um die nahezu völlige Wiederherstellung der Funktion eines — wie die Präparation bei der Operation lehrte — total durchtrennten Nervus radialis in einer derart kurzen Zeit (10 Tage), daß von einer Regeneration der peripheren Achsenzylinder, wie der Autor meint, nicht die Rede sein kann. Auch könne es im vorliegenden Falle zur Degeneration des peripherischen Teiles nicht gekommen sein. Die Operation konnte 15 Tage nach der Verletzung ausgeführt werden. Ein elektrischer Befund ist vor der Operation nicht angegeben.

In der Münch. med. Woch. hatte A. Löwenstein eine innerhalb 48 Stunden nach erfolgter Nervennaht einsetzende und innerhalb 10 Tagen nahezu vollendete Wiederherstellung der motorischen Funktionen des Radialis beschrieben. **Ranschburg** (212) unterzieht diesen Fall einer eingehenden Kritik. Er hegt den Verdacht, daß Löwenstein nicht den N. radialis selbst, sondern bloß den sensiblen Vorderarmast desselben (N. cutaneus antebrachialis dorsalis) entzweigetrennt vorgefunden und genäht, dabei während der Präparation des Trizeps ungewollt und ohne den eigentlichen Nervenstamm zu Gesicht zu bekommen, diesen letzteren aus wahrscheinlich ganz leichten äußeren Vernarbungen gelöst und auf diese Weise die innerhalb einiger Tage glatt verlaufende Heilung der motorischen Lähmung bewerkstelligt hat, wogegen die sensible Lähmung natürlich unverändert blieb.

Esser (76) verlagert den zerschossenen peripheren Nerven, einmal um ihn aus dem bisherigen Entzündungsbereich herauszubringen, und ferner um ihm durch Vermittlung frischer Muskulatur, in die er ihn einbettet, bessere Möglichkeiten des Zusammenwachsens zu geben.



Weitz (274) führte bei Radialislähmungen nach der Nervennaht noch eine Sehnentransplantation des Flexor carpi ulnaris und radialis aus und erzielte dadurch schnellere Streckfähigkeit und Gebrauchsfähigkeit der Hand. Ein ähnliches Verfahren hat er auch bei Peroneuslähmungen angewendet.

Axhausen (9) empfiehlt, bei irreparablen Radialislähmungen die Überpflanzungen des Flexor carpi ulnaris und radialis auf die Streckseite zum Ersatz der Hand- und Fingerstrecker und des Abductor pollicis zu wählen (Vulpiussche Operation). Er berichtet über einen nach diesem Verfahren günstig beeinflußten Fall. Die Hülsenapparate solle man nur bei reparablen Lähmungen zur vorübergehenden Besserstellung und Gebrauchsfähigkeit der Hand und Finger anwenden.

Schreiegg (232) zieht bei inoperablen Radialislähmungen Fischers Sehnentransplantation Egloffs Tenodese vor.

Egloff (71) zieht bei inoperablen Radialislähmungen die Tenodese des Handgelenks der Sehnenplastik vor.

Goebel (92) beobachtete bei einer Anzahl von Nervenlähmungen vornehmlich von Radialis- und Peroneuslähmungen eine mehr oder weniger zirkumskripte Verdickung der Sehnen bzw. Sehnenscheiden der Extensoren von Hand und Fuß. Diese Affektion zeigt sich grob in einer deutlichen Vorwölbung von Hand- und Fußrücken. Die Ursache besteht im Herabhängen von Hand und Fuß bei derartigen Lähmungen.

Nach Schußverletzung beider Äste des N. ischiadicus, wobei beide Nerven durchschossen wurden, hatte sich, wie von **Naegeli** (181) bei der Operation festgestellt wurde, der periphere Stumpf des N. peroneus an den zentralen Stumpf des N. tibialis angelehnt, und es waren dadurch von diesem Nervenbündel in den Peroneus gewachsen. Dadurch hatte sich selbständig die Funktion im Peroneusgebiet wieder hergestellt, während diejenige des N. tibialis ausgeblieben war. Um diese Funktion wieder in die Wege zu leiten, wurde die Operation ausgeführt.

c) Muskeln.

Die Untersuchungen, welche **Kroh** (141) mit Muskeltransplantationen bei Kaninchen anstellte, führten zu folgenden Resultaten. 1. Das autoplastisch oder homoioplastisch verpflanzte freie Muskelstück heilt ausnahmslos fest ein. 2. Strengste Wahrung der Asepsis, peinlichste Blutstillung, vorsichtigste Behandlung der Muskelsubstanz sind die wohl selbstverständlichen, aber immer wieder mit allem Nachdruck zu betonenden Forderungen, sollen die Resultate nicht verwischt und Trugschlüsse gezogen werden. 3. Die erste physikalisch nachweisbare Veränderung des replantierten oder transplantierten Muskelstückes ist die schnell wachsende, nach spätestens 2 Stunden totale und bleibende Faserlähmung, d. i. die Unfähigkeit, auf den elektrischen oder mechanischen Reiz in typischer Form zu antworten. 4. Ein anderes, sinnfälliges, früh auftretendes Degenerationssymptom ist die Veränderung seiner Konsistenz und Transparens. 5. Der insuffiziente Gas- und Nahrungsaustausch zwischen Rezeptionsboden und aufgepflanzten Muskelstück führt zu ausgedehnter Kerndegeneration und Umbildung der kontraktilen Substanz; aber sämtliche anderen Gewebe verfallen der zerstörenden Wirkung der CO_2-Intoxikation und Inanition. 6. Dieser Degenerationsprozeß wird erst nach Durchströmung des transplantierten Gewebes durch Lymphe, die die nekrotischen Faserkerne auflöst und abschwemmt, zur Faserdiastase, und man kann wohl sagen, auch zur Faserfragmentierung führt, mikroskopisch sichtbar. Nach 48 Stunden sind nahezu sämtliche Fasern kernentblößt, ein Zustand,



durch den freilich noch nicht der absolute Gewebstod angezeigt wird. 7. Sehr frühzeitig schon setzt ein allgemeiner, sämtliche Gewebe fassender Regenerationsprozeß ein; das Keimgebiet ist die periphere, vornehmliche subfasziale Zone; die Regenerationsprodukte entstammen also nicht allein dem Rezeptionsboden, in dessen oberflächlichen Schichten sich gleichfalls Degenerationsprozesse abspielen, vielmehr findet in den überpflanzten Muskelstücken selbst eine Vermehrung der überlebend gebliebenen Kerne statt. Diese anfänglich scheinbar überhaupt nicht, mitunter nur schlecht färbbaren Kerne entwickeln ein- und mehrreihige Kernketten und Kernplatten, Faserspindeln und schließlich Muskelfasern, mit anfänglich ausnahmslos fibrillärer, später auch diskoider Zeichnung. Diese nach und nach das ganze Transplantat umfassende, aus der Proliferation der Kerne des Muskel- und Stützgewebes, der Blut- und Lymphgefäße sich entwickelnde Keimzone durchwuchert und ersetzt die zur totalen Nekrose definitiv verurteilten Faserfragmente. 9. Nach etwa 6 bis 8 Wochen dürfte der Substitutionsprozeß gemeiniglich erledigt sein; es entwickelt sich ausnahmslos ein feinfaseriges, gefäßarmes Granulationsgewebe und darin die junge neugebildete Muskelfaser zu hoher Vollkommenheit. 10. Aber auch die wohlgebildete Muskelfaser, die aus keimkräftigen Kernen der alten transplantierten Faser heraus sich entwickelt hat und ohne Anschluß an nervöse oder elektrische Impulse, also offenbar selbständig heranwachsen kann, verfällt schließlich wieder der Degeneration: ein Opfer der Inaktivierung. 11. Das Endschicksal des frei verpflanzten Muskelstückes ist demnach sein Umbau in ein fettreiches, schließlich zur Schrumpfung neigendes Stützgewebe. Die unleugbare Tatsache, daß der definitive Ausbau der Regenerationsprodukte zu funktionstüchtigem Muskelgewebe nur durch das Ausbleiben einer permanenten, über den motorischen Nerven geleiteten funktionellen Inanspruchnahme vereitelt wird, reizt naturgemäß zur Prüfung der Frage, ob nicht doch auf irgendwelchem Wege den Regenerationsprodukten frühzeitig genug ein nervöser Impuls zugeführt, damit schließlich ein funktionelles Reizleben geschaffen werden kann. Darüber will der Autor in einem zweiten Teile Mitteilung machen.

Katzenstein (126) gibt ein Verfahren an, wobei er Faszien zur Übertragung von Muskelkraft auf weiter entfernt gelegene gelähmte Muskelgruppen benutzt. Er hat diese Methode sowohl bei Fazialislähmungen (wobei der M. temporalis den Kraftspender bildet) und bei Peroneuslähmungen (wobei der M. quadriceps der Kraftspender ist) angewendet und dabei befriedigende Resultate erzielt.

Ohr.

In dem von **du Mont** (66) berichteten Falle handelt es sich, wie der Autor annimmt, um einen vom M. quadriceps durch Trauma abgesprengten Muskelteil, in dessen Bindegewebe sich zwei Fibrome gebildet haben.

Klestadt (130) stellt die Gesichtspunkte zusammen, nach welchen Methoden Ohrschußverletzungen sogleich oder erst später nach fachärztlicher Beratung operativ zu behandeln sind.

Deformitäten.

Unter Anführung eines Falles von Klumphand infolge von kümmerlicher Entwicklung des Radius beschreibt **Beck** (18) die Operationsmethode nach Bardenheuer und Axhausen zur Beseitigung der Deformität.



Thyreoidea.

Goodman (96) transplantierte die Schilddrüse mit einem Teil der Karotis bei Hunden auto- und homoplastisch. Bei letzterer Methode erhielt sich das Organ nur eine bestimmte Zeitlang.

Die morphologische Blutuntersuchung ist nach **Jastram** (119) ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung des Hyperthyreoidismus. Bei Kropfträgern findet sich eine Lymphozytose, die im allgemeinen den Beschwerden (auch mechanischer Art) parallel zu gehen pflegt. Bei allen Kröpfen (ausgenommen die Fälle von klassischen Basedow) wird durch die Operation ein Rückgang der Lymphozytose nicht bewirkt, trotz vorhandener klinischer Besserung. Beim klassischen Basedow geht die Lymphozytose nach der Operation um ein geringes zurück. Rezidive zeigen sich durch Steigerung der Lymphozytose an.

Psychologie.

Ref.: Dr. G. Voss, Nervenarzt in Düsseldorf.

1. Abbot, E. Stanley, the Causal Relations Between Structure and Function in Biology. The Am J. of Psychol. **27.** (2.) 245.
2. Abraham, Otto, Töne und Vokale der Mundhöhle. Zschr. f. Psychol. **74.** (3/4.) 220.
3. Achenbach, Ernst, Experimentalstudie über Abstraktion und Begriffsbildung. Arch. f. d. ges. Psychol. **35.** (2/4.) 409.
4. Ahlfeld, F., Traum und Traumformen. Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung des Traumes und seiner Bilder. Leipzig. F. W. Grunow.
5. Alspach, E. M., Simplicity vs. Complexity of Color Hues. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 273.
6. Arps, George F., A Marked Case of Double Inversion. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 203.
7. Aster, E. v., Einführung in die Psychologie. (Aus Natur u. Geisteswelt. Bd. 492.) Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
8. Baerwald, Richard, Die Unbeliebtheit des Tüchtigen. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 293.
9. Baumann, C., Beiträge zur Physiologie des Sehens. 5. Mitteilung. Subjektive Farbenerscheinungen. Pflügers Arch. **166.** (3/4.) 212.
10. Becher, Erich, Über physiologische und psychistische Gedächtnishypothesen. Skizzierung der physiologischen Gedächtnishypothese und ihrer Vorzüge. Arch. f. d. ges. Psychol. **35.** (1.) 125.
11. Benedikt, Moritz, Leitfaden der Rutenlehre. (Wünschelrute.) Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
12. Derselbe, Goethe und der „siderische" Pendel. Die Zeit. Nr. 4950.
13. Bennett, Laura B., Department of Psychology in Los Angeles City Schools. Calif. State J. of M. **14.** (3.) 101.
14. Beßmer, Julius S. J., Das menschliche Wollen. Freiburg. 1915. Herder. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 116.)
15. Bickel, H., Die wechelseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Leipzig. Veit & Co.
16. Billström, Jakob, En blåsliknande bildnings genes. Särtryck ur Psyke. p. 38.
17. Bleuler, E., Physisch und psychisch in der Pathologie. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 426.
18. Bliß, Sylvia H., A Significance of Clothes. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 217.
19. Bloch, Iwan, Über die Freudsche Lehre. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (2.) 57.
20. Boring, E. G., The Number of Observations upon which A Limen May be Based. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 315.



21. Boswell, F. P., and Foster, W. S., On Memorizing With the Intention Permanently to Retain. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 420.
22. Bouman, K. H., Beitrag zur Kenntnis der Geniologie. Psych. en neur. Bladen. **20.** 72.
23. Bradford, E. J. G., Measures of Variability. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 234.
24. Braunshausen, N., Einführung in die experimentelle Psychologie. Bd. 484. „Aus Natur und Geisteswelt." Leipzig. 1915. Teubner. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 611.)
25. Bresler, Joh., H. Bickels Untersuchungen über die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Psych.-neur. Wschr. **18.** (19/20.) 115.
26. Bronn, Israel, Dreams and Dreamer. Med. Rec. **90.** (19.) 799.
27. Brown, A. J., Some Uses of Artificial Daylight in the Psychological Laboratory. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 427.
28. Brun, Rud., Weitere Untersuchungen über die Fernorientierung der Ameisen. Biol. Zbl. **36.** (6/7.) 261.
29. Burtt, Harold, E., Factors wich Influence the Arousal of the Primary Visual Memory Image. The Am. J. of Psychol. **27.** (1.) 87.
30. Cailler, C., L'influence du facteur à priori dans l'évaluation de la probabilité des causes. Arch. de Psychol. **16.** (61.) 1.
31. Carnes, M., and Sheaver, L. C., Mechanical vs. Manual Stimulation in the Determination of the Cutaneous Two-Point Limen. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 417.
32. Chapman, J. Crosby, and Nolan, Willis J., Initial Spurt in a Simple Mental Function. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 256.
33. Claparède, Ed., Profils psychologiques gradués d'après l'ordination des sujets avec quelques mots sur l'utilité des profils en psychologie légale. Arch. de Psychol. **16.** (61.) 70.
34. Clark, Helen, Visual Imagery and Attention: an Analytical Study. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 461.
35. Cohn, Max, Zur Psychologie des Leidens. Zschr. f. Psychother. **7.** (1.) 1.
36. Conard, H. E., and Arps, G. F., An Experimental Study of Economical Learning. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 507.
37. Curtis, Josephine Nah, Duration and the Temporal Judgement. The Am. J. of Psychol. **27.** (1.) 1.
38. Dallenbach, K. M., The Measurement of Attention in the Field of Cutaneous Sensation. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 443.
39. Delacroix, H., Remarques sur „une mystique moderne". Arch. de Psychol. 1915. **15.** 60.
40. Descoeudres, A. Mlle., Couleur, position ou nombre? Suite des recherches expérimentales sur le choix suivant l'âge, le sexe et l'intelligence. Arch. de Psychol. **16.** (61.) 37.
41. Dessoir, M., Kriegspsychologische Betrachtungen. (Zwischen Krieg und Frieden.) Leipzig. S. Hirzel.
42. Dimmick, F. L., On Cutaneous After Images. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 566.
43. Dooley, Lucile, A Study in Correlation of Normal Complexes by Means of the Association Method. The Am. J. of Psychol. **27.** (1.) 119.
44. Derselbe, Psychoanalytic Studies of Genius. ebd. **27.** (3.) 363.
45. English, G., 31. On the Psychological Response to Unknown Proper Names. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 430.
46. España, Galo Fernández, Apuntes de psicologia objectiva. Rev. de Sanid. mil. **6.** (5.) 132.
47. Eulenburg, A., Moralität und Sexualität in der Nachkantischen Philosophie. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (1/2.) 20. 76.
48. Derselbe, Moralität und Sexualität. Sexualethische Streifzüge im Gebiete der neueren Philosophie und Ethik. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
49. Evard, Marguérite Mlle., Le test d'association-couple à l'école primaire. Arch. de Psychol. **16.** (61.) 24.
50. Fehlinger, H., Sexualprobleme des Krieges. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (8.) 340.
51. Ferenzi, S., Über vermeintliche Fehlhandlungen. Intern. Zschr. f. ärztl. Psychoanal. **3.** (6.) 338.



52. Fernberger, Samuel W., The Effects of Practice in its Initial Stages in Lifted Weight Experiments and its Bearing upon Anthropometric Measurements. Am. J. of Psych. **27.** (2.) 261.
53. Ferree, C. E., and Rand, Gertrude, A Simple Day Light Photometer. The Am. J. of Psych. **27.** (3.) 335.
54. Foster, W. S., and Roese, K., The Tridimensional Theory of Feeling from the Standpoint of Typical Experiences. ebd. **27.** (2.) 157.
55. Freud, S., Über Psychoanalyse. (Fünf Vorlesungen zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark University in Worcester (Mass.) Sept. 1909.) 3. Aufl. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
56. Derselbe, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1. Teil. Vorlesung 1—4. (Einleitung; Fehlleistungen.) Leipzig-Wien. Hugo Heller & Co. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 350.)
57. Frey, M. von, Versuche über die Wahrnehmung erzwungener Bewegungen. S.-B. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1915. 8. Juli.
58. Derselbe, Warum pflegt ein kaltes Gewicht schwerer zu erscheinen als ein gleichgroßes warmes? Nach gemeinschaftlich mit cand. med. E. Heiß ausgeführten Versuchen. ebd. 1916. 18. Mai.
59. Derselbe, Die Webersche Täuschung oder die scheinbare Schwere kalter Gewichte. Mit einer Bemerkung über die sog. tiefe Druckempfindung. Zschr. f. Biol. **66.** (10/11.) 411.
60. Fröbes, Joseph S. J., Lehrbuch der experimentellen Psychologie. Freiburg. 1915. Herder. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 117.)
61. Fuchs, W., Kriegspsychologisches. M. m. W. **63.** (16.) 565.
62. Füth, H., Über den Einfluß unlustbetonter Affekte auf die Entstehung uteriner Blutungen. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 317.
63. Gaupp, R., Wahn und Irrtum im Leben der Völker. (Rede.) Tübingen. J. C. B. Mohr.
64. George, S. S., The Gesture of Affirmation Among the Arabs. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 320.
65. Giese, F., Psychologische Beiträge. I. Langensalza. Wendt & Klauwell.
66. Gießler, C. M., Analyse des Schreckphänomens. Zschr. f. Psychol. **74.** (3/4.) 232.
67. Goddard, Henry H., Die Formentafel als Maßstab der intellektuellen Entwicklung der Kinder. Eos. **12.** 72. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 551.)
68. Goldscheider, Über die physiologische Psychologie des Willensvorganges. Zschr. f. Psychol. **75.** (5/6.) 273.
69. Derselbe, Über Irradiation und Hyperästhesie im Bereich der Hautsensibilität. Pflügers Arch. **165.** (1/3.) 1.
70. Goldschmidt, Richard Hellmuth, Beobachtungen über exemplarische subjektive optische Phänomene. Zschr. f. Psych. **76.** (5/6.) 289.
71. Griesbach, H., Biophysisch-ästhesiometrische Untersuchungen an Personen mit Verkümmerung der rechten Oberextremität. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 405.
72. Grunland, Sara, Reaktionsversuche am Feder-Ergographen. Eine experimentelle Untersuchung. Arch. f. d. ges. Psych. **35.** (2/4.) 252.
73. Gunning, Wz. J. H., Etwas über Beeinflussung des Willens. Kinderstudie. **1.** 105. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 164.)
74. Hagemann, J. A., Shakespearean Conceptions of Some Medical Topics. Med. Rec. **89.** (18.) 786.
75. Hahn, Erna, Über den Farbensinn der Tagvögel und die Zapfenölkugeln. Zschr. f. wissensch. Zool. **116.** (1.) 1.
76. Halty, Zur Psychologie der Strafanzeige weiblicher Jugendlicher. Groß Arch. **65.** (3/4.) 326.
77. Hellwig, Albert, Hypnotismus und Kinematograph. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 310.
78. Henning, Hans, Künstliche Geruchsfährte und Reaktionsstruktur der Ameise. Zschr. f. Psych. **74.** (3/4.) 161.
79. Derselbe, Die Qualitätenreihe des Geschmacks. ebd. **74.** (3/4.) 203.
80. Derselbe, Der Geruch. II. ebd. **74.** (5/6.) 305.
81. Derselbe, Der Geruch. III. ebd. **75.** (3/4.) 177.
82. Derselbe, Der Geruch. IV. ebd. **76.** (1/2.) 1.
83. Herbst, Curt, Der kluge Hund von Mannheim. Nach Beobachtungen bei einer öffentlichen Vorführung. Naturw. Wschr. N. F. **15.** (38.) 537.



84. Heymans, G., In Sachen des psychischen Monismus. 3. Artikel. Zschr. f. Psychol. **75.** (1/2.) 54.
85. Derselbe, In Sachen des psychischen Monismus. 5. Artikel. Dualistischer und monistischer Psychismus. ebd. **76.** (3/4.) 217.
86. Derselbe, und Wiersma, E., Verschiedenheiten der Altersentwickelung bei männlichen und weiblichen Mittelschülern. 1. Artikel. Zschr. f. angew. Psych. **11.** (6.) 441.
87. Hirschfeld, M., Kriegspsychologisches. (Deutsche Kriegsschriften. H. 20.) Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
88. Hitschmann, Eduard, Gottfried Keller. Psychoanalytische Behauptungen und Vermutungen über sein Wesen und sein Werk. Imago. **4.** (4/5.) 223. 274.
89. Howard, W. L., The Psychology of War. New York Med. J. 1915. **101.** 15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 613.)
90. Jaederholm, G. A., Untersuchungen über die Methode Binet-Simon. I. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (4/5.) 289. 402.
91. Derselbe, Über „Korrelationsrechnerei". ebd. **11.** (1.) 97.
92. Jagow, K., Fische im Aberglauben früherer Zeiten. Dtsch. Psychol. **1.** (1.) 50.
93. Jelgersma, G., Psycho-analytische bijdrage tot de theorie over het gevoelsleven. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 453.
94. Jentsch, Ernst, Die neue Phrenologie. Die Naturwiss. **4.** (27.) 382.
95. Jordan, H., Die Handlungen der niederen Tiere. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 1164.
96. Kanngiesser, F., Über die Wünschelrute. Die Gartenwelt. p. 310. u. De Natuur p. 275. (Kanngiesser und andere Aerzte und Naturforscher verfechten die Ansicht, daß die Wünschelrutengänger tatsächlich mit einer besonderen Fähigkeit ausgestattete Menschen seien.)
97. Derselbe, Ein Beitrag zur Aetiologie der Hallucinationen. Die Übersinnliche Welt. H. 4.
98. Kaplan, L., Psychoanalytische Probleme. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
99. Kehr, Th., Versuchsanordnung zur experimentellen Untersuchung einer kontinuierlichen Aufmerksamkeitsleistung. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (6.) 465.
100. Kennel, P., Essai de classification des odeurs par la méthode des majorités. Arch. de Psychol. 1915. **15.** 60.
101. Kirschmann, A., Über die Verschmelzungen beim binokularen und stereoskopischen Sehen. Psychol. Studien. **10.** (3.) 239.
102. Knauer, A., Über den Einfluß normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 319.
103. Koerber, Heinrich, Die Freudsche Lehre und ihre Abzweigungen. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (1.) 1.
104. Köhler, Wolfgang, Intelligenzprüfungen an Anthropoiden. I. S.-B. d. Kgl. Pr. Akad. d. W. Nr. 50. S. 1197.
105. Kolisch, Fritz, Ein böser Traum. Zschr. f. Psychother. **6.** 196.
106. Kollarits, Jenö, Über Sympathien und Antipathien, Haß und Liebe bei nervösen und nicht nervösen Menschen. Beitrag zum Kapitel: Charakter und Nervosität. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (2/3.) 136.
107. Derselbe, Über Widersprüche des Gefühlslebens bei nervösen und nicht nervösen Menschen und über Ertragen des Leidens. ebd. **33.** (1/2.) 152.
108. Derselbe, Über mehrfach geschichtete und kombinierte visuelle Vorstellungen und ihre Analogie mit Kunstversuchen, Traumbildern und Halluzinationen. J. f. Psychol. u. Neur. **22.** (4/5.) 171.
109. Kovács, Sándor, Untersuchungen über das musikalische Gedächtnis. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (2/3.) 113.
110. Kraß, Über neue Tasttäuschungen. Arch. f. d. ges. Psychol. **35.** (1.) 153.
111. Kretzschmar, J., Die Psychologie der Kulturgeschichte und die Völkerpsychologie. Dtsch. Psychol. **1.** (1.) 30.
112. Kreuser, H., Krankheit und Charakter-Wandlungen der Persönlichkeit in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart. Strecker & Schröder. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (4.) 325.)
113. Kries, Messende Versuche über die Funktionsstellung im Sehorgan. Zschr. f. Sinnesphysiol. **49.** 297. (Unverständlich.)
114. Kronthal, Paul, Gehirn und Seele. Mschr. f. Psychol. **39.** (5.) 294.
115. Laski, E. de, On Perceptive Forms Below the Level of the Two-Point Limen. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 569.
116. Leclère, A., La Psychologie des Grafitti. Arch. de Psychol. 1915. XV, 60.



117. Lehmann, Hugo, Aufmerksamkeitsumfang für sukzessive Lichtreize. Psychol. Studien. **10.** (3.) 260.
118. Levy, Ludwig, Sexualsymbolik in der Simsonsage. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (6/7.) 256.
119. Löhner, Leopold, Über geschmacks-physiologische Versuche mit Blutegeln. Arch. f. d. ges. Physiol. **163.** (4/6.) 239.
120. Lotsy, J. P., Etwas über den Zusammenhang zwischen Problemen, die Gemeinschaft betreffend, und einigen Resultaten der modernen Hereditätslehre. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II.) 296.
121. Lou, Andreas-Salomé, „Anal" und „Sexual". Imago. **4.** (5.) 249.
122. Luckiesh, M., A Note on Color Perference. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 251.
123. Luschan, v., Altweiber-Psychologie. (Feuilleton.) D. m. W. **42.** (1.) 20.
124. Mack, C. W., Psychogenic Factors in Organic Disease. Calif. State J. of Med. **14.** (8.) 325.
125. Marbe, Karl, Die Rechenkunst der Schimpansin Basso im Frankfurter Zoologischen Garten nebst Bemerkungen zur Tierpsychologie und einem offenen Brief an Herrn Krall. Fortschr. d. Psychol. **4.** (3.) 135.
126. Marx, Erinnern und Vergessen. Eine Studie über die traumatischen Amnesien. Vrtljschr. f. gerichtl. Med. **51.** (2.) 163.
127. Derselbe, Erinnern und Vergessen. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 275.
128. Maurenbrecher, Max, Neue Staatsgesinnung. Tat-Flugschriften. Jena. Diederichs Verlag.
129. Meisel-Heß, Grete, Das Wesen der Geschlechtlichkeit. Jena. Eugen Diederichs.
130. Meyer, A., The Scope of Psychopathology. Psychiatr. Bull. **9.** 297. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 612.)
131. Moede, Walther, Die Methoden der Begriffsuntersuchung. Zschr. f. päd. Psychol. **17.** (4.) 149. (Allg. Ausführungen.)
132. Molen, F. J. van der, Kinderzeichnungen. Kinderstudie. **1.** 1.
133. Molnár, E., Une nouvelle méthode en psychologie religieuse. Arch. de Psych. 1915. **15.** 60.
134. Monakow, v., Gefühl, Gesittung und Gehirn. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (30.) 929. u. Klin.-therap. Wschr. **23.** (29/30.) 293. **(Autoreferat.)** (Arb. aus d. hirnanat. Inst. in Zürich. **10.** 115.)
135. Moore, Henry T., A Method of Testing the Strength of Instincts. The Am. J. of Psychol. **27.** (2.) 227.
136. Müller-Freienfels, Richard, Das Denken und die Phantasie. Psychologische Untersuchungen nebst Exkursionen zur Psychopathologie, Aesthetik und Erkenntnistheorie. Leipzig. J. A. Barth.
137. Derselbe, Zur Psychologie des Komischen. Dtsch. Psychol. **1.** (1.) 20.
138. Myers, Garry C., and Myers, E., Reconstructive Recall. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 493.
139. Neuburger, Max, Briefe Galls an Andreas und Nannette Streicher. Arch. f. Gesch. d. Med. **10.** (1/2.) 1.
140. Neuer, Alexander, Wandlungen der Liebe. An C. G. Jungs Versuch einer Darstellung der psychoanalytischen Theorie aufgezeigt. Zschr. f. Psychother. **7.** (1.) 26. (Kritische Bemerkung.)
141. Neumann, Wilhelm, Ueber den denkenden Hund Rolf von Mannheim. M. m. W. **63.** (34.) 1226.
142. Derselbe, Über Pseudo-Tierpsychologie. Versuche mit dem Mannheimer „denkenden" Hunde Rolf. Naturw. Wschr. N. F. **15.** (37.) 521.
143. Oesterreich, K., Psychologische Bemerkungen zu dem von Max Schottelius publizierten Fall eines „Hellsehers". J. f. Psych. u. Neur. **22.** (3.) 75.
144. Derselbe, Der Besessenheitszustand, seine Natur und seine religiös- und völkerpsychologische Bedeutung. Dtsch. Psychol. **1.** (1.) 1.
145. Olshausen, A., und Ziegler, Einiges von dem Mannheimer Hunde. Mitt. d. Gesellsch. f. Tierpsychol. p. 32.
146. Parker, George Mitchell, The Incest Epic of the Frendians. Med. Rec. **89.** (1.) 14.
147. Peters, Anna, Gefühl und Wiedererkennen. Fortschr. d. Psychol. **4.** (2.) 120.
148. Pettow, Ralph, Zur Psychologie der Transvestie. III. Zugleich ein Beitrag zur Reform des § 51 St.G.B. Arch. f. d. ges. Psychol. **36.** (1.) 136.
149. Pick, A., Bewegung und Aufmerksamkeit. Ein Kapitel der allgemeinen Pathologie. Mschr. f. Psychol. **40.** (2/3.) 65.



150. Pick, A., Historische Notiz zur Empfindungslehre nebst Bemerkungen bezüglich ihrer Verwertung. Zschr. f. Psychol. **76.** (3/4.) 232. (Nichts Wesentliches.)
151. Placzek, S., Die Selbstmörderpsyche. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 299.
152. Derselbe, Freundschaft und Sexualität. 2. Aufl. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
153. Putnam, James J., Allgemeine Gesichtspunkte zur psychoanalytischen Bewegung. Intern. Zschr. f. ärztl. Psychoanal. **4.** H. 1.
154. Ratner, Die stärksten Nerven. Fortschr. d. M. 1915/16. Nr. 13.
155. Reik, Theodor, Über Vaterschaft und Narzißmus. Intern. Zschr. f. ärztl. Psychoanal. **3.** (6.) 330.
156. Derselbe, Die Pubertätszeiten der Wilden. Imago. **4.** (3/4.) 189.
157. Richard, D. †, Untersuchungen über die Frage, ob Schallreize adäquate Reize für den Vorhofsbogengangsapparat sind. Zschr. f. Biol. **66.** (12.) 479.
158. Rieffert, Johann Baptist, Grundlegung einer psychogenetischen Theorie der Raumwahrnehmung. Zschr. f. Psychol. **76.** (3/4.) 146.
159. Roels, F., Die von einem unrichtigen Wiedererkennen ausgehende Hemmung. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis- en Natuurk.) **24.** 1212. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 21.)
160. Derselbe, Logische deducties, herkenning en herinnering. Een bijdrage tot de psychologie van het getuigenis. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 511.
161. Ruckmich, Christian A., New Laboratory Equipment. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 530.
162. Russel, C. K., Psychogenetic Conditions. Canadian M. Ass. J. **6.** (10.)
163. Ruttmann, W. J., Berufswahl, Begabung und Arbeitsleistung. (Aus Natur und Geisteswelt 522.) Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
164. Sadger, J., Über den Kastrationskomplex. Fortsch. d. M. **33.** (30/31.) 290. 301.
165. Schilder, Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Eine psychopathologische Studie. Berlin. 1917. Julius Springer. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 124.)
166. Schinz, Albert, The Renewal of French Thought on the Eve of the War. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 297.
167. Schmitt, Clara, The Cooperation of Psychologist and Physician. The J. of Nerv. and Ment. Dis. **44.** (1.) 34. (Nichts Besonderes.)
168. Schneidemühl, G., Die Handschriftenbeurteilung. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
169. Schuchardt, Hugo, Zur Psychologie der Erinnerung. Groß' Arch. **59.** (1/2.) 137.
170. Schultz, Eug., Sur l'application de la psychologie expérimentale à l'analyse de la morphogenèse. C. r. S. de Biol. **79.** (5.) 205.
171. Schultz, J. H., Heterosuggestion und hysterisches Suizid. Zschr. f. Psychother. **6.** 324.
172. Schultze, F. E. Otto, Eine neue Weise der Auswertung der Intelligenzteste (Methode der Intelligenzzensur). Zschr. f. angew. Psych. **11.** (1.) 19.
173. Schulz, Hugo, Neue Untersuchungen über den Einfluß der Digitalis und ihr botanisch- oder wirkungs-verwandter Pflanzen auf die Farbenempfindlichkeit des menschlichen Auges. Arch. f. die ges. Physiol. **163.** (11/12.) 511.
174. Schüßler, Heinrich, Das unmusikalische Kind. Ein Beitrag zur Psychologie der Begabung. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (2/3.) 136.
175. Scripture, May Kirk, and Glogau, Otto, Speech Conflict — A Natural Consequence in Cosmopolitan Cities — As an Etiological Factor in Stuttering. A Preliminary Report Based on 200 Cases. The J. of Nerv. a Ment. Dis. **43.** (1/2.) 37. 139.
176. Simons, Erich, Die Entwicklung der Gefühlspsychologie in der Philosophie der Aufklärung bis auf Tetens. Diss. Gießen.
177. Sommer, Robert, Krieg und Seelenleben. Die Umschau. **20.** (1.) 1 und Leipzig. Otto Nemnich.
178. Spielrein, Isaak, Die Aeußerungen des Ödipuskomplexes im Kindesalter. Intern. Zschr. f. ärztl. Psychoanalyse. **6.** 44.
179. Derselbe, Psychologisches aus Kinderuntersuchungen i. Rostow am Don. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (2/3.) 214.
180. Stekel, Wilhelm, Das sexuelle Trauma des Erwachsenen. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (6/7.) 233.
181. Stern, William, Der Intelligenzquotient als Maß der kindlichen Intelligenz, insbesondere der unternormalen. Zschr. f. angew. Psychol. **11.** (1.) 1.
182. Derselbe, Die Intelligenzprüfung von Kindern und Jugendlichen. 2. Aufl. Leipzig. J. A. Barth.



183. S t e r n, William, Die Jugendkunde als Kulturforderung. Mit besonderer Berücksichtigung des Begabungsproblems. Zschr. f. päd. Psychol. **17.** (7/8.) 273.
184. S t e r n b e r g, Wilhelm, Die Geschmacks-Lehre (Aesthetik) und der Genuß. Der ästhetische Genuß. Aesthetischer Geschmack. Gesicht und Genuß, Appetitlichkeit. Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 342.
185. Derselbe, Die Physiologie des Geruchs. Geruch und Genuß der Genußmittel. Eine diätische Studie. Leipzig. 1917. Chr. Herm. Tauchnitz.
186. Derselbe, Gefühl und Genuß. Zschr. f. Krankenpfl. **37.** (3.) 73.
187. S t ö c k e r, Helene, Geschlechtspsychologie und der Krieg. Berlin. Oesterheld & Co.
188. S t ö ß n e r, Arthur, Tagesschwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit auf Grund experimenteller Untersuchungen an Schülerinnen. Zschr. f. päd. Psychol. **17.** (1/3.) 21. 74.
189. S t r a n d g a a r t, N. J., Die Bedeutung der psychischen Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Zschr. f. Tbc. **25.** (6.) 401.
190. S t r a n s k y, Erwin, Zur Psychologie und Psychopathologie der Legendenbildung im Felde. W. m. W. **66.** (36.) 1375. und Umschau. **20.** (49.) 961.
191. S t r o n g, Margaret Hart, and S t r o n g, Edward K., The Nature of Recognition Memory and of the Localization of Recognitions. The Am. J. of Psychol. **27.** (3.) 341.
192. S t u c h l í k, Jar., Über Psychoanalysis. Časopis českých lékařův. **55.** 900. (Böhmisch.)
193. S t u m p f, C., Apologie der Gefühlsempfindung. Zschr. f. Psychol. **75.** (1/2.) 1.
194. Derselbe, Verlust der Gefühlsempfindungen im Tongebiete (musikalische Anhedonie). ebd. **75.** (1/2.) 39.
195. Derselbe, Binaurale Tonmischung, Mehrheitsschwelle und Mitteltonbildung. ebd. **75.** (5/6.) 330.
196. S u n d b e r g, Carl Gustav, Über die Blickbewegung und die Bedeutung des indirekten Sehens für das Blicken. Skandin. Arch. f. Physiol. **35.**
197. S w i f t, Walter B., Some Developmental Psychology in Lower Animals and in Man and its Contribution to Certain Theories of Adult Mental Tests. The Am. J. of Psych. **27.** (1.) 71.
198. S w i n d l e, P. F., Positive After-Images of Long Duration. ebd. **27.** (3.) 324.
199. T h o d e n, van V e l z e n, S. K., Psychoencephale Studien. 5. Aufl. Teil II. (Teil I. 1913.) Berlin. Franz Weber.
200. T h o r n d i k e, Edward L., Notes on Practice, Improvability, and the Curve of Work. The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 550.
201. T i t c h e n e r, E. B., A Note on the Compensation of Odors. ebd. **27.** (3.) 435.
202. T o d d s, Arthur J., Primitive Notions of the „Self". ebd. **27.** (2.) 171.
203. T o p c i u, Trajan, Aufeinanderfolge zweier einfacher Reaktionen mit rechter und linker Hand bei Variation des Reizintervalls. Psych. Stud. **10.** (2.) 156.
204. T r o t s e n b u r g, J. A. van, Een onderzoek van een handeling in vergelijk met een automatisme. Psych. en Neur. Blad. Nr. 3.
205. T u r b a n, K., Zur Frage der Bedeutung psychischer Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose. Zschr. f. Tbc. **26.** (4.) 241.
206. V a l k e n b u r g, C. T. van, Over het verschijnsel van subjektieven dwang. Psych. en neur. Bl. **20.** (1.) 15.
208. V o i g t l ä n d e r, Else, Über einen bestimmten Sinn des Wortes „unbewußt". Dtsch. Psychol. I. (1.) 63.
209. V o r b e r g, „Massenpsyche". Aerztl. Rdsch. **26.** (33.) 269.
210. W a l l i s, W. D., Is Introspection Individual or Social, Within or Without? The Am. J. of Psychol. **27.** (4.) 569.
211. W a s s e n a a r, Th., Die Täuschung des Raumsinnes Aristoteles. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 1208. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 12.)
212. W e l l s, Frederic Lyman, On the Psychomotor Mechanisms of Typewriting. The Am. J. of Psychol. **27.** (1.) 47.
213. W e n c k e b a c h, K. F., Über den Mann von fünfzig Jahren. 4. Auflage. Wien-Leipzig. M. Perles.
214. W e r t h e i m - S a l o m o n s o n, J. K. A., Demonstrierung eines neuen Chronoskops zu psychophysischen Zeitmessungen. Psych. en neur. Blad. **20.** 55.
215. W u n d t, W., Völkerpsychologie und Entwicklungspsychologie. Psychol. Studien. **10.** (3.) 189.



216. Yerkes, Robert M., A New Method of Studying Ideational and Allied Forms of Behavior in Man and Other Animals. Proc. Nat. Acad. of Sc. of the U. St. of America. **2.** (11.) 631.
217. Derselbe, Ideational Behavior of Monkeys and Apes. ebd. **2.** (11.) 639.
218. Zangger, H., Erfahrungen bei einer Zelluloidkatastrophe. Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und psychologischen Gesichtspunkte. Mschr. f. Psych. **40.** (2/3.) 88.
219. Ziegler, E., Neue Versuche mit dem Mannheimer Hunde. Mitteil. d. Ges. f. Tierpsychol. p. 34.
220. Ziehen, Th., Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Pick: Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen. Mschr. f. Psych. **39.** (4.) 257. (Ohne Bedeutung.)
221. Derselbe, Über die Abhängigkeit der scheinbaren Größe taktiler Empfindungen von der Entfernung und der optischen Einstellung. Zschr. f. Sinnesphys. **50.** 79. (Unverständlich.)
222. Zude, Waldemar, Nacktkultur und Vita sexualis. Zschr. f. Sexualwiss. **2.** (1/2.) 80.
223. Derselbe, Sexualpädagogische Bruchstücke. ebd. **2.** (11.)

Allgemeines.

Kriegspsychologie.

Wie das Leben unseres Volkes im allgemeinen, so wird auch die Wissenschaft mit jedem Jahr, den der Krieg länger dauert, mehr von den kriegerischen Ereignissen beherrscht, die im Brennpunkt unseres Interesses stehen. Auch in der psychologischen Literatur hat sich die Zahl der Arbeiten, welche einerseits den Einfluß des Krieges auf unser Seelenleben, andererseits seine Ursachen im Seelenleben der Völker beleuchten, stark vermehrt. Während einige dieser Arbeiten in wissenschaftlich kritischer Weise den Erscheinungen nachzugehen bestrebt sind, stehen andere völlig im Bann einer einseitig nationalen Betrachtungsweise. So wünschenswert an sich die Stärkung und Belebung unseres nationalen Fühlens sein mag, so verlangt doch die Wissenschaft eine streng sachliche Stellungnahme. Wir sind nur allzuleicht bei der Hand, an unseren Gegnern die bedauerlichen Entgleisungen ihrer wissenschaftlichen Vertreter zu brandmarken, übersehen aber dabei oft den Balken im eigenen Auge.

An die Spitze der Arbeiten, die in erfreulich klarer und sachlicher Form den Ursachen und den Erscheinungen des Krieges nachgehen, möchte ich die Rektoratsrede des Tübinger Psychiaters **Gaupp** (63) stellen. Fußend auf frühere eigene Studien, wirft er die Frage auf, ob es geistige Volkskrankheiten, einen Völkerwahn, gibt. Die ärztliche Wissenschaft muß sie verneinen, während der Kulturhistoriker zur Bejahung der Frage neigt. Der Wahn ist eines der wichtigsten Zeichen geistiger Störung. Seinem Inhalt nach ist er eine falsche Vorstellung oder eine Reihe zusammenhängender falscher Gedanken, deren Unrichtigkeit für den Beobachter leicht zu erweisen ist, für den Kranken aber eine unkorrigierbare Wirklichkeit darstellt. Auch beim Irrtum und beim Aberglauben stoßen wir auf falsche Vorstellungen. Wo kein Wissen möglich ist, herrscht der Glaube, der zum Aberglauben wird, wenn er zu unlösbaren Widersprüchen mit der wissenschaftlichen Erkenntnis kommt. Glaube und Aberglauben sind soziale Erscheinungen, der Wahn ist das Erzeugnis des einzelnen kranken Hirns. Er entsteht aus krankhaft bedingten Störungen des Gefühlslebens. Der Wahn kann seinem Inhalt nach auf geistig Gesunde übertragen werden, um so leichter, je lenksamer sie sind. Lenksamkeit oder Suggestibilität ist die Grundlage der Beeinflußbarkeit der Menschen. Während der einzelne der Suggestion mehr oder weniger kritisch gegenübersteht, ist die Masse ihr



viel leichter zugänglich. Ihre Lenksamkeit hat während der geschichtlichen Entwicklung außerordentlich geschwankt. In Zeiten der seelischen Zermürbung durch Pest, Krieg und Glaubenskämpfe war sie besonders groß. Auf diesem Boden entwickelten sich dann unheilvolle Massenerkrankungen der Völker. Vielfach lagen ihnen religiöse Vorstellungen zugrunde, die sich mit geschlechtlichen verbanden, so beispielsweise beim Hexenwahn.

Auch der Beginn des Weltkrieges wirkte zermürbend und erschütternd auf die gesunde Festigkeit unseres geistigen Volkslebens. Neben anderen Erscheinungen braucht man nur an die Spionenfurcht, an die Angst vor der Hungersnot und ähnliches zu erinnern. In noch größerem Maße als bei uns machten sich diese Erscheinungen bei unseren romanischen und slavischen Gegnern geltend. Unter dem Einfluß der Presse änderten sich die durch Jahrhunderte erworbenen Vorstellungen von der Größe und der Kultur des deutschen Volkes in den Augen der Gegner, im Laufe weniger Wochen wurden wir zu Barbaren. Hand in Hand mit diesen Umwälzungen vollzog sich eine Umwertung früherer Errungenschaften. Wir erlebten den Zusammenbruch internationaler Verträge, wir sahen, wie von allen Seiten hüben und drüben der Kampf geführt wurde in der Gewißheit des Sieges einer guten Sache um ihrer Gerechtigkeit willen. Ein trauriger Irrtum ist die Verwechslung kritischer Besonnenheit mit lähmendem Pessimismus. Presse und Publikum neigen dazu, jeden einen pessimistischen Schädling zu nennen, der nicht alle Phantastereien mitmacht und sämtlichen Gerüchten Glauben schenkt. Ein weiterer Irrtum ist die Annahme der Unverwundbarkeit der eigenen Volkskraft. Auch an unserem Marke zehrt die gewissenlose Profitgier, auch bei uns hat Frankreichs trauriges Vorbild des Ein- und Zwei-Kinder-Systems vielfältige Nachahmung gefunden.

Während Franzosen und Engländer in ihrer Bildung von Haus aus national beschränkt sind, will sich bei uns erst jetzt die Ablehnung des Fremden geltend machen. Demgegenüber sollen wir nicht vergessen, daß die großen Träger deutscher Geisteskultur, wie Lessing, Goethe, Kant u. a., zugleich die großen Vertreter der Humanität waren. Trotz aller Erbitterung des Kampfes will Gaupp sich nicht zu dem Irrtum bekennen, daß die hohen Ideale einer über den Nationen stehenden Menschlichkeit, der Weltkultur, für die Zukunft gefährdet seien. Er glaubt vielmehr an die klare Besinnung der Völker und an den späteren gemeinsamen Kampf gegen die verheerende Macht des internationalen Kapitalismus, auf dem der Fluch dieses Weltkrieges ruht.

Sommer-Gießen (177) gibt in einem kleinen populären Bändchen eine Besprechung verschiedener psychologischer Fragen, die in engstem Zusammenhange mit dem Kriege stehen. Er will nicht allein für die Kriegszeit, sondern voraussichtlich auch für später eine besondere „Militärpsychologie“ aus dem Rahmen der Mutterwissenschaft herauslösen; mit kurzen Zügen charakterisiert er das Wesen des Militarismus, den unsere Feinde angeblich bekämpfen und den er einerseits als scharf durchgeführte Disziplin, die aus den Einzelnen überhaupt erst ein gebrauchsfähiges Ganze schafft, und als eine stark entwickelte Selbsttätigkeit der Einzelnen umschreibt. In Anlehnung an frühere Ausführungen bespricht er dann die Psychologie des Krieges, wobei er die psychischen Vorgänge bei den Truppen, dann die psychischen Vorgänge bei den im bürgerlichen Leben Zurückgebliebenen betrachtet. Im Abschnitt „Kriegstüchtigkeit als erbliche Eigenschaft“ begibt sich S. auf sein eigenstes Gebiet. Bezeichnenderweise hat er schon vor dem Kriege im Rahmen seiner Familienforschung von einem Schüler dahingehende Untersuchungen anstellen lassen und glaubt, den Komplex der

körperlichen und geistigen Eigenschaften, der die Kriegstüchtigkeit ausmacht, als Erbstück in einer bestimmten Familie Hessens nachweisen zu können. Kurz geht S. auf die Psychologie der Heerführer ein; er vermutet in ihnen eine „fast typische Vereinigung von mechanischer und mathematischer Veranlagung mit Kombinationsvermögen“, die in ähnlicher Weise bei Schachspielern zu finden ist. Eine ganze Reihe Feldpostbriefe beleuchtet die Stimmung verwundeter und wieder ins Feld zurückgekehrter Soldaten. Ebenso erfährt die Psychologie der Stände eine Bereicherung durch die Korrespondenz der Feldzugsteilnehmer. Wie groß die Bedeutung der Presse ist, zeigt S. an der Hand der Vorgeschichte des Krieges und der Meinungsbildung bei neutralen und feindlichen Völkern während des Krieges. Andererseits läßt sich die Bevölkerung, vor allem bei uns, durch die Presse auch nach der guten und verständigen Seite hin in weitgehender Weise beeinflussen. Der längste Abschnitt ist der Völkerpsychologie gewidmet, wobei S. zuerst die Franzozen, dann die Russen, Engländer, Italiener und schließlich die Deutschen selbst bespricht. Am schärfsten fällt die Kritik der Engländer aus, in deren Kultur S. die Spuren des römischen Imperiums nachzuweisen glaubt. Von der Zeit der Königin Elisabeth an habe dieses Ideal der britischen Nation vorgeschwebt und diesem romanischen Einschlag sei der Charakter als rücksichtslose Herrenmenschen zuzuschreiben. Erst wenn der englische Charakter sich in der Richtung des germanischen Einschlages umbilden würde, wäre Aussicht auf eine Verständigung aller Völker germanischen Ursprungs gegeben. Bei den Italienern hat ein Wiederaufleben der „Renaissance“ den Boden zum Kriege bereitet. Auch hier sind die Träume des verlorenen römischen Imperiums maßgebend geworden für das Streben nach Ausbreitung, dessen Ziel vor allem der Balkan ist. Den Deutschen fehlte, trotz ausgeprägter deutscher Beschaffenheit, ein deutsches Nationalbewußtsein völlig. Ihre Anpassungsfähigkeit muß als Spaltungserscheinung in naturwissenschaftlichem Sinne aufgefaßt werden. Während und nach dem 30jährigen Kriege vollzog sich die Spaltung der Grundelemente des deutschen Charakters. Von der Mitte des 18. Jahrhunderts an bis zur Gegenwart sehen wir eine Wiedervereinigung auftreten mit der Erneuerung eines deutschen Nationalcharakters, wie wir ihn ursprünglich in Luther verkörpert sehen. Der letzte Abschnitt handelt von der Psychopathologie des Krieges. S. bespricht den Einfluß des Krieges auf die einzelnen Krankheitszustände und auf ihr Vorkommen. Zum Schluß weist er darauf hin, daß die psychische Widerstandsfähigkeit des deutschen Volkes sich unerwartet groß erwiesen hat. Trotzdem wird nach dem Kriege eine systematische Förderung der auf Regeneration gerichteten Bestrebungen im Zusammenhang mit dem Ausbau unserer staatlichen Einrichtungen eine Hauptaufgabe sein.

Hirschfeld (87) will feststellen, nicht wer, sondern was Schuld am Kriege ist. Er wendet sich scharf gegen die Bußprediger, denen der Krieg nicht lange genug dauert, gegen die Lobredner, die im Kriege eine Läuterung, eine Durchrüttelung, einen Jungbrunnen für das Volk sehen. Schon in der Tatsache, daß jedes Volk den Feind als den Urheber des Krieges betrachten will, zeigt sich, daß jeder den Urheber verurteilt. Für gewöhnliche Zeiten ist die Entstehung der Kriegsstimmung etwas kaum Begreifliches. Der Krieg bringt Stimmungen mit sich, die dem Rausch am nächsten stehen, neben dem Helden- den Abenteurerrausch, das Verlangen nach dem noch nie Dagewesenen, den Wander-, den Natur- und Freiheitsrausch, aber auch den Rausch der Gemeinschaft und der Verbrüderung, endlich den Kampfes- und Siegestrunkenheitsrausch mit dem Eroberungs-



taumel. Alle diese Zustände, die man wohl zu den ekstatischen rechnen kann, haben ihren gemeinsamen Grund im Tatendrang und Tatenrausch.

Der Krieg hat gezeigt, wie sehr das Volk ein einheitlicher Organismus ist. Während früher Kampf der einzelnen Individuen miteinander die Regel war, ist der Weg entwicklungsgeschichtlich von Menschengruppen bis zu Volks- und Staatseinheiten fortgeschritten. Nicht in realen Dingen liegen die Ursachen des Krieges, sondern in den Ideen. Mit drei Wünschen schließt Hirschfeld: Möge der Völkerstreit nicht mit einem Frieden enden, sondern mit einer Versöhnung der Völker, möge der Krieg der Gegenwart den Krieg der Zukunft unmöglich machen und möge der Tatendrang sich nicht in Zerstörung, sondern im Aufbau zu der Menschheit Glück und Wohl betätigen. (Die anregende Schrift verliert durch die Häufung von Wortspielen; Redensarten wie: Der Krieg hat ihre Größe und Güte nur gezeigt, nicht gezeugt, wirken auf die Dauer ermüdend. Ref.).

Eine andere Kriegspsychologie vertritt **Fuchs** (61). Er schildert 3 Stadien, die unser deutsches Volk während des Krieges durchlebte oder durchleben soll. Zunächst ließ „eine erhabene Ausschaltung des Großhirns" die Nation erstraffen, die reflektorische Begeisterung erlitt den raschen Tod aller primitiven Improvisationen. Damit trat die Ernüchterung ein, nicht aber die Hoffnungslosigkeit, mit der sie unsere Gegner verwechseln. Gegenüber diesen Resignierten und „den im Hinterlande, wo man seines Lebens sicher ist, über den Ernst des Lebens wimmernden Grüppchen", stehen unsere Führer, deren Entschlüsse keines Gefühles Blässe ankränkelt. Krieg lernt man nicht in einem Tage, wir sollen uns anpassen, denn der Krieg wird von jetzt an Selbstzweck. Alle noch unerlösten deutschen Seelen, möglicherweise sogar die letzten Pazifisten, sollen ihren Sündenfall erkennen: die ganze Nation wird wie ein Mann den ewigen Krieg fordern. Diese dritte Phase der Psychologie des Weltkrieges wird uns ruhig, entschlossen, hart und kalt und zu allem fähig machen. (Nur die vielen Fremdworte und einige wissenschaftliche Ausdrücke deuten darauf hin, daß dieser Erguß von einem Psychiater geschrieben wurde! Ref.)

Baerwald (8) wirft die nicht mehr neue Frage nach der Unbeliebtheit des Tüchtigen auf, wobei er selbstverständlich unter dem Tüchtigen den Deutschen versteht. Er meint, nicht der Militarismus allein sei die Ursache, sondern es kämen psychologische und soziale Gründe dafür in Betracht. Während beim Romanen (und Slawen! Ref.) auch im Volke eine gewinnende Liebenswürdigkeit vielfach verbreitet ist, fehlt sie im Durchschnitt dem Deutschen, der als Volk wie als Individuum weniger liebenswürdig ist, da er mehr auf objektive Leistung als auf persönliche Wirkung ausgeht. Ferner besitzt der Tüchtige eine andere Reaktionsweise: Er ist hemmungsreicher, daher verschlossener, auch Scheu und Schüchternheit halten ihn zurück. Schließlich ist das Gefühl der „Ichliebe" beim Tüchtigen sehr ausgesprochen; sie ist die Mutter der Selbsttätigkeit und Tüchtigkeit, sie kann aber auch den Menschen zum Selbstling und zum Rechthaber machen. Wenn viele unserer Volksgenossen im Auslande sich durch den Mangel an guter Kinderstube unbeliebt machen, so ist auch dieses ein Zeichen unseres sozialen Aufschwunges: es bedeutet das Emporsteigen neuer Schichten zum Lichte geistiger Kultur durch Tüchtigkeit, die sich als Unbildung maskiert. Schließlich beherrscht den Deutschen das Berufsinteresse. Ihm liegt die allgemeine Bildung viel ferner, so daß seine Unterhaltung durch Abwechslung nur wenig Reiz bieten kann.

Vorberg (209) bespricht die Ansichten französischer Forscher über das deutsche Volk im Kriege. Bourget nennt die Deutschen Hypomanische,



Clemenceau hält sie für Größenwahnsinnige, Toulouse meint, seit 1866 und 1870/71 habe sich die Dementia germanica entwickelt, die als Haupterscheinung den Größenwahn und den Verfolgungswahn zeigte. Zu einem selbständigen Urteil sei der Deutsche unfähig. Alle Kriegsgreuel der Deutschen seien auf eine Massenpsychose zurückzuführen. Als Behandlung schlägt Toulouse vor, die Gesamtheit des deutschen Volkes wie den einzelnen Geisteskranken abzusondern, Europa muß ihm die Waffen entreißen und den deutschen Militarismus vernichten. Durch die Absonderung wird der Wahnwitzige geheilt usw.

Maurenbrecher (128) hat in Jena am 10. 11. 16 als Einleitung für die Tätigkeit der Gemeinnützigen Gesellschaft 1914 einen Vortrag über die neue Staatsgesinnung gehalten. Er sieht im Staat den Herrn, dessen Kraft nicht im papiernen Gesetz, sondern im Willen derer liegt, die den Staat bilden. Wir wollten den Krieg, nachdem der Zwang dazu erstand, wir warfen das Leben einer Generation hin im vollen Bewußtsein, daß wir nur dadurch die Existenz unserer Nachkommen sichern können. Deshalb wünschen wir auch keine Wiederholung des Friedens von Basel 1795, in dem Preußen sich von der Seite der Kämpfenden fortstahl, um nachher doch von seinem Schicksal ereilt zu werden. Nach dem Erlebnis vom August 1914 kam die Erkenntnis, die uns jetzt über die Schwierigkeiten hinweghelfen muß. Unser Volk ist nicht die Summe der Einzelnen, sondern die Kette der Generationen, die waren, sind und kommen. Der Staat ist es, der diese Kette zusammenhält und sie schützt, er ist nicht nur eine soziale, sondern auch eine religiöse Größe. Er setzt den Glauben voraus an Werdendes. Dieser neue Staatsgedanke erfüllte sich im Kriege; vor dem Kriege war er völlig verloren. Unser Parteileben war ein Zerrbild, die Abgeordneten keine Volks-, sondern Interessenvertreter. Hier muß die Änderung eintreten, indem die neue Staatsgesinnung sich zeigt. Im Kriege sind wir militaristisch geworden, daneben aber sozialistisch, endlich auch monarchisch. So paradox diese Zusammenstellung klingen mag, so ist sie nach Maurenbrechers Auffassung doch die einzige Form, in die sich unsere neue Staatsgesinnung kleiden darf.

Wundt (215) stellt in einem ausführlichen Aufsatz die Völkerpsychologie der Entwicklungspsychologie gegenüber. Den Anlaß hierzu gab ihm eine Arbeit von Felix Krüger, der den Begriff der Völkerpsychologie für verfehlt hält und statt dessen die Bezeichnung dieser Wissenschaft als „soziale Entwicklungspsychologie“ einführen will. W. führt den Nachweis, daß die neu vorgeschlagene Bezeichnung den Aufgaben der alten Völkerpsychologie nicht gerecht wird, abgesehen davon, daß schon der Name an sich kein Gewinn wäre. Nach verschiedenen methodologischen Auseinandersetzungen mit Krüger wendet sich W. zum Schluß der Frage zu, ob nicht die Völkerpsychologie als Teil einer allgemeinen Entwicklungspsychologie aufzufassen sei. Dann ließe sich in diesen weiteren Rahmen neben der Völkerpsychologie, die Kinderpsychologie und die Tierpsychologie hineinbeziehen. Sie würde dann eine vergleichende Entwicklungsgeschichte der Psyche bei Tieren, Kindern und Völkern bedeuten.

Kretzschmar (111) wirft die Frage auf, ob Lamprechts naturwissenschaftliche Betrachtungsmethode in der Geschichtsforschung und seine Anwendung der Psychologie auf die Deutung des historischen Geschehens innere Berechtigung hat. Bekanntlich geht Lamprecht soweit, daß er moderne Geschichtswissenschaft an sich für nichts anderes als angewandte Psychologie erklärt. Nun will er aber nicht nur die Geschichte psychologisch betrachten, sondern er will auch umgekehrt die Psychologie vom historischen



Standpunkt aus schildern. Nach Lamprecht sind nur psychologische Gesetze die Grundlage der Geschichte. Demgegenüber hält Wundt die psychologischen Gesetze nur für eine Gruppe der historisch wichtigen Ursachen. Daneben seien die äußeren Einflüsse von Bedeutung. Man kann die Völkerpsychologie der Geschichte gleichsetzen, sie gehört in das Gebiet der angewandten, nicht aber in das der reinen Psychologie. Wundts Völkerpsychologie ist Elementarpsychologie, insofern sie unter den vom Gemeinschaftsleben abhängigen Erscheinungen seelische Prozesse versteht; sie ist angewandte Psychologie, insofern sie mit diesen Erscheinungen geistige Erzeugnisse meint, und damit wird sie zur Kulturpsychologie. Es ist Lamprechts Verdienst, auf die Kinderpsychologie als verständnisförderndes Mittel für die Völkerpsychologie hingewiesen zu haben. Der seelische Unterschied des Menschen vor einem Jahrtausend und des heutigen Europäers läßt sich sehr wohl mit dem Seelenzustand des Kindes und des Erwachsenen vergleichen. Beim Kinde und beim wenig entwickelten Menschen vollzieht sich das Seelenleben rein mechanisch, fast automatisch, während späterhin an die Stelle der mechanischen Assoziation langsam die bewußt normierte Assoziation tritt. Der Ablauf von Vorstellungen und Gefühlen wird mit Bewußtsein nach logischen, ethischen und ästhetischen Werturteilen geleitet. Diese Erkenntnis aber läßt uns Lamprechts Ansicht als vollberechtigt erscheinen, daß die historische Entwicklung deshalb gesetzmäßig sein müsse, weil letzten Endes alles geschichtliche Geschehen seelischen Charakters ist.

Jentsch (94), ein alter Anhänger von P. J. Möbius, gibt hier einen kurzen Überblick über die Forschungen Schwalbes auf dem Gebiete der Gehirnlokalisation. Es ist nicht zweifelhaft, daß wichtige Gehirnzentren am Hirnschädel deutlich erkennbare Wülste und Rinnen hervorrufen. Damit gewinnt Möbius' Verteidigung der Gallschen Phrenologie neue Berechtigung.

Kronthal (114) erörtert im Anschluß an frühere Untersuchungen die Frage nach dem Sitz der Seele. Seele ist für ihn die Summe aller Reflexe. Da nun Reflexe auch durch das Rückenmark gehen, kann die Seele nicht ausschließlich im Gehirn gesucht werden. Wir können feststellen, daß die Nervenfaser die Erregung leitet, daß die Nervenfaser isoliert ist und die Nervenzelle die Isolierung der Faser aufhebt. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungskonstruktion zwischen den das Individuum zusammensetzenden Elementarorganismen. Seelenkrankheit ist eine krankhaft veränderte Summe der Reflexe, d. h. wir nennen den Menschen geisteskrank, der in von der Norm abweichenden Art auf die Eindrücke der Außenwelt reagiert. Man darf sich das Zentralnervensystem nicht als einen Beamten vorstellen, der nach Meldungen aus der Peripherie passende Bewegungen entstehen läßt. Dort laufen nur zahlreiche Nervenbahnen zusammen. So ist das Gehirn an der Seele psychisch beteiligt, aber Seele ist, wo Leben ist, also in jeder Zelle.

In zwei Vorträgen, von denen der eine den Inhalt des anderen in gedrängter Form zusammenfaßt, bespricht **von Monakow** (134) die wichtige Frage nach dem Zusammenhang von Gefühl, Gesittung und Gehirn. Er geht aus von den Gefühlen, als deren zweckmäßigste Einteilung er die entwicklungsgeschichtliche bezeichnet. Aus der Gesamtentwicklung lernen wir, daß zunächst nur ein blinder Drang zum Gedeihen und zur Vervollkommnung im Menschen besteht, der charakterisiert ist durch Sicherung vor Untergang auch der kommenden Geschlechter. Dieses Urgefühl hat die edelsten Lebensinteressen zum Inhalt. Die Gefühle zerfallen weiter in somatische und psychische, von denen erstere meist angeboren sind und der Gegenwart angehören. Die psychischen Gefühle sind zum Teil



eine Verschmelzung von Ableitungen aus früheren Erlebnissen. Aus den Gefühlsurwerten entwickeln sich besondere Gefühlswerte, wie der Erwerbssinn, der Drang nach Besitz, die Sicherung der Familie, der Nation usw. Jedes Gefühl, auch das edelste, baut sich auf Gegensätzen zwischen höheren und minderwertigen Gefühlsströmungen auf. In jeder Zelle findet sich ein Urwille. Durch die gewaltige Arbeitsteilung in der Entwicklung entstehen besondere Organe als Spezialisten für die Empfindung und das Gefühl („Wanderung nach dem Kopfende"). Die Welt der Gefühle nimmt den reichsten Anteil an der Differenzierung des Nervensystems, deren eigentliche Ursache sie ist. Die physiologische Komponente scheint das Produkt zu sein einerseits der Tätigkeit der Blutdrüsen und andererseits der viszeralen und sensiblen Nervenzellen. Die Blutdrüsenzelle scheint fortgesetzt das chemische Material zwecks Bildung von Gefühlen zu liefern. Für die physiologische Sonderleistung, auch auf dem Gebiete der Sensibilität, entständen spezifische Zellformen und später Apparate, vor allem neben den sensiblen Zellen die Leydigschen Zellen. Nicht nur durch die unmittelbare chemische Reizung, sondern auch durch mnemische Reizung kann die viszerale Nervenzelle zur Tätigkeit angetrieben werden. In der Frage der Lokalisation der Gefühle im Gehirn glaubt M. ihnen, ebensowenig wie den Sinneswahrnehmungen, eine inselförmige kortikale Repräsentation zuschreiben zu können, dagegen mag eine beschränkte chronogene Lokalisation im Kortex bestehen. Für das Zustandekommen jedes in der unmittelbaren Gegenwart auftretenden Gefühles ist eine biochemische, durch das Sekret der endokrinen Drüsen gelieferte Komponente, deren Wirkungsgebiet sich vorläufig noch nicht schärfer abgrenzen läßt, notwendig. In den weiteren Ausführungen bespricht M. die Betrachtungsweise der Neurosen, die er auffaßt als eine starke, protrahierte Reaktion von seiten des Nervensystems im Sinne einer Verteidigung und Abwehr gegen von außen stammende Insulte oder im Sinne eines Gegenangriffes resp. Kampfes um den Vorrang mannigfacher positiver Gefühlswerte, als eine Reaktion, welche nicht nur die Welt der Empfindungen, sondern auch durch Vermittlung des viszeralen Nervensystems die innere Sekretion in ihren Bann zwingt. So kommt die Projektion in die Körperlichkeit zustande (Konversion von Freud), welche sich auf die Zirkulation, die Respiration, die Verdauungsorgane, den Sexual- und Urogenitalapparat erstrecken kann. Doch kann die Projektion auch erfolgen in die dunkle Welt der Instinkte, anatomisch gedacht ausschließlich in die Hirnrinde, von wo aus die Dämmerzustände, Delirien und Phantasmen, aber auch Phobien (die Angstneurosen) zu erklären sind. Am Schluß erörtert von Monakow den Abbau und die „Liquidation" der Gesittung. Aus den Urgefühlen und Urtrieben hatte sich die Gesittung entwickelt. Bei ihrem Abbau, z. B. durch Psychosen, kehrt der Mensch zum Urzustand zurück (Regression auf primitive Kulturstufe). So ist das Gefühl ein physiologisch-biologischer Prozeß, der sich dokumentiert durch ein fortgesetztes, in den Einzelheiten unbewußtes Wünschen, Drängen und Wollen im lebenden Protoplasma. Es ist das dunkle Streben nach der Vervollkommnung, das mit der Erreichung einer vorgesetzten Stufe nie befriedigt wird, sondern nur neue Nahrung erhält. So liegt die Erhaltung des seelischen Gleichgewichtes in der beständigen Überwindung äußerer und innerer Widerstände. Auch Lebensziel und Gesittung sind Produkte dieses Kampfes entgegengesetzter Gefühlsfaktoren.

Bleuler's (17) ebenso inhaltreicher wie anregender Aufsatz scheint mir nicht den Anspruch darauf zu erheben, in wesentlichen Fragen Neues zu bringen. Dennoch hat die Erörterung der Begriffe physisch und psychisch



in der Pathologie mich selten so befriedigt wie hier. Ohne auf den Inhalt einzugehen, weise ich nur auf die berechtigte Abweisung hin, die Bleuler Reichardt zu teil werden läßt, und lasse im übrigen die den Aufsatz beschließende Zusammenfassung folgen:

Zusammenfassung:

Auf psychopathologischem Gebiet entsteht eine Krankheit oder ein Symptom fast nur durch Zusammenwirkung verschiedener Bedingungen.

Unter diesen Bedingungen finden wir fast immer eine (oder mehrere) physische und eine (oder mehrere) psychische.

Die Begriffe der physischen oder psychischen Genese decken sich nahezu mit den Begriffen von organisch und funktionell, soweit diese auf die Psychopathologie angewendet werden.

Nur in (seltenen) Grenzfällen ist bloß eine physische oder bloß eine psychische Genese anzunehmen.

Die Fragestellung „physisch oder psychisch?“ ist also meistens falsch und sollte ersetzt werden durch: inwiefern physisch und inwiefern psychisch?

Am häufigsten schafft das Physische die Disposition, das Psychische die Auslösung; oder letzteres bestimmt die Symptomatologie in ihren Einzelheiten: bei einem Disponierten löst Haft eine Psychose aus. Wenn irgend eine Hirndegeneration besteht, können gewisse Erlebnisse hysteriforme Symptome auslösen. Die epileptische Vergiftung macht das Denken unklar und schafft eine bestimmte Stimmung: Affekt und Komplexe bestimmen den speziellen Inhalt des Dämmerzustandes.

Es gibt aber auch psychische Dispositionen: ein affektvolles Ereignis schafft einen locus minoris resistentiae, so daß später psychische Traumen im Sinne des ersten Ereignisses verstärkte evtl. pathologische Wirkung bekommen. Faulheit und falsche Erziehung machen Nosophilie, eine Gelegenheitsursache die Krankheit. Erschwerter Kontakt mit der Umgebung (Taubheit) schafft den Boden von Mißtrauen und Reizbarkeit, auf dem durch bestimmte Ereignisse Psychosen ausgelöst werden können.

Oft wirken disponierende und Gelegenheitsursachen im nämlichen Sinne und summieren sich dann; eine leichtere organische Gedächtnisstörung wird bei denjenigen Leistungen manifest, bei denen die Erinnerung besonders schwierig ist oder ein Widerstand besteht. Oder die Gelegenheit „benutzt“ irgendeine krankhafte körperliche Disposition, um ein Krankheitssymptom hervorzubringen („körperliches Entgegenkommen“ Freuds). Ein schwacher Magen wird benutzt, um Verdauungsstörungen zu bekommen. Die Disposition zu Erbrechen bei Schwangeren wird benutzt, um die Abneigung gegen das Tragen eines Kindes vom ungeliebten oder ambivalenten Manne auszudrücken.

Körperliche Vorgänge können die Idee des Krankseins hervorrufen, die hinwiederum körperliche Krankheitstymptome schafft: viele Menstruationsbeschwerden.

Eine vorübergehende körperliche Krankheit oder ein sonstiges Ereignis kann eine Assoziation stiften, die nachher schwer zu lösen ist: Schmerzen nach einem Knochenbruch, nach Zoster, Tics.

Das Körperliche schafft Neigung oder Notwendigkeit für einen bestimmten Vorgang, psychische Einflüsse bestimmen die Zeit des Eintritts und evtl. die Art des Vorganges: Miktion, Schlaf, Erschöpfung usw. Weckbarkeit in Schlaf und Delirien.

Ein Teil der Dispositionen ist chemisch. Aber das Psychische kann auch die chemischen Vorgänge beeinflussen: die Umschaltung im Zentralnervensystem beim Einschlafen verwandelt Katabolismus in Anabolismus.



Beeinflußbarkeit einer Krankheit auf psychischem Wege beweist noch lange nicht deren psychische Genese (eine Ermüdung wird überwunden, ein Schmerz vergessen, ein epileptischer Anfall unterdrückt oder verschoben).

Körperliche Symptome beweisen nicht die körperliche Genese der Krankkeit: hysterische Diarrhöe, Menstruationsstörungen.

Bei den Halluzinationen haben wir zwei Klassen zu unterscheiden: solche, die im wesentlichen nach außen projizierte Vorstellungen sind und solche, die aus abnormen Reizen im peripheren oder zentralen Nervensystem entstehen. Die letzteren erscheinen im Delirium tremens als Visionen von Tieren und Menschen und als Tasthalluzinationen; in den organischen Geisteskrankheiten als Parästhesien mit wahnhafter Auslegung in bezug auf den eigenen Körper, in den Schizophrenien als Körperhalluzinationen, deren Ursache in die Außenwelt verlegt wird.

Gewiß beruhen die meisten Schizophreniearten, wenn nicht alle, auf einer toxischen oder anatomischen Veränderung im Gehirn, deren primäre Symptome wir noch sehr wenig kennen, auf denen aber psychische Mechanismen die meisten der manifesten Symptome zeitigen.

Das manisch-depressive Irresein ist, wenn auch in den einzelnen Anfällen dann und wann einmal psychisch auslösbar, im wesentlichen doch eine physisch bedingte Krankheit.

Bei den organischen Psychosen bedingen die physischen Prozesse den größten Teil der Symptomatologie, die nur in sehr geringer Weise durch psychische Einflüsse modifiziert wird.

Eine scharfe Trennung zwischen Reaktions- und Prozeßpsychosen ist praktisch deshalb nicht ganz durchführbar, weil bei der nämlichen Krankheit häufig beiderlei Ursachen zusammenwirken.

Bei den Neurosen besteht fast immer eine Disposition in der Anlage, auf der veranlassende Ursachen die Krankheit auslösen, aber nur dann, wenn noch bestimmte psychisch disponierende Momente hinzukommen, wie Krankheitswunsch bei ungenügendem Gesundheitsgewissen, aber auch Krankheitsfurcht oder rein assoziative resp. als Gewöhnung zu taxierende Momente. Gewöhnung spielt namentlich bei Kindern so oft die wesentliche Rolle.

Außerdem sind wichtig die Relikte der Krankheiten: Schmerzen nach einem Trauma oder einer schmerzhaften lokalen Krankheit, Selbstmordtrieb nach depressiver Katatonie, Schlaflosigkeit nach Melancholie u. dgl.

Manchmal setzt ein psychischer Einfluß einen physiologisch oder erworben vorgebildeten Funktionskomplex in Bewegung; daher die Einförmigkeit vieler nervöser Syndrome von Fall zu Fall, Globus hystericus, Asthma, Angst, Diarrhöe, Erbrechen, gewisse Formen des hysterischen Anfalles, epileptiformer Anfall, gewisse Menstruationsstörungen.

Die genaue Unterscheidung der physischen und psychischen Ursachen ist für unser therapeutisches Handeln von großer Wichtigkeit. Bei psychischer Genese sind differente Mittel mit großer Reserve zu benutzen. Ein Paradigma, wie gewisse periodische Störungen (z. B. Kopfwehanfälle u. a.) durch chemische Mittel erst zur eigentlichen Krankheit werden können, ist das Syndrom der Dipsomanie, das erst durch den Gebrauch von Alkohol zur Linderung gewisser Verstimmungen erzeugt wird.

Bickel (15) ist an die Untersuchung der wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit neuen Methoden und in gründlicher vielseitiger Weise herangetreten. Nach einer kurzen Besprechung der bisher auf diesem Gebiete erzielten Ergebnisse gibt er zunächst eine genaue Beschreibung der von ihm angewandten Apparate, vor allem des Sphygmotonographen nach Uskoff, ferner des Armpletysmographen und

des Pneumographen nach Lehmann, des Ohr- und Darmpletysmographen nach Weber und eines Hirnpletysmographen. Auf die technischen Einzelheiten der Instrumente und der Versuchsanordnung kann hier nicht eingegangen werden. Wichtig für Nachuntersucher ist eine Besprechung der Fehlerquellen, namentlich bei Benutzung des Uskoff-Apparates und der pletysmographischen Methoden. Bickel wendet sich gegen R. Müller und Martius, die sich gegen die Anwendung des Pletysmographen ausgesprochen haben. Es ist zuzugeben, daß selbst geübten Untersuchern (wie beispielweise auch E. Weber) Irrtümer unterlaufen können; vor allem sind es bekanntlich Muskelkontraktionen, die Veränderungen der Volumkurve vortäuschen. Zur richtigen Beurteilung bedarf es technisch richtiger Handhabung der Apparate. Erleichtert wird die Deutung der Kurven, wenn die Pulse nicht zu eng geschrieben werden. Unter diesen Voraussetzungen aber und, wenn mit der genügenden Sorgfalt an die Versuche herangegangen wird, ist an der Brauchbarkeit der pletysmographischen Methode nicht zu zweifeln. Aus den Versuchsergebnissen sei zunächst folgendes hervorgehoben: Die normale Reaktion des Blutkreislaufes auf psychische Vorgänge besteht in einer Verschiebung des Blutes von den äußeren Körperteilen nach den inneren und der gleichzeitigen Steigerung des allgemeinen Blutdruckes. Die Vasokonstriktion der äußeren Körperteile und die intensive Herztätigkeit, welche zu der Steigerung des Blutdruckes führt, sind gleichgeordnete Erscheinungen und werden beide durch den psycho-physiologischen Prozeß in der Hirnrinde ausgelöst. Dazu kommt ferner eine Erweiterung der Hirngefäße, die auf demselben Wege entsteht. Im Gegensatz zu dieser normalen Reaktion steht die psychasthenische, die in einem Anstieg des Armvolumens bzw. des Volumens der äußeren Körperteile besteht und mechanisch durch die Steigerung des Blutdruckes bedingt ist. Sie hat ihren Grund darin, daß die normalerweise von der Hirnrinde ausgehende, gefäßverengernde Innervation der äußeren Körperteile mehr oder weniger versagt und die Gefäße dem ansteigenden Blutdruck passiv nachgeben. Am häufigsten findet sich diese psychasthenische Reaktion bei geistiger Arbeit, ferner bei intellektueller Unlust, seltener bei sensorieller Unlust und Erwartung. Die Reaktionen auf psychische Vorgänge bieten sowohl im Hinblick auf den Grad der kortikalen Parese des Gefäßsystems, als auch auf den Zustand, in welchem sich das Gefäßsystem schon ohne die Einwirkung äußerer Reize befindet, außerordentlich zahlreiche Verschiedenheiten. Krankhafte Dauerzustände des Bewußtseins üben einen erheblichen Einfluß auf Herz und Gefäßsystem. So finden wir auch im Ruhezustande bei manchen Psychosen oft deutliche Zeichen von Gefäßspasmus. Daher ist die Redaktion solcher Kranken durch den Kontraktionszustand der Gefäße modifiziert. Wie schon Berger nachgewiesen hat, erweitern sich die Hirngefäße bei psychischer Arbeit, wodurch ein Ansteigen der Volumkurve des Gehirns zuwege gebracht wird. Aus den wenigen Fällen mit Schädeldefekt, die B. selbst untersucht hat, lassen sich wohl keine bindenden Schlüsse ziehen. Einige Betrachtungen widmet B. den sogenannten Mayerschen Blutdruckwellen, deren Entstehung er auf die Herztätigkeit zurückführt. Die von der Hirnrinde im wachen Zustande jederzeit ausgehenden Reize vereinigen sich mit anderen rein physiologischen Reizen und bedingen gemeinsam eine periodisch verstärkte Innervation des Herzens. Die Atmungsschwankungen der pletysmographischen Kurve treten bekanntlich bei Schläfrigkeit am stärksten auf, aber auch sonst bei Zuständen mäßiger Gefäßparese. Es liegt nahe, sie mit einem Nachlassen des kortikalen Tonus des Gefäßsystems in Beziehung zu bringen. B. schildert weiter die einzelnen Arten psychischer Vorgänge in ihrem Einfluß auf den Blut-



kreislauf, und zwar zunächst die geistige Arbeit, die am deutlichsten den Unterschied zwischen normaler und pathologischer Reaktion des Gefäßsystems zeigt. Die sensorielle Erwartung wurde geprüft durch Ankündigung einer feinen Berührung oder des Näherns einer Taschenuhr, die sensorielle Unlust durch Nadelstiche und Bitterstoffe. Die normale Reaktion auf intellektuelle Unlust bewirkt in erster Linie eine beträchtliche Blutdrucksteigerung, während die Volumkurve des Armes und des Ohres sinken kann. Nach Berger rufen unlustbetonte Empfindungen ein Ansteigen des Hirnvolumens hervor, womit die Ergebnisse von B. selbst übereinstimmen. Lustgefühl bewirkt eine Volumzunahme der äußeren Körperteile, die vielleicht eine Folge des passiven Nachgebens der Gefäße gegenüber dem Blutdruck ist. Diese Zunahme kann unter pathologischen Verhältnissen viel stärker werden. Das Hirnvolumen steigt auch bei Lustgefühl an, so daß B. in Übereinstimmung mit Mosso das Hirnvolumen sowohl bei Lust, als auch bei Unlust zunehmen sah. So scheint merkwürdigerweise kein qualitativer Unterschied zwischen den vasomotorischen Begleiterscheinungen dieser gegensätzlichen Gefühle zu bestehen. Aus den allgemeinen Beobachtungen bei seinen Versuchen kommt B. zu folgendem Schlusse: 1. der gesteigerten Konzentration der Aufmerksamkeit entspricht eine verstärkte, der verminderten eine verminderte Innervation der Gefäßverengerer, 2. der gesteigerten affektiven Erregung entspricht eine verstärkte, der verminderten eine verminderte Tätigkeit des Herzens.

Im letzten Abschnitt wendet sich B. zu dem Verhalten des Blutkreislaufes bei den einzelnen Krankheitsbildern. Er geht von der Alkoholwirkung aus, die bei akuten Fällen eine Aufhebung der normalen Reaktion auf geistige Arbeit bewirkt infolge kortikaler Parese der Gefäßverengerer. Die schon durch einmaligen Alkoholgenuß herbeigeführte Innervationsschwäche des Herzens äußert sich einerseits in einer mangelhaften Reaktion des Blutdruckes auf geistige Arbeit und andererseits in einer Herabsetzung des systolischen Blutdruckes und des Pulsdruckes. B. versucht den Zusammenhang zwischen diesen, durch den Alkohol bedingten, Innervationsstörungen des Gefäßsystems und den durch ihn bedingten psychischen Veränderungen zu erklären. Er meint, die Energie, welche normalerweise durch die gefäßverengernden Nervenbahnen sich aus der Hirnrinde entlädt, werde infolge der Innervationsstörung zurückgehalten und komme den psychischen Funktionen zugute. Die in der Hirnrinde sich ansammelnde Erregung sucht nach einem Ausweg durch andere Bahnen, z. B. die motorischen; daher die motorische Unruhe, ferner aber auch nach den psychischen, daher die Sinnestäuschungen der Alkoholberauschten. Das manisch-depressive Irresein zeigt eine außerordentlich starke Beteiligung des Gefäßsystems. Auf den dabei vorkommenden Gefäßspasmus wurde bereits hingewiesen. Schon Arndt verlegte die Entstehung der Angst ins Herz. Hieran anlehnend vermutet B., daß die sensiblen Herznerven bei der Melancholie in einem Zustande abnormer Erregbarkeit sich befinden und dem Gehirn schmerzhafte Empfindungen übermitteln. So wären bei der Melancholie die Herznerven neuralgisch oder neuritisch erkrankt, während sie bei der Manie sich nur in einem Zustande von Hyperästhesie befinden und Lustgefühle erzeugen. Die bei manisch-depressivem Irresein häufige psychasthenische Reaktion faßt B. als Ermüdungssymptom auf. Bei der Dementia paralytica ist die psychasthenische Reaktion am häufigsten. Die Mayerschen Blutdruckwellen sind im allgemeinen nur schwach ausgebildet. Für die Dementia praecox vermutet B. im Hinblick auf ihre in den Anfangsstadien schwierige Unterscheidung vom manisch-depressiven Irresein als Ursache einen „degenerativen Prozeß“ an den sensiblen Herznerven. Für die Neurosen sind namentlich

die Ermüdungserscheinungen auf psychischem Gebiet von Bedeutung. Sie vereinigen sich mit den durch die Störung der Gefäßverengerung hervorgerufenen Reizsymptomen zum Bilde der Neurasthenie. Unter 5 Epileptikern war die psychasthenische Reaktion ziemlich häufig. In einem Schlußkapitel äußert sich B. zur Theorie der Gefühle, wie sie namentlich von Wundt vertreten worden ist. Die Gesetzmäßigkeit der Puls- und Atmungsveränderungen, welche Wundt seinen drei Gefühlspaaren zuschreibt, läßt noch mancherlei zu wünschen übrig. Daher ist B. der Ansicht, daß bis jetzt nur die Existenz von Lust und Unlust als echte Gefühle, nicht nur als Bewußtseinszustand, feststeht. Die Erregung wird man in erster Linie als einen Zustand des Bewußtseins auffassen müssen, welcher jede intensive psychische Tätigkeit begleitet und symptomatisch bei vielen Psychosen auftritt. Sie entsteht durch die Ansammlung aktueller Energie im Gehirn, welche durch die Funktionsstörung der kortikalen Gefäßverengerer zustande kommt.

Nach Untersuchungen von **Knauer** (102) können Spannung und Erregung den Blutdruck psychisch gesunder Individuen sowohl für kurze Zeitspannen, wie auch unter Umständen für Stunden und Tage erheblich steigern, während besonders psychische Beruhigung erniedrigend auf ihn wirkt. *(J.)*

Thoden van Velzen (199) bringt in seiner neuesten zusammenfassenden Schrift eine bunte Zusammensetzung aphoristischer Studien anatomischer, physiologischer, psychologischer und klinischer Art. Daneben werden Fragen, wie die Zweckmäßigkeit der Natur, die Befruchtung, Vererbung, Atavismus, Entwicklungsgeschichte, im Fluge abgehandelt. Ein Eingehen auf die jedenfalls durch ihre Originalität mehr als durch ihre logische Begründung auffallenden Ausführungen erübrigt sich.

Psychologie des Kinderalters. Intelligenzprüfung. Tierpsychologie.

Stern (181) bespricht die Bedeutung des von ihm angegebenen Intelligenzquotienten als Maß der kindlichen, insbesondere der unter-normalen Intelligenz. Binet hat bekanntlich die Beziehungen der Intelligenzstufe zum Lebensalter durch die Differenz ausgedrückt: Intelligenzalter minus Lebensalter. Diese Berechnung läßt sich nur für die jüngere Altersstufe rechtfertigen. Bei älteren, z. B. 12jährigen Kindern braucht sie durchaus keinen richtigen Maßstab zu geben. Deshalb hat Stern als Maß der Intelligenz (I.-Quotient = I. Q.) das Verhältnis von Intelligenzalter zum Lebensalter angenommen (I. A. : L. A.). Nach eigenen und fremden Untersuchungen läßt sich eine Konstanz des I. Q. nur erwarten bei Kindern, die gleichwertigen Intelligenzgruppen angehören oder bei identischen Kindern, die mehrfach geprüft worden sind. Bei Verwendung der von Bobertag angegebenen deutschen Bearbeitung der Binet-Simon-Methode hat Weigel an einer Münchener Hilfsschule lehrreiche Gruppenvergleichungen vorgenommen. Es ergab sich, daß innerhalb jeder Hilfsschulklasse der I. Q. mit steigendem Alter abnahm, während innerhalb einer Altersstufe der I. Q. mit steigender Klasse zunahm. Die in den verschiedenen Klassen und Altersstufen vorhandenen Vertreter gleichwertiger Gruppen haben ungefähr gleiche durchschnittliche I. Q. In bezug auf die theoretische Bedeutung des I. Q. hebt St. hervor, daß das schwachsinnige Kind eine verlangsamte Intelligenzentwicklung, aber nur in gewisser Hinsicht, zeigt. Der Schwachsinn ist auch eine qualitativ andersartige Intelligenzentwicklung. Die geistige Verfassung eines 15jährigen Schwachsinnigen vom I. A. 9 darf nicht der des 9jährigen Normalen gleichgesetzt werden. Daraus ergibt sich, daß



die Binet-Simon-Prüfung nur eine begrenzte Bedeutung zur Feststellung des Schwachsinnes hat. Die Veränderungen des Willens- und Gemütslebens, die bei allen Schwachsinnsformen wichtig, bei manchen ausschlaggebend sind, werden von ihr nicht betroffen. Ebensowenig aber auch die qualitativen Besonderheiten des intellektuellen Lebens. Daher ist die, namentlich in Amerika vorhandene, Neigung, in dem B.-S.-Verfahren eine alleinseeligmachende Allerweltsmethode zu sehen, entschieden zu bekämpfen. Aus der Zusammenfassung hebe ich noch folgenden Satz hervor: Der I. Q. ist das Verhältnis des Intelligenzalters eines Kindes zum Lebensalter. I. A. und L. A. werden hierbei bis zur ersten, der I. Q. bis zur zweiten Dezimale berechnet. Der I. Q. ist bei schwachsinnigen Kindern stets kleiner als 1. Der I. Q. eines Kindes pflegt etwa vom 7.—12. Jahre annähernd konstant zu sein; vom 12. Jahre an geht er merklich herunter und verliert schließlich seinen rechnerischen Sinn.

Stern (182) hat auf Grund der Schulmassenversuche von Gregor in Leipzig eine Alterseichung von Definitionstests versucht. Es ergibt sich, daß bestimmte Begriffe bei Kindern von gewissen Altersgruppen an starke Fortschritte aufweisen. Stern prüfte die Ergebnisse an Knaben und Mädchen getrennt. Es fand sich, daß bei Knaben, wenn man die Art der Begriffe nach 3 Gruppen gliedert, im 4. Schuljahr vorwiegend konkrete Begriffe reif werden, im 7. halbabstrakte nämlich solche, die auf politische und soziale Einrichtungen sich beziehen, im 8. ganz abstrakte aus dem Gebiet der Ethik und Logik; bei den Mädchen fällt die Eichung weniger übersichtlich aus. Sehr auffällig ist, daß vom 7. zum 8. Schuljahr sich bei manchen Begriffen ein deutlicher Rückschritt feststellen läßt, dessen Erklärung nicht einfach ist. Bei konkreten Begriffen wird hier bei manchen, wie bei Haus z. B. das 2., bei Zelt erst das 5. Schuljahr zur Grenze. Bei den halbabstrakten Begriffen verteilt sich der Fortschritt auf die Jahrgänge 5, 6, 7 und zum Teil 8. Von den abstrakten Begriffen finden wir bei Mädchen die beiden ethischen, Mitleid und Mut, mit starkem Altersfortschritt zum 7. Schuljahr und nachfolgendem Rückschritt im 8. Was nun die Übereinstimmung zwischen den Geschlechtern anbetrifft, so läßt sich folgendes sagen: Die Halbabstrakta (soziale, politische Begriffe) werden bei Knaben wie bei Mädchen nicht vor dem 6. Schuljahr, die reinen Abstrakta (logische, ethische Begriffe) nicht vor dem 7. reif. Für jene Begriffsgruppe ist das 6. und 7. Schuljahr, für diese das 7. und 8. das eigentliche Eichungsgebiet.

Stern (183) behandelt folgende Kapitel: 1. Jugendkunde. 2. Das Begabungsproblem in Schule und Berufsberatung, a) Begabungsforschung, b) Die Diagnose der seelischen Fähigkeiten. 3. Die künftige Pflege der Jugendkunde, a) Forschungsinstitute, b) Schulpsychologen, c) Vorbildung und Fortbildung. (*J.*)

Jaederholm (90) hat an einem größeren Material Untersuchungen über die Methode Binet-Simon in Stockholm gemacht. In seiner Mitteilung weist er zunächst darauf hin, daß ebenso wie die Verteilung der Intelligenz unter den Menschen sich an die Gaußsche Verteilungskurve anlehnt, auch verlangt werden müsse, daß die Verteilung der Intelligenz bei Schulkindern sich dieser Verteilung nähert. Bei der Verarbeitung seiner Versuchtsergebnisse zeigte es sich 1. daß die Gaußsche Kurve mit größter Genauigkeit für die Verteilung der Intelligenzgrade der geprüften 200 Kinder gültig ist, daß 2. die Zunahme der Leistungsfähigkeit in einzelnen Intelligenztests (in der Altersperiode 6—12 Jahre) linear im Verhältnis zum physischen Alter vor sich geht und 3. endlich, daß Binet-Simons Methode mit



revidierter Berechnung des Intelligenzalters für normale Kinder fast genau I. A. — L. A. = Q ergibt. Auch bei einer Prüfung der Korrelation zwischen den Ergebnissen nach Binet-Simon und dem Lehrerurteil in den Volksschulen ergab sich eine volle Übereinstimmung.

Jaederholm (91) wendet sich in einem kleinen polemischen Aufsatz gegen die Arbeit Gieses über Korrelationen psychischer Funktionen. Nach Jaegerholm ist die von Giese angewandte mathematische Berechnung unrichtig und daher sind seine Resultate falsch.

Claparède (33) hat die Methode der psychologischen Profile von Rossolimo nach einer bestimmten Richtung hin ausgearbeitet. Er hält die von dem Erfinder der Methode gegebene Schätzung der Leistungen für vollkommen willkürlich. Erst durch Anwendung des Prinzips der Galton-Kurven in Form prozentischer Ausrechnung und in Kombination mit dem psychologischen Profil nach Rossolimo lassen sich brauchbare Resultate erwarten. Cl. glaubt diese neue Testmethode auch für forensische Zwecke empfehlen zu können, und berichtet sogar über einen praktischen Fall, in dem er als Psychologe vom Gericht zur Schätzung der psychischen Beeinträchtigung eines Unfallverletzten aufgefordert wurde. (Mir scheint die einseitig psychologische Bewertung psychischer Ausfallserscheinungen nach der Art einer Testmethode wenig empfehlenswert. Wir wissen, wie sehr im Bilde gerade der traumatischen Neurosen die affektiven Momente sich hervorheben, deren Erfassung mittels der Intelligenzprüfung völlig unmöglich erscheint. Ref.)

Schultze (172) will die Intelligenz eines Kindes von bestimmtem Alter durch eine Intelligenzzensur bemessen. Er kommt zu einer solchen Zensur ungefähr auf folgende Weise. Löst z. B. ein 7jähriges Kind die Aufgabe, die von 7jährigen Kindern in 95% der Fälle herausgebracht wird, so ist der Wert der Leistung 100—95. Zählt man nun die so erhaltenen Punkte der positiven Leistungen in der ganzen gestellten Aufgabenreihe zusammen, so erhält man eine bestimmte Summe. Diese Summe wird nun durch eine andere geteilt, welche man erhält, wenn man alle Punkte zusammenzählt, die das Kind hätte angerechnet bekommen können, wenn es alle Aufgaben gelöst hätte. Auf diese Weise findet man eine Zahl, die man als Intelligenzkoeffizienten ansehen kann. Es empfiehlt sich, die gefundenen Zahlen auf die Zehner abzukürzen. Damit gelangt man zu dem Zensursystem von 1—10. Diese Feststellungsmethode hält der Autor für eine bessere, und es sei leichter verständlich und vergleichbar zu sagen: ein Kind hätte z. B. die Intelligenzzensur 9, als die Leistung dieses 7jährigen Kindes entspräche der eines 10jährigen. (*J.*)

Scripture und **Glogau** (175) haben nachweisen können, daß unter 200 Stotterern bei 38 als Ursache des Sprachfehlers ein Konflikt zwischen ihrer Muttersprache und dem Englisch, das sie in der Schule lernten, bestand. Dieser sprachliche Konflikt zeigte sich fast ausnahmslos bei jüdischen Kindern männlichen Geschlechts. Durch die Schwierigkeiten beim Sprechen treten anfänglich Silbenwiederholungen, Stocken und ähnliche Störungen auf, die vielleicht bei frühzeitigem Eingreifen und Behandlung in Sprachkliniken beseitigt werden könnten. Daher wäre es zu wünschen, daß die Lehrer mit diesen Fragen sich beschäftigten. Auch sollte beim Unterricht und bei der Behandlung der Kinder vor allem darauf gesehen werden, daß keine Angstvorstellungen auftauchen. Es wäre wünschenswert, daß die mit beginnenden und ausgebildeten Sprachstörungen behafteten Kinder in Spezialklassen unterrichtet werden.



Conard und **Arps** (36) wenden sich anscheinend mit gutem Recht gegen die Unvollkommenheit unseres bisherigen Rechenunterrichtes. Sie nehmen an, daß in $^2/_3$ der aufgewandten Zeit bei veränderter Lernweise die heute erzielten Ergebnisse sich würden erreichen lassen. Eine neue von den Verfassern als ökonomische Methode bezeichnete Ausarbeitung des Rechenunterrichts ergibt bei einem Vergleich mit der traditionellen erheblich bessere Resultate. Diese Behauptung wird durch die Ergebnisse einer Prüfungsserie mit den Courtis-Tests erwiesen.

Neumann (141), auf dessen Versuche mit dem denkenden Hund Rolf in Mannheim bereits im vorigen Jahresbericht hingewiesen wurde, hat in zwei Arbeiten die Ergebnisse seiner Versuche mitgeteilt, die er selbst folgendermaßen zusammenfaßt: 1. Der „denkende" Hund Rolf wurde veranlaßt, sich zur Äußerung seiner Gedanken eines Verfahrens zu bedienen (Klopfen auf einen vom Versuchsleiter frei gehaltenen Pappdeckel), das eine Einmischung der Gedanken seiner Umgebung nicht ausschloß. 2. Es läßt sich nachweisen, daß eine solche Einmischung menschlicher Gedanken durch entsprechende Ausnützung des erwähnten mechanischen Verfahrens von seiten des Versuchsleiters tatsächlich stattgefunden hat. 3. Ferner sind in Versuchen, wo bei einer bestimmten dem Hunde gestellten Aufgabe die Einmischung menschlicher Gedanken experimentell ausgeschlossen wurde, der Aufgabe entsprechende Hundegedanken stets ausgeblieben. 4. Endlich wurden unwissentliche Versuche mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß statt der ausbleibenden Hundegedanken solche Menschengedanken einzutreten pflegten, von denen die Umgebung des Hundes irrtümlich glaubte, daß sie als Beweis für die gerade geforderten selbständigen Verstandesleistungen des Hundes tauglich wären. 5. Alle bisher protokollierten „Denkleistungen" des Mannheimer Hundes müssen danach bis zum Beweise des Gegenteiles als Denkleistungen seiner Umgebung angesprochen werden, und es ist wahrscheinlich, daß auch an der Registrierung dieser sich einem „infantilen" Gesichtskreise anpassenden Gedanken dem Hunde kein seelischer, sondern nur ein mechanischer Anteil zuzuschreiben ist. 6. Die auf Grund der „Mannheimer Tatsachen" in der Literatur veröffentlichten Erörterungen fallen somit vorläufig aus dem Rahmen der Tierpsychologie. Ein Hund, dessen Denken sich nachweislich in sprachlichen Formen zu äußern vermag, bleibt ebenso zu finden, wie überhaupt ein Hund, dessen Seelenleben sich grundsätzlich über das den Physiologen, Liebhabern und Züchtern seit langem vertraute Gebiet hinaus erstreckt. Dem klassischen Latein der Jäger soll hiermit nicht zu nahe getreten werden.

Olshausen und **Ziegler** (145) bringen protokollarische Aufzeichnungen über Leistungen des Mannheimer Hundes. In dem ersten Protokoll (Olshausen) wird berichtet, daß er eine Ansichtskarte mit kurzer Unterschrift richtig deutete, obwohl er sie nur flüchtig betrachtet hatte, daß er nach mehreren Wochen eine andere Karte mit der gleichen Ansicht, die aber farbig war und keine Anschrift hatte, genau wiedererkannte, daß er sogar den Unterschied zwischen der vor Wochen ihm gezeigten und der anderen angeben konnte. Er gibt auch spontan Wahrnehmungen, die er macht, zum Ausdruck, z. B. als plötzlich zu ungewohnter Zeit die Glocken läuteten.

In einen zweiten (sogar notariell aufgenommenen) Versuch (Ziegler), sollte der Hund den Inhalt von Schachteln nennen. Die Moekelsche Familie, welcher der Hund gehörte, wußte selbst nichts von dem Inhalte. Der Hund gab einigermaßen richtig den Inhalt an. *(J.)*

Marbe (125) unterzog die Schimpansin Basso des Frankfurter Zoologischen Gartens einer genauen Prüfung in bezug auf ihre vermeintliche



erstaunliche Rechenkunst, die der Wärter von Basso alltäglich dem Publikum vorführte. Der Wärter legte vor Basso 10 Täfelchen auf den Tisch, die mit 1—10 beschrieben waren und Basso verkündete das Resultat der gestellten Aufgabe, indem er die die Lösung enthaltende Tafel aufhob und zeigte. Marbe konnte nun nachweisen, daß der Wärter dem Tiere unwillkürliche Zeichen gab, von denen der Wärter selbst gar keine Ahnung hatte, daß er sie gab. Und zwar war es besonders die Stellung der Körperachse, die der Wärter in bestimmter Richtung zu der zu nennenden Tafel unwillkürlich einnahm und die das Tier jedesmal scharf beobachtete. Waren diese und noch einzelne anderen Fehlerquellen ausgeschaltet, dann versagte das Tier vollkommen. (*J.*)

Henning (78), der sich mit der Frage des Geruchsinnes auch sonst vielfach beschäftigt hat, teilt in der vorliegenden Arbeit die Ergebnisse von Ameisenversuchen mit, die sämtlich im Freien angestellt wurden. Die von anderen Untersuchern abweichenden Resultate erklärt er durch die Versuchsanordnung, indem sonst fast stets Käfigversuche angestellt wurden. Nach einer kurzen Erörterung der bisherigen Theorien über die Geruchsspur und die verschiedenen Erklärungen, welche die Orientierung der Ameisen bisher gefunden, wendet sich H. seinen eigenen Versuchen zu, die auch insofern eine Neuerung darstellen, als er mit künstlich hergestellten Geruchsspuren arbeitete. Es ergab sich nun, daß die Formica rufa durchschnittlich auf je 1 mm Streckenlänge drei mal ihren Hinterleib auf die Unterlage tupft. Läßt man die Strecke mehrmals begehen, so nimmt die menschliche Nase die Ameisensäure wahr. Es ergab sich, daß jede Ameisenfährte, sowohl der Hinweg als der Rückweg, durch Ameisensäure gebildet wurde. Erzeugte H. künstlich durch Betupfen mit einem Glaßtab an unbegangenen Stämmen Spuren, so wurden diese künstlichen Fährten fast jedesmal sofort von den Ameisen betreten. Um zu prüfen, wie schnell eine Ameisenfährte zustande käme, ließ H. mehrfach Ameisen dieselbe Strecke zurücklegen. Es zeigte sich, daß die Anziehungskraft wuchs mit der Häufigkeit der Wanderung. Dadurch wird die Tatsache erklärt, daß eine Ameise auf Einzelwanderung den Rückweg zum Nest nicht finden kann, was übrigens biologisch selbstverständlich ist. Nach H. käme die „Staatenbildung" bei den Ameisen daher nicht etwa durch soziale Instinkte oder Intelligenz zustande, sondern nur durch die Massenreaktion infolge der peripheren Reizungen. Da der Geruch durch die Antennen wahrgenommen wird, ist somit „die Staatenbildung eine Angelegenheit der Antennen". Die Bedeutung des Geruches geht auch hervor aus der Wirkung anderer Gerüche, von denen die einen den Ameisensäuregeruch übertönen, die anderen nicht. Es gibt spursperrende Aromatika, die entweder auf die Ameisen anziehend oder abstossend wirken können. Riechstoffe wirken nur gasförmig, Schmeckstoffe nur gelöst auf die Waldameise. Weiter bespricht H. die Frage des gegenseitigen Erkennens, das er, im Sinne seiner Theorie, aus dem Geruch erklärt: es zeigte sich nämlich, daß andersriechende Ameisen getötet, gleichriechende verschont blieben. Laute, Mitteilungen, Tastrhythmen oder Gesichtsreize wirken dagegen nicht auf Ameisen. Bepinselt man eine Ameise, so wird die Wirkung von der Art des gewählten Riechstoffes abhängig sein. Je nach der Wirkung dieses Stoffes wird entweder das bepinselte Tier getötet oder alle Ankömmlinge fliehen es, lassen es unbelästigt oder endlich der bepinselten Ameise geschieht überhaupt nichts, sie wird auch nicht geflohen. Gleichbepinselte Tiere tun sich nichts. In bezug auf die verschiedenen Riechstoffe ließ sich feststellen, daß alle Aromatika einen Totbiß hervorrufen können, die nicht im und um den ameisensäurehaften Bezirk des Geruchsprismas liegen. Aus den weiteren



Ausführungen hebe ich nur noch hervor, daß H. die Semonsche Mnemelehre im allgemeinen ablehnt, die nach seiner Auffassung jeder begrifflichen Phantasie Tür und Tor öffnet, so daß es nicht wunder nimmt, daß ihre Anhänger dem Anthropomorphismus verfallen.

Brun (28) stellte sich die Aufgabe, die Theorie des topochemischen Geruchsinnes der Ameisen nachzuprüfen, und zwar auf Grund der Lehre Forels. Es zeigte sich, daß diese Lehre zwar theoretisch sowohl vom anatomischen, wie vom physiologischen Gesichtspunkte aus sehr wohl begründet erscheint, daß aber die bisherigen Versuche nicht eindeutig beweisend waren, denn stets waren außer den topochemischen Komplexen noch andere sinnliche Faktoren mit im Spiel. Durch Änderung der seinen Versuchen dienenden einförmigen Papierbrücke in verschiedenen Abschnitten wurden die Ameisen stets in ihrer Richtung beeinflußt. Die Ameisen sind befähigt, die taktilen und chemischen Eigenschaften der Bodenflächen durch Abtastung mittels der Antennen wahrzunehmen. Sie engraphieren die gewonnenen Eindrücke und assoziieren sie mit den zugehörigen Zielengrammen (schon aus diesen Bemerkungen ersieht man, daß B. völlig auf dem Boden der Semonschen Lehre steht). Die durch Antennenkontakt gewonnenen Raumeindrücke sind im wesentlichen zweierlei Art: 1. allgemeine taktile und chemische Eigenschaften, 2. Einzeleindrücke im Sinne einer weitgehenden Unterscheidung der Form und räumlichen Anordnung der Einzelobjekte. Diese Formdifferenzierung kann rein stereotaktil sein oder aber thigmoolfaktorisch und endlich am häufigsten kombiniert topochemisch. So wird durch die Versuche von B. die Forelsche Lehre vom Fühlersinn in allen Einzelheiten bestätigt.

Der erste Teil der Arbeit von **Hahn** (75) zeigt, daß der Farbensinn der Hühner ähnlich oder gleich dem des normalen farbentüchtigen Menschen ist. Ein Fehlen des Blauunterscheidungsvermögens konnte die Autorin nicht feststellen. Zur Prüfung des Farbenunterscheidungsvermögens bei scheuen oder an bestimmte Futtersorte gewöhnten Vögeln sind Fütterungsversuche ungeeignet, da sich bei diesen Tieren viel schwerer, als es bei domestizierten Vögeln durch langsame Gewöhnung möglich ist, die störende Mitwirkung anderer Faktoren neben dem Gesichtssinn ausschalten läßt. Vergleicht man die farbigen Ölkugeln der Netzhautzapfen bei den verschiedenen Vogelgruppen, so kann man beobachten, daß nahe verwandte Tagvögel eine Übereinstimmung in Farbe und Verteilung der Ölkugeln zeigen. Eine einheitliche Deutung der Funktion der Ölkugeln ist bis jetzt noch nicht gegeben worden, sie scheinen aber im engen Zusammenhange mit dem Farbenunterscheidungsvermögen der Vögel zustehen. Alle fünf Arten von Ölkugeln, die beim erwachsenen Tier vorhanden sind, sind bereits beim Embryo zu Beginn des 18. Tages angelegt. (*J.*)

Eine zum Zwecke künstlicher Fütterung von Kieferegeln ausgearbeitete Methode ermöglichte es **Löhner** (119) auch, geschmacksphysiologische Versuche mit diesen Tieren anzustellen. Der Eintritt der Loslaß- oder Abstoßungsreaktion eines eben noch saugenden Tieres auf Zusatz einer bestimmten Substanz gab ein einfaches Kennzeichen dafür ab, daß diese Substanz als von der vorhergehenden chemisch verschieden, und zwar im abstoßenden Sinne wirksam, perzipiert wird. Die Beobachtung des Kieferspieles beim Saugakte und die Feststellung von Rhythmusänderungen auf den Zusatz gewisser Stoffe gab einen noch feineren Indikator für die Beurteilung des chemischen Perzeptionsvermögens in allen jenen Fällen ab, in denen die Abstoßungsreaktion nicht eintrat. Da reines Wasser die Abstoßungsreaktion nicht auslöste, sondern weiter gesaugt wurde, so gelang es durch entsprechende

Versuche für alle wasserlöslichen Substanzen die Konzentration zu ermitteln, bei der die Loslaßreaktion erfolgt. Versuche, die mit den für die Prüfung der menschlichen Geschmacksqualitäten salzig, süß, bitter, sauer und laugenhaft üblichen Testflüssigkeiten angestellt wurden, lieferten folgendes Ergebnis: Die Abstoßungsreaktion erfolgte bei einem Prozentgehalte der wäßrigen Lösungen von 7 % für Kochsalz, 5% für Rohrzucker, 0,08—0,1 % für Chininsulfat, 0,09—0,1 % für Salzsäure und 0,08 bis 0,09 % für Kalilauge. Das von der menschlichen Physiologie her wohlbekannte Phänomen der Abschwächung bzw. Veränderung der Geschmacksempfindung bei gleichzeitiger Einwirkung zweier verschiedener Geschmacksqualitäten scheint auch bei diesen niederen Tieren in ähnlicher Weise zur Geltung zu kommen. So ließ sich z. B. feststellen, daß die Loslaßreaktion bei Verwendung wäßriger Rohrzuckerlösung bei einem Prozentgehalt von 5 % erfolgte, während bei Verfütterung von Rohrzucker in 0,9 %iger Kochsalzlösung derselbe Erfolg erst bei einem Prozentgehalt von 7,5 % erzielt werden konnte. (*J.*)

Swift (197) hat Versuche über die geistige Entwicklungsfähigkeit am Menschen und an Tieren angestellt. Er fand, daß Hunde innerhalb zweier Wochen an die Unterscheidung zweier Töne gewöhnt werden können. Bei der Beobachtung der Stotterer fand S., daß die optischen Vorstellungen für die mit dieser Krankheit Behafteten von großem Vorteil seien; es ließ sich durch eine Hervorrufung der optischen Vorstellung eine deutliche Besserung des Sprachfehlers erreichen. Auf Grund noch anderer Erfahrungen über die psychische Entwicklungsfähigheit des Menschen will S. in Testversuchen das ganze Geistesleben mit Einschluß der sensorischen Sphäre auch in der zeitlichen Entwicklung prüfen und erfassen.

Sinnesorgane.

Henning (80—82) gibt in einer umfangreichen Arbeit die Ergebnisse eigener experimenteller Arbeiten und Literaturstudien über die Physiologie des Geruches wieder. Ein genaueres Eingehen auf den reichen Inhalt ist an dieser Stelle nicht möglich. Es genüge, einige wichtige Punkte herauszugreifen. Vor allem hat die Erforschung der gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Gerüche und ihre Zuordnung zueinander Interesse. Wie man von einer Tonskala spricht, so ergibt sich aus den Versuchen das Bestehen eines Geruchprismas. Die wichtigsten Gerüche lassen sich an die Oberflächen des regelmäßigen trigonalen Primas heften. H. unterscheidet folgende Gerüche: blumig, faulig, fruchtig, würzig, brenzlich und harzig. Von Bedeutung ist die Abhängigkeit der Gefühlstones der Gerüche. Dieser hängt einerseits von Rasseneigentümlichkeiten, andererseits von suggestiven, von Modeeinflüssen, von der Gewohnheit und von individueller Veranlagung ab. Einzelne Gerüche wirken auf den einen Menschen unlusterregend, während sie für den anderen einen Lustreiz darstellen. Sehr häufig sind Idiosynkrasien des Geruches; von Hysterischen behaupten viele Autoren, daß sie eine umgekehrte Gefühlsbetonung des Geruchs hätten. Das Vorkommen von Geruchsillusionen und -halluzinationen ist bei Geisteskranken recht häufig. Umgekehrt finden wir eine Abstumpfung des Geruchssinnes vielfach bei Idioten. Nach verschiedenen Untersuchungen wird sowohl Geruch als Geschmack im Traume deutlich empfunden. Nach eigenen Versuchen bestreitet H. durchaus, daß sich Reiz- und Empfindungsintensität in entgegengesetzter Richtung ändern können, sondern mit steigendem Reiz steigt auch die Empfindungsintensität bis zur obersten Grenze. Ferner ist eine Verdünnung der Riechlösung nicht immer reizverringernd, denn nicht



die Riechlösung ist der Reiz, sondern die Anzahl der Duftpartikel, die aus dieser Lösung frei werden. Ermüdungserscheinungen lassen sich auch auf dem Gebiete des Geruches nachweisen, doch treten sie meist nur für den gerade dargebotenen Geruch auf, während erst nach sehr starker Dauerexposition oder nach einer Häufung von Versuchen alle Gerüche von geringerer Intensität als der eben gebotene nicht mehr wahrgenommen werden. Diese Ermüdungserscheinung führt H. auf eine toxische Lähmung zurück. Andererseits wird eine solche Ermüdung durch Abstumpfung der Aufmerksamkeit vorgetäuscht. Die Ermüdung des Endapparates braucht sich nur auf den bestimmten Riechkörper zu beziehen. Sie geht nie so weit, daß Gerüche von mittlerer und starker Empfindungsintensität überhaupt nicht mehr gerochen würden. Parosmie oder partieller Geruchtsdefekt kann durchaus verschieden bedingt sein. Er entspricht nicht der Farbenblindheit. Meist bezieht sich die Parosmie nur auf einzelne Glieder der psychischen Qualitätenreihe. Auf die Physik des Geruches sei hier nur kurz hingewiesen, ebenso auf die genetische Psychologie des Geruches. H. glaubt nicht, daß von einer Verkümmerung des Riechapparates beim Menschen die Rede sein kann. Wohl aber sind fast alle Menschen im Riechen ungeübt; durch genügende Übung lassen sich hervorragende Geruchsleistungen beim Menschen erzielen (Proben von Wein, Tee usw.). Am Schluß bespricht H. den animalischen Wert des Geruchssinnes: zu Unrecht gilt der Geruchssinn als Wächter der Atmung; dagegen besteht ein engerer Zusammenhang zwischen Geruchssinn und Verdauung.

Kennel (100) ließ 39 Riechstoffe von 35 Personen klassifizieren und mit Namen belegen. Als Ergebnis zeigte sich, daß außer ein oder zwei homogenen Gruppen die verschiedenen Riechstoffe sich nicht endgültig in gut abgegrenzte Fächer einschieben lassen. Die Gruppierungen sind elastisch, viele Gruppen können gut untereinander vertauscht werden. Mit dieser Einschränkung kommt K. zu folgender Einteilung: Äthergruppe, Terpentin-, Zitronen-, Gewürznelken-, Senf-, Tabak-, ranzige Fettgruppe. (*Loewy.*)

Henning (79) erörtert die Qualitätenreihe des Geschmacks. Um sie zu prüfen, sind die Versuchsbedingungen weit schwieriger als beim Geruch: die Zungenspitze ist am empfindlichsten für süß, die seitlichen Randpartien für sauer, die Basis für bitter, während die größte Empfindlichkeit für salzig, sowohl Teile des süßen, als auch des sauren Maximums beansprucht. Die Zungenmitte des Erwachsenen ist für Geschmack ganz unempfindlich; wahrscheinlich sind dort die Papillen durch das häufige Kauen stark abgenutzt. Die eben genannten Partien sprechen nun etwa nicht allein auf den genannten Geschmack an, sondern auch auf jeden anderen. Einen eigenen metallischen Geschmack hat H. nicht feststellen können. Am Schluß wendet sich H. gegen eine auf rein chemischen Gesichtspunkten fußende Theorie Cohns.

Versuche mit rotierenden Scheiben, die **Baumann** (9) anstellte, bringen ihn zur Überzeugung, daß die Farben nur als eine in unserem Auge hervorgerufene Empfindung anzusehen sind, und nicht als etwas tatsächlich Vorhandenes. (*J.*)

1. Die von Öhrvall beschriebenen Elementarfixationen wurden auch bei den von **Sundberg** (196) untersuchten Personen konstatiert. Für ihre Dauer wurden etwas höhere Werte ($2^1/_4$ bis $2^1/_2$ Sekunden) erhalten, als wie die von Öhrvall untersuchten Fälle aufzuweisen hatten (1 bis $1^1/_2$ Sekunden). Die Verschiebungen in der Lage des Auges, die diese Elementarfixationen ablösen, stimmten der Größe nach vollständig mit den früher untersuchten Fällen überein (im Mittel ungefähr 150 μ für die Gesamtverschiebung während einer ganzen Fixationsperiode). 2. Das Blicken wird auf



eine der folgenden drei Weisen ausgeführt: a) Mittels einer einzigen, ununterbrochenen, sehr raschen Bewegung in der Richtung von der Hilfsmarke zur Hauptmarke hin kommt das Auge in eine solche Lage, daß die Fixation der Hauptmarke unmittelbar ihren Anfang nehmen kann. Der erste Aufenhalt in der Bewegung ist die erste Elementarfixation der Reihe, aus der die neue feste Fixation besteht. b) Die erste Einstellungsbewegung führt zu einer Lage, die nicht für die neue Fixation anwendbar ist — zu einer „Fehllage“. Der Aufenthalt hier ist von äußerst kurzer Dauer — Bruchteilen einer Sekunde, also bedeutend kürzer als eine Elementarfixation. Eine neue Bewegung — „Korrektionsbewegung“ — führt zu einer solchen Lage, daß die Fixation beginnen kann — zur ersten Elementarfixation. Die Fehllage liegt stets relativ nahe der ersten Elementarfixation, weshalb die „Korrektionsbewegung“ stets von unbedeutendem Umfang im Verhältnis zur ersten Einstellungsbewegung ist. c) Auch die erste Korrektionsbewegung führt zu einer „Fehllage“, weshalb eine zweite Korrektionsbewegung ausgeführt werden muß, bevor die erste Elementarfixation kommt. Bei den hier untersuchten Personen war Typ 2 am gewöhnlichsten ($^2/_3$ der Fälle), danach kam Typ ($> {}^1/_4$ der Fälle), während Typ 3 nur in $> {}^1/_{20}$ der Fälle vorkam. Die Korrektionsbewegung hatte stets dieselbe Hauptrichtung wie die erste Einstellungsbewegung, d. h. der Meridian, der durch die Lagen der Fixationsmarken angegeben wurde — sie verlief niemals senkrecht hierzu. Die Korrektionsbewegung bildete in den meisten Fällen ihrer Richtung nach eine Fortsetzung der ersten Einstellungsbewegung (die Fehllage „negativ“ in 77 bis 95 Proz. der Fälle). Seltener war die Bewegung nach der entgegengesetzten Seite gerichtet (die Fehllage „positiv“ in 5 bis 13 Proz. der Fälle). Der Fehler, den das Auge bei seinem ersten Aufenthalt begeht, liegt wesentlich in der Richtung des Bewegungsmeridians, bedeutend weniger in der dazu senkrechten. Seine Größe — die als ein Maß für die Präzision des Blickens betrachtet werden kann — ist durch Vergleichung teils mit der 1. Elementarfixation, teils mit dem Zentrum des Fixationskreises berechnet worden. Die mittleren Fehler für einzelne Versuche liegen nur in einigen vereinzelten Fällen außerhalb der Grenzen 50 bis 160 μ (Abweichung von der 1. Elementarfixation) bzw. 70 bis 200 μ (Abweichung vom Zentrum des Fixationskreises). Die entsprechenden Sehwinkel sind in abgerundeten Zahlen 10′ bis 40′ bzw. 15′ bis 50′. In der Mehrzahl der Fälle dürfte das Bild demnach bereits beim ersten Aufenthalt des Auges innerhalb der Grenzen der Fovea sich befinden. Zwischen radiär im Blickfelde verlaufenden Blickbewegungen, die einerseits zur Primärstellung hin, andererseits von der Primärstellung weg gerichtet sind, besteht unter sonst gleichen Verhältnissen kein Unterschied bezüglich der Größe des Fehlers. Dagegen ist die Präzision bei tangential verlaufenden Blickbewegungen geringer als bei radiären von demselben Umfange. Der Umfang der Blickbewegung scheint wenigstens nicht in höherem Grade auf die Präzision derselben einzuwirken. Möglicherweise läßt sich eine Herabsetzung der Präzision bei Vermehrung des Umfangs der Bewegung verspüren. 3. Als Anhalt für die Blickbewegung dient das indirekte Sehen nicht in der Weise, daß die Bewegung während ihres ganzen Verlaufes nach Beobachtungen kontrolliert wird, die gemacht werden, während das Bild über die Netzhaut hinstreicht, sondern vielmehr in der Weise, daß die Bewegung im voraus — sowohl der Richtung als der Größe nach — ausschließlich nach der Auffassung von der Lage des Zieles (d. h. hier der Hauptmarke) bestimmt wird, welche erhalten worden ist, bevor die Ausführung der Bewegung begonnen wurde. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung von der Rolle des indirekten Sehens muß die Genauigkeit der großen Einstellungs-



bewegung in erster Linie abhängen von dem Lokalisationsvermögen innerhalb des Gebietes der Netzhaut, in welches das Bild der Hauptmarke fiel, bevor die Ausführung der Bewegung begonnen wurde, außerdem aber in zweiter Linie von dem Vermögen, die erforderliche Bewegung exakt auszuführen. Unvollkommenheiten in der einen oder anderen Hinsicht müssen verursachen, daß die erste Einstellungsbewegung mehr oder weniger oft nicht zum Ziele, sondern zu einer unrichtigen Lage führt. Während des Aufenthalts hat indessen das Auge Gelegenheit zu neuer Orientierung, wodurch es die weiter auszuführende Bewegung bestimmen kann. Die hier nachgewiesenen „Fehllagen" und „Korrektionsbewegungen" beim Blicken sind sicherlich in Übereinstimmung hiermit zu deuten. 4. Da das Orientierungsvermögen bei indirektem Sehen von so entscheidender Bedeutung für die Präzision der Einstellung ist, dürfte die Annahme berechtigt sein, daß, wenn auch die gemessenen Fehler wohl schwerlich dazu verhelfen können, absolute Maße für das Orientierungsvermögen zu erhalten, es doch mit ihrer Hilfe möglich sein muß, verschiedene Partien der Netzhaut in dieser Hinsicht miteinander zu vergleichen. Unsere Versuche hier sind nicht so angelegt, das sie weitgehende Schlußfolgerungen in dieser Richtung gestatten. Hervorgehoben sei nur, daß die Versuche für einen weit geringeren Unterschied in der Ausbildung des Lokalisationsvermögens zwischen zentraleren und mehr peripheren Teilen der Netzhaut zu sprechen scheinen, als wie ihn z. B. die Sehschärfe aufzuweisen hat. Außerdem darf man aus den Versuchsergebnissen möglicherweise den Schluß ziehen, daß die Lokalisation weniger genau in der Richtung des Meridians als in der dazu senkrechten ist, sowie daß das Auge eine Neigung hat, bei peripher fallenden Bildern den Abstand vom Zentrum zu unterschätzen. *(J.)*

Die Digitalis purpurea wie auch die Gratiola officinalis enthalten einen, vielleicht denselben, Bestandteil, der die Eigenschaft besitzt, die Empfindlichkeit für die Unterscheidung von Hell und Dunkel bei Grün bei normal farbenempfindlichen Personen zu verändern. Je nach der zur Wirkung gelangenden Menge dieses Bestandteiles wird die Empfindlichkeit entweder herabgesetzt oder verstärkt. Für Rot gilt im umgekehrten Sinne dasselbe. Die übrigen auf die Eigenschaft von **Schulz** (173) untersuchten Skrophularineen wie auch Strophanthus und Lolium temulentum zeigten diese Eigenschaft bei den angewandten Dosierungen nicht. In einem Falle trat weder nach Aufnahme von Digitalis noch von Gratiola die in allen anderen Fällen beobachtete Wirkung ein. In einem Falle von Grün-Rot-Blindheit wurde nur beim Arbeiten mit Rot eine Reaktion erhalten. Diese entsprach bei Digitalis und bei Gratiola nach Aufnahme von zehn Tropfen der Tinktur dem Ergebnis, das bei normal farbensehenden Personen bereits mit einem halben Tropfen erreicht wurde. Der Einfluß auf die Unterscheidungsempfindlichkeit tritt in der Regel schon innerhalb der ersten 10 Minuten nach dem Einnehmen der Tinkturen auf, erreicht in den nächsten 10 Minuten sein Maximum und klingt dann wieder ab. Von der Feststellung des Optimums mußte abgesehen werden wegen der Gefahren, die durch längeres und stärkeres Einnehmen von Digitalis und Gratiola entstehen könnten. *(J.)*

Die Studie von **Peters** (147) über Gefühl und Wiedererkennen ergab folgendes: 1. Die beim Betrachten von Bildern auftretenden Gefühle bleiben in der überwiegenden Mehrzahl dieselben, wenn eine zweite Betrachtung wenige Tage nach der ersten erfolgt. Folgt sie erst nach einem längeren Zeitraum, dann erscheinen Bilder, die beim ersten Betrachten lustbetont waren, ungefähr gleich häufig lustbetont, Bilder, die beim ersten Betrachten unlustbetont waren, etwas seltener unlustbetont, und Bilder, die beim ersten



Betrachten indifferent waren, in der überwiegenden Mehrheit der Fälle nicht mehr indifferent. 2. Gefühlsbetonte Bilder werden häufiger richtig wiedererkannt als indifferente, lustbetonte häufiger als unlustbetonte. 3. Stärker gefühlsbetonte Bilder werden häufiger richtig wiedererkannt als schwächer gefühlsbetonte, stark lustbetonte häufiger als stark unlustbetonte und schwächer lustbetonte häufiger als schwächer unlustbetonte. 4. Bei kurzen Zwischenzeiten zwischen dem ersten und zweiten Vorzeigen der Bilder (0 bis 8 Tage) zeigt sich keine eindeutige Beziehung zwischen der Länge der Zwischenzeit, dem Gefühlston und dem Wiedererkennen. Erst bei einer Zwischenzeit von 15 Tagen zeigt sich, daß gefühlsbetonte Bilder häufiger, indifferente weniger häufig, lustbetonte häufiger und unlustbetonte weniger häufig richtig wiedererkannt werden, als man es nach den bei kleinen Zwischenzeiten gefundenen Häufigkeitszahlen erwarten müßte. 5. Den weiblichen Versuchspersonen erscheinen vorgezeigte Porträts etwas häufiger unlustbetont und etwas seltener indifferent als den männlichen Versuchspersonen. 6. Bilder, welche früher nicht gesehen wurden, werden manchmal fälschlicherweise als schon vorher gesehen beurteilt. Diese Täuschung im Wiedererkennen kommt bei lustbetonten Bildern häufiger vor, als bei indifferenten und bei diesen häufiger als bei unlustbetonten Bildern. (*J.*)

Sternberg (184) bespricht in etwas populärer Form die Beziehungen, die sich zwischen Gesichtssinn und Genuß und ferner zwischen Gesichtssinn und Ekelhaftigkeit ermitteln lassen. (*J.*)

Aus der Beobachtung eines interessanten Falles, den **Stumpf** (194) untersuchen konnte, ergab sich ihm folgendes: Man muß bei einem Klangeindruck den rein inhaltlichen, sozusagen theoretischen, und den gefühlsmäßigen Bestandteil unterscheiden. Auf den inhaltlichen Bestandteil beziehen sich die Urteile über Stärken- oder Höhenunterschiede, Klangfarbe, Einheit oder Vielheit der gleichzeitigen Töne, Abstand und musikalisches Intervall usw. Die Gefühlswirkungen spielen zwar bei solchen Urteilen vielfach als Kriterien eine Rolle. Aber das Urteil bezieht sich nicht auf die Gefühlswirkung selbst, sondern auf bestimmte wohldefinierbare Eigentümlichkeiten des akustischen Empfindungsinhaltes. Außerdem aber findet man im Bewußtsein noch den sog. Gefühlston, die Gefühlswirkung oder Gefühlsseite des Klanges, zunächst seine Annehmlichkeit oder Unannehmlichkeit. Der von Stumpf untersuchte Fall scheint zu zeigen, daß eine Abspaltung oder ein Schwund desselben unabhängig von den immanenten Eigenschaften des Klanges selbst stattfinden kann. Der Autor schließt daraus, daß der sog. Gefühlston trennbar ist von den Tönen selbst, also keine immanente Eigenschaft ist. Wer aber gleichwohl dabei bleiben will, ihn als eine Eigenschaft der Töne zu bezeichnen, der wird eben den Begriff der Eigenschaft so zu fassen haben, daß sie auch verloren gehen kann, während ihr Subjekt erhalten bleibt. Bei dem untersuchten Patienten war die Annehmlichkeit und Unannehmlichkeit der Töne und Tonverbindungen so gut wie verschwunden, während sein Gehör für die Stärke, Höhe, Klangfarbe u. dgl. nicht oder nur ganz unwesentlich gelitten hat. (*J.*)

Es liegt nach Ansicht von **Stumpf** (195) nicht der geringste Grund vor, die won Helmholz behauptete Eigentümlichkeit des Tonsinnes als eines analysierenden Sinnes gegenüber dem Farbensinn in Frage zu stellen. Daß bei geringer Differenz der Schwingungszahlen der Klang unanalysierbar wird und daß dann im allgemeinen ein mittlerer Ton herauskommt, hat schon Helmholz gewußt. Wenn man dies eine Tonmischung nennen will, ist gegen dies Wort nicht zu streiten. Aber man dürfe sich nicht der Illusion hingeben, als könnte es mit dieser Umtaufung gelingen, Gehörs-



und Gesichtsempfindungen in Hinsicht eines prinzipiellen und weittragenden Gegensatzes unter einen Hut zu bringen. (*J.*)

Richard (157) beschreibt einen neuen Apparat zur Prüfung von Schallreaktionen, einen Vibiographen zur Registrierung der dreidimensionalen Bewegungen. Meerschweinchen, bei denen R. beide Schnecken vollständig entfernt hat, zeigen noch Reaktion auf Schallreize. Diese Reaktion besteht in eigentümlichen Bewegungen der Körpermuskulatur. Die Bewegung der Ohren und der Schnauze, die bei normalen Meerschweinchen auf Schallreize hin auftritt, fällt nach Entfernung der Schnecken weg. Diese sind demnach Schneckenreflexe. Die Schallreaktion, die eben beschrieben wurde, bleibt noch erhalten, wenn beide Schnecken und auf der einen Seite der Vorhofbogengangapparat entfernt worden sind. Nach vollständiger Entfernung beider Labyrinthe fällt jede Schallreaktion aus. Durch die letzte Versuchsreihe sowie durch Erregbarkeitssteigerung vermittels Strychnin wurde ausgeschlossen, daß die Schallreaktion durch Reizung des Akustikusstumpfes oder durch taktile Erschütterung vorgetäuscht wurde. Auf Grund der Ergebnisse gelangt Richard zu dem Schlusse, daß die Schallreize zur Klasse der adäquaten Reize auch für den Vorhofbogenapparat gehören. Ein Rückschluß auf die durch diesen adäquaten Reiz etwa ausgelöste Empfindung läßt sich jedoch nicht ziehen. (*J.*)

Abraham (2) hat sich mit Versuchen über die Töne und Vokale der Mundhöhle beschäftigt. Alle gesungenen und gesprochenen Töne und Vokale werden mit Hilfe der Mundhöhle hervorgebracht. Um die Frage zu beantworten, inwieweit hierbei die Mundhöhle beteiligt ist, hat A. die Töne der Mundhöhle gesondert studiert; sie lassen sich auf mehrfache Art herstellen: durch Beklopfen, durch Pfeifen, durch Anblasen der Mundhöhle. Die Klopftöne können an beliebigen Stellen des Kopfes, auf dem Schädel, an den Backen, an den Zähnen hervorgebracht werden. Es entsteht bei gleicher Mundstellung an allen verschiedenen Orten der gleiche Ton. Die Klopftöne werden ohne Beteilung der Atmung und des Kehlkopfes gebildet und sind sicherlich Eigentöne der Mundhöhle. Wird die Mundhöhle auf einen beliebigen Vokal eingestellt (Flüstersprache), so kann man durch Klopfen an den erwähnten Stellen eine bestimmte Tonhöhe konstatieren; umgekehrt kann, wenn die Mundhöhle auf eine bestimmte Tonhöhe eingestellt ist, das durch Beklopfen entstehende akustische Produkt vom Hörer als Vokal aufgefaßt werden. Es ergibt sich, daß die Tonhöhenerkennung bei den verschiedenen Vokalen recht ungleich ist. O, a und ä waren deutlich, u schlecht erkennbar; i, e und ü waren bei der Schädelklopfmethode nicht vernehmlich.

In seiner Abhandlung über Gefühlsempfindungen (Ztschr. f. Psychol. 1907) ist Stumpf dafür eingetreten, die „sinnlichen Gefühle“ die unsere Sinnesempfindungen in zahllosen Fällen begleiten, selbst als Sinnesempfindungen zu definieren. Sie können durch Reizung peripherischer Organe hervorgerufen werden, wie die aus der Haut stammenden Schmerz- und Kitzelempfindungen und die an übermäßige Reizung der Sinne geknüpften Schmerzen. Sie können aber auch infolge bloß zentraler Prozesse auftreten, worauf nach des Autors Ansicht die sogenannten Gefühlstöne mäßig starker Eindrücke größtenteils zurückzuführen sind. (Einiges beruhe auch hier auf peripherischen Nebenwirkungen.) Die an Töne und Farben geknüpften angenehmen und üblen Wirkungen sind hiernach weder bloße Eigenschaften dieser Töne und Farben, noch sind sie psychische Zustände, die gar nicht zum Gebiete der Sinnesempfindungen gehörten, sondern sie sind selbst Empfindungen, die aber in diesem Falle größtenteils einen zentralen Ursprung haben, also zentrale Mit-



empfindungen. Von diesen rein sinnlichen Wirkungen unterscheidet Stumpf aber das ästhetische Wohlgefallen und Mißfallen, die Gemütsbewegungen überhaupt, die er als Zustände eigener Art, als nicht in Sinnesempfindungen auflösbar, betrachtet. Diese seine Auffassung verteidigt nun **Stumpf** (193) in der vorliegenden Abhandlung gegen Einwendungen, welche Brentano, Külpe, Titchener und Ziehen erhoben haben. (*J.*)

Folgende von **Goldscheider** (69) während seines Aufenthaltes im Felde ausgeführte Arbeit über Irradiation und Hyperästhesie im Bereich der Hautsensibilität verdient große Beachtung: Wenn man eine Hautfalte mit den Fingern so quetscht, daß ein Schmerz entsteht und den Druck nunmehr konstant bleiben läßt, so tritt nach einiger Zeit eine Abnahme des Schmerzes ein, welche allmählich immer auffälliger wird. Nach einigen Minuten blaßt der Schmerz vollständig bis zu einer Empfindung des Druckes ab; beim Öffnen der Finger pflegt wieder eine flüchtige Schmerzempfindung aufzutreten. Zur Erzeugung des Phänomens bedient man sich vorteilhaft einer Gefäßklemme, deren Druckwirkung durch eine Schraube reguliert werden kann. Der Schmerz, welcher bei der Entfernung der Klemme auftritt, hat die größte Ähnlichkeit mit dem beim Kneifen entstehenden, nur daß er mehr von innen heraus erfolgt, ähnlich wie ein neuralgischer Schmerz. Der Schmerz kann den durch die Kompression bedingten primären Schmerz in seiner Intensität übertreffen, was damit zusammenhängt, daß die gequetschte Stelle hyperalgetisch wird. Zieht man nach Entfernung der Klemme die eingedrückte Stelle auseinander, so wird der Schmerz noch verstärkt bzw. neu erzeugt. Die Hautklemme erzeugt außer dem lokalen Schmerz noch eine sich auf einen mehr oder weniger großen Bezirk ausbreitende Hyperalgesie. Dieselbe beginnt einige Sekunden nach Anbringung der Klemme und wächst allmählich. Sie entwickelt sich um so schneller und wird um so stärker, je größer der primäre, durch die Klemme hervorgerufene Schmerz ist. Sobald letzterer abnimmt, wird auch die Hyperalgesie schwächer bis zum völligen Erlöschen. Wird die Klemme bei noch bestehendem Schmerz entfernt, so nimmt die Hyperalgesie akut ab, kann aber bis zum völligen Erlöschen noch einige Sekunden beanspruchen. Wie die Hyperalgesie an Intensität zunimmt, so auch an Ausdehnung. Das betroffene Gebiet erstreckt sich an den Extremitäten vorzugsweise proximalwärts, viel weniger distalwärts von der Klemme. Die Hyperalgesie äußert sich darin, daß Berührungen und Streichen der Haut ein schmerzhaftes Gefühl des Wundseins usw. erzeugen. Die tiefe Sensibilität ist ganz besonders beteiligt. Die hyperalgetischen Gebiete entsprechen genau den spinalen (radikulären) Innervationsbezirken. Außer der Hyperalgesie tritt auch Hypästhesie auf. Dieselbe ist um so stärker, je größer der primäre Klemmschmerz ist, wächst also mit der Hyperalgesie. Sie findet sich über das ganze hyperalgetische Feld verbreitet, ist distal meist stärker ausgesprochen als proximal und am meisten in dem unmittelbar distal von der Klemme belegenen Bezirk entwickelt. Die Hypästhesie betrifft sowohl die taktile wie die Temperaturempfindlichkait. Von Interesse ist, daß die Hypästhesie das hyperalgetische Hautgebiet meist ein wenig überragt (nicht aber das Gebiet der hyperalgetischen Tiefensensibilität), so daß dasselbe von einem hypästhetischen Rande umgeben ist. Die Hyperalgesie ist auch mittels des konstanten und unterbrochenen Stromes nachzuweisen. Im hyperalgetischen Felde zeigt auch die Temperaturempfindlichkeit gewisse Beeinflussungen. Die auffälligste Erscheinung besteht darin, daß Kältereize Schmerz hervorrufen, am deutlichsten im hyperalgetischen Kerngebiet. Außerdem entsteht sehr häufig der Eindruck, daß die Kälteempfindung selbst erhöht ist. Ganz ähnlich verhält sich die Wärmeempfindung. Bemerkenswert ist ein im

hyperalgetischen Felde nicht selten auftretendes unangenehmes Jucken. Diese Beziehungen des Juckens zur Hyperalgesie beweisen, daß dasselbe eine dem Schmerz verwandte Empfindung ist. Eine ähnliche Irradiation, wie sie für den lokalen, dauernd einwirkenden Schmerzreiz gefunden wurde, konnte auch bei Temperaturreizen nachgewiesen werden. Das Schlußkapitel bringt die Deutung der beschriebenen Erscheinungen von seiten des Autors. Die Hypästhesie ist auf eine Hemmung der Erregung bei ihrer zentralen Fortleitung zu beziehen, nicht etwa auf eine psychische Überlagerung der Empfindung durch den Schmerz. Kälte reizt die sensiblen Nerven mehr als Wärme und entfaltet auch größere Hemmungen. Es sei hiernach verständlich, daß Kälte Schmerzen sowohl hemmen wie verstärken oder hervorrufen kann. Wärme vermag Schmerzen zu steigern, aber nicht in so hohem Grade als Kälte. Ihre Hemmungswirkung ist sehr gering. Die schmerzstillende Wirkung der Wärme kann daher nicht allein auf Hemmung beruhen. Die Verbindung der Kältenerven mit den sensiblen müssen (funktionell gedacht) inniger sein als die der Wärmenerven. Die schmerzlindernde Wirkung der Wärme kann auf folgende Art geschehen: 1. Wärme kann schmerzlindernd wirken, indem sie Kälte ablöst, 2. Häufig handelt es sich bei therapeutischen Wärmeanwendungen in Wirklichkeit um Hitze, welche in höherem Grade hemmend wirkt, 3. Wärme übt teils lokal, teils reflektorisch in inneren Organen eine hyperämisierende Wirkung aus, 4. die lokale Temperatursteigerung der Gewebe hat vielleicht direkte Wirkungen auf den schmerzhaften Prozeß. Der Nervenreiz hat die Neigung, bei zunehmender Intensität sich in der grauen Substanz der zentralen Leitungsbahnen auszubreiten (Irradiation), und zwar vorwiegend in zentripetaler Richtung. Hierbei wirkt er hemmend auf anderweitige, nachbarliche Erregungen. Letztere zeigen nach zwei verschiedenen Richtungen hin eine Veränderung: einerseits erscheinen sie geschwächt, andrerseits rufen sie Miterregungen des Irradiationsgebietes hervor. Die Erregung der nachbarlichen Bahnen irrt also gleichsam ab: sie gelangt in das von dem ersten Reiz eingenommene Feld und setzt sich in der eigenen Leitungsbahn mit verminderter Stärke fort. Man muß sich vorstellen, daß die irradiierende Erregung neue, in einem gewissen Umkreise eintretende Erregungen ablenkt und zum Teil aufsaugt. So kommt es zu den Erscheinungen der Hemmung. Die Hemmung ist um so stärker, je enger benachbart die peripherischen Reizungen sind; es ist von besonderer Bedeutung, daß dieselben dem gleichen Wurzelbezirk angehören. Die durch einen Reiz ausgelöste Hemmungswirkung ist ferner von seiner Intensität und von dem Verhältnis derselben zur Intensität der anderen in Konkurrenz tretenden Reizungen abhängig. Aber nicht bloß in dem Sinne, daß die stärkere Erregung die schwächere aufsaugt, vielmehr übt auch umgekehrt die letztere einen hemmenden Einfluß auf die erstere aus. Ob ähnliche Vorgänge auch in der Hirnrinde selbst stattfinden, entzieht sich vorläufig ganz der Beurteilung. Die weit fortgeleiteten Wirkungen der Hautreize sind in klinischer und therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit und klären manche Zusammenhänge auf. Man sei z. B. allgemein geneigt, das Wandern des Schmerzes und seine wechselnden Ausstrahlungen in dieses und jenes Nervengebiet ohne weiteres auf eine Fortbewegung des pathologisch-anatomischen Prozesses (Neuritis usw.) zu beziehen. Aber diese Schlußfolgerung wäre keineswegs zwingend: es kann sich ebenso wohl auch um Irradiationen hyperalgetischer Bezirke handeln, welche durch einen stabilen Reizzustand geschaffen sind. Ja, der Nervenstamm selbst kann sekundär druckschmerzhaft werden. Dies kommt auch klinisch vor und kann dann leicht irreführend wirken. (*J.*)



Krass (110) schildert eine Reihe von Versuchen über neue Tasttäuschungen. Ein Beispiel: Faßt man einen runden Bleistift mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand, möglichst nach der Spitze der Finger zu, und rollt ihn unter mäßigem Druck hin und her, so hat man bald den Eindruck, daß der Stift an der gefaßten Stelle verdünnt sei; auch bei rotierenden Kugeln ist bei einiger Übung eine kleine Aushöhlung zu fühlen, wenn sie etwa 3 cm Durchmesser haben, bei kleineren nicht. K. erklärt den Vorgang, indem er annimmt, daß die gefaßte Stelle von Bleistift und Kugeln in die Fingerbeere etwas hineindringt. Dieser Eindruck wird von den Fingerbeeren aus auf die Gegenstände übertragen.

E. H. Weber fand, daß kalte Gewichte schwerer erscheinen als warme (Webersche Täuschung). Diese Erscheinung wurde so gedeutet, daß durch den Kältereiz sowohl Kälte- wie Drucknerven in Erregung geraten. **v. Frey** (58) hat nun Äther auf Hautstellen aufgeträufelt, die bei normaler Ausstattung mit Druckpunkten der Kaltpunkte entbehren. Es zeigte sich, daß an solchen Orten der Tropfen völlig unwirksam ist. Die Verdunstungskälte des Äthers erregt also nicht die Drucknerven. Nach diesen Erfahrungen ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Webersche Täuschung aus einer Erregung des Drucksinns durch Kälte erklärt werden kann. Durch weitere Versuche konnte der Autor feststellen, daß die Täuschung, wo sie gelingt, in der ersten Zeit nach dem Aufsetzen der ungleich temperierten Gewichte noch nicht nachweisbar ist; sie entsteht allmählich im Verlauf einer halben bis ganzen Minute. Das Hervortreten der Weberschen Täuschung fällt zeitlich zusammen mit der Entwicklung des dumpfen Kälteschmerzes. Die Überschätzung kalter Gewichte wäre demnach bedingt durch das Hinzutreten des dumpfen Kälteschmerzes zu der Druckempfindung. (*J.*)

Die Versuche von **v. Frey** (57) bestätigten die Erwartung, daß es unter Anwendung von Schwellenreizen gelingt, aus den sinnlichen Bestandteilen, die in die Wahrnehmung erzwungener Bewegung eingehen, denjenigen herauszuheben, der sich durch die niedrigste Schwelle auszeichnet. Dieser Bestandteil ist bei der üblichen Versuchsanordnung gegeben durch die Druckempfindungen der Haut hauptsächlich an jenen Stellen, an welchen die bewegende Kraft angreift, gegebenenfalls aber auch am Befestigungsorte des proximalen Gliederabschnittes. Schwellenwinkel, die sich ableiten von der Empfindlichkeit der Gewebe in der Gegend des Gelenkes selbst, sind bisher nicht zur Beobachtung gekommen und liegen jedenfalls höher als die jetzt dafür geltenden. Maßgebend für den Wert derselben ist, wie sich gegenwärtig schon sagen läßt, nicht die Empfindlichkeit der Gelenkflächen, sondern die der Haut über den Gelenken allenfalls auch die Empfindlichkeit der Muskeln und Sehnen für die Spannung, die ihnen bei der Bewegung erteilt wird. (*J.*)

Griesbach (71) ist der Überzeugung, daß die ästhesiometrische Ermüdungsmessung zur Erkennung von Linkshändigkeit, und zwar auch im Falle von Arbeitsfähigkeit beider Hände und von Simulierung zuverlässiger ist, als die Ausführung von Kreisbewegungen beider Arme in entgegengesetzter Richtung, die Aufzeichnung von Kreisen in gleicher Richtung auf eine Tischplatte oder das Spitzen eines Bleistiftes. Derartige Methoden ließen sich mehr oder weniger einüben. Bei der ästhesiometrischen Methode aber ist eine Einübung ausgeschlossen (vgl. die Arbeit des Autors: Hirnlokalisation und Ermüdung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 131). (*J.*)

Trotsenburg (204) untersuchte bei Ermüdeten und funktionell wie organisch Kranken eine Schreibkurve, die bei Gesunden eine fast unveränderte gerade Linie bildete. An die 73 veröffentlichten interessanten Kurven knüpft Verf., der besonders dem Einfluß starker Gefühlsempfindungen bei



Gesunden noch näher nachgehen will, keine allgemeinen Bemerkungen. Der reinen Graphologie steht er recht skeptisch gegenüber. (*Loewy.*)

Curtis (37) hat Versuche über Dauer- und Zeitsinn angestellt, auf deren Technik hier nicht eingegangen werden soll. In der Analyse seiner Versuchsergebnisse begegnete er allen schon von früheren Beobachtern geschilderten Momenten: Erwartung und Überraschung, körperliche Bewegungen, vage Kinästhesis usw., die einander aber, bis auf die letzte, vertreten können. Die Übung spielt eine große Rolle: anfänglich werden vielfach willkürliche Bewegungen ausgeführt, später schwinden diese gröberen Bewegungen, um solchen geringeren Umfanges Platz zu machen. Am Schluß der Versuche neigen alle Versuchspersonen zu einem unmittelbaren automatischen Urteil.

Die abstrakte Raumvorstellung stellt sich nach der Darlegung von **Rieffert** (158) als eine numerisch abstrakte dar; sie unterscheidet sich von einer gleich mächtigen abstrakten Zahlvorstellung lediglich durch den Grad der Abstraktion des in numerischer Bestimmtheit Vorgestellten; hier wäre es der Gegenstand überhaupt, dort der Empfindungsinhalt im weitesten Sinne. Wie die einzelnen Zahlvorstellungen ist also auch die Raumvorstellung nicht Gattung zu ihren Einheiten oder Teilen, sondern eine numerisch abstrakte Einzelvorstellung und als solche die Gesamtvorstellung ihrer Elemente und deren Beziehungen zueinander. Was die Raumbeziehungen zu Merkmalen der Anschauung macht, sind die Sinnesqualitäten. (*J.*)

Gedächtnis, Assoziation, Aufmerksamkeit und Wille.

Becher (10) gibt eine Gegenüberstellung der physiologischen und psychistischen Gedächtnishypothesen. Seiner Ansicht nach tritt die Unzulänglichkeit der physiologischen Hypothesen namentlich bei der Betrachtung der Wiederholung von Eindrücken und bei Zeitgestalten hervor. Bei der Assoziationsbildung wird die Ausschleifungshypothese den Tatsachen nicht gerecht, trotzdem von Kries sie mit neuen Gründen zu stützen versucht hat. Demgegenüber will B. seine psychistische Anschauung darauf stützen, daß das Gedächtnis eine Fähigkeit der Seele sei. „Eine grundsätzliche Notwendigkeit, Residuen und Assoziationen in das Gehirn zu verlegen, besteht nur für Parallelisten und Materialisten. Parallelismus und Materialismus aber sind auch nur Hypothesen.“ Nimmt man die Möglichkeit der Wechselwirkungslehre an, so muß man zugeben, daß ebensogut wie am körperlichen Substrat Spuren vergangener Ereignisse zurückbleiben können, die als Gedächtnisresiduen wirken können, derselbe Vorgang sich auch am Psychischen vollziehen kann. Wir dürfen daran festhalten, daß die unbefangene Beobachtung seelische Nachwirkungen seelischer Vorgänge aufweist und daß die Annahme unbewußt psychischer Residuen nicht grundsätzlich abzulehnen ist. Obwohl körperliche Einwirkungen auf Sinneswahrnehmung und Aufmerksamkeit erwiesen sind (Fieber!), ist ein dauernder Ausfall von Gedächtnisbildern nach begrenzten Rindenzerstörungen niemals festgestellt worden. Das spricht dagegen, daß die Residuen feste Plätze in der Rinde haben. Die psychistische Residuenhypothese deutet das Wiederauftauchen der Erinnerung bei Zerstörung begrenzter Rindenteile durch Auftreten von Erregungen in benachbarten gleich oder ähnlich gebauten Rindenpartien, die dann zur Aktivierung der betreffenden Residuen führen. Auch für die Assoziationsbildung ist B. nicht um eine psychistische Hypothese verlegen, „es kann schwerlich eine schlichtere und natürlichere Auffassung der Assoziation geben als die psychistische, die in ihr einfach die im Unbewußten fortbestehende Verbindung sieht, welche zwischen den bewußten Seeleninhalten

bestand". Am Schluß weist B. darauf hin, daß seine psychistische Gedächtnisauffassung in engen Beziehungen zu der von Stumpf eingeführten Doppeleffekt- und Doppelursachentheorie steht, die sich zwar dem Parallelismus nähert, aber doch durchaus selbständig bleibt.

Die Schwierigkeit, welche darin liegt, daß zwischen Gedächtnis- und Gehirnerscheinungen Abhängigkeitsbeziehungen existieren, während dennoch die ersteren nicht aus den letzteren erklärt werden können, läßt sich nach Auffassung von **Heymanns** (85) vermeiden, wenn man die Abhängigkeitsbeziehung umkehrt und die betreffenden Gehirnerscheinungen als eine Abspiegelung der Gedächtniserscheinungen auffaßt. Die zurzeit über das Gedächtnis und seine Störungen zu Gebote stehenden Daten scheinen im allgemeinen dieser Auffassung günstig zu sein. (*J.*)

Marx (126) bespricht auf Grund gerichtsärztlicher Erfahrungen die Frage der traumatischen Amnesien. Zunächst erörtert er die für die Frage des Gedächtnisses wichtigsten Lehren Verworns und Ribots. M. betont die Erfahrungstatsache, daß bestimmte Erlebnisse besonders fest im Gedächtnis haften, wie z. B. die ersten sexuellen Eindrücke, ferner Unfälle. Man kann seiner Ansicht nach die traumatische Hysterie als krankhafte Hypermnesie bezeichnen. Beim Studium der Amnesien will M. alle Fälle, bei denen Hysterie in Frage kommt, ausscheiden. (Leider läßt M. es an den wünschenswerten Winken fehlen, die uns diese auch für den Erfahrensten so außerordentlich schwierige Trennung ermöglichen könnten! Ref.) Das geschilderte Beobachtungsmaterial setzt sich aus 5 Fällen zusammen: aus einer Hirnerschütterung bei Autounfall, einem Stirnschuß, einer Tangentialverletzung des Schädels, einer CO-Vergiftung und einem Selbstmordversuche durch Halsdurchschneidung. Bei sämtlichen Fällen bestand eine mehr oder weniger ausgeprägte retrograde, z. T. auch anterograde Amnesie. In Übereinstimmung mit Verworn versucht M. den Erinnerungsausfall unter dem Gesichtspunkt der Ernährungsstörung des Gehirns zu vereinigen. Denn nach Verworn sei die Erinnerung abhängig von der Ernährung und vom Wachstum der Ganglienzellen; sowohl beim Trauma, als auch bei der Vergiftung werde die Normalernährung gestört oder unterbrochen.

Strong und **Strong** (191) stellten Versuche über das Wiedererkennen und die zeitliche Lokalisation des Wiedererkennens an. Bei der Versuchsanordnung stützten sie sich auf eine in der gleichen Zeitschrift im Jahre 1913 erschienene Arbeit. Die Zeitabschnitte, nach denen untersucht wurde, waren 5 Minuten, 1,2 und 4 Tage. In ihren Schlußfolgerungen betonen sie, daß das Wiedererkennen vor allen Dingen auf eine Wiederhervorrufung der gleichen Assoziationen wie beim erstmaligen Sehen zurückzuführen ist, also die Ausschleifungshypothese. Wird diese Bahn noch mehrfach benutzt, so steigt die Geschwindigkeit des Wiedererkennens und die Reaktionszeit sinkt. Es sind zwei Möglichkeiten der Erklärung gegeben: entweder kann unter wiederholten Eindrücken jeder einzelne mit einem anderen verglichen werden, oder aber es läßt sich nur die Feststellung machen, welcher von den Eindrücken die größte Intensität hat. Die größte Bedeutung hat das affektive Moment für das Wiedererkennen. Wir sind imstande, uns dessen bewußt zu werden, daß wir ein Objekt früher gesehen haben und auch, daß wir ein Objekt nicht kürzlich, sondern vor längerer Zeit gesehen haben. Vielleicht beruht die zweite Möglichkeit auf einer Art Schätzung der Intensität des Prozesses, den das Bewußtwerden beim Wiedererkennen hervorruft.

Dooley (43) hat mit Hilfe der Assoziationsmethode Untersuchungen über die normalen Komplexe angestellt. Er bedient sich nicht des akustischen Reizes, sondern des optischen, durch Exposition eines Wortes



im Kartenwechsler. Die Reaktion wurde durch Herabdrücken eines Morsetasters bewirkt. Als Basis wurde eine Serie von 154 Worten in Anlehnung an Jungs Liste verwandt. Ohne auf die im übrigen von den bisherigen Ergebnissen nicht viel abweichenden Resultate einzugehen, sei hier nur darauf hingewiesen, daß trotz entschiedener Hinneigung zu Freud-Jungscher Denkungsweise D. keine Bestätigung dieser Lehre finden konnte, die über die Tatsache hinausging, daß der Einfluß unbewußter oder halbbewußter seelischer Vorgänge sich in den Reaktionen häufig nachweisen läßt. Zahlreiche Worte wie beispielsweise: Hochzeit, Traum, Sünde und Tod, geben bei der Mehrzahl der Versuchspersonen Komplexmerkmale.

Auch **Moore** (135) bringt interessante Beiträge zur Assoziationsforschung. Er bediente sich des Assoziationsverfahrens zum Studium der Instinkte. Als Reizworte benutzte er zunächst sog. neutrale Begriffe, denen er dann als eigentliches Experiment Reizworte bestimmter Kategorien folgen ließ. Unter den Instinkten wählte er zur Untersuchung folgende: Streitbarkeit, Furcht, Abscheu, Neugier, Ehrgeiz, Selbsterniedrigung, Zärtlichkeit, Herden- und Erwerbstrieb. Aus den Ergebnissen der Zeitmessung und den durch Introspektion erhaltenen Aufklärungen stellte M. für jede Person einen individuellen Standard auf.

Evard (49) hat als Intelligenzprüfung die Assoziationsmethode nach dem Aschaffenburgschen Vorgehen benutzt. Sie führte die Versuche an einer Volksschulklasse von 32 Kindern mit 64 Reizworten aus, die nach Ablauf eines Jahres unter den gleichen Bedingungen wiederholt wurden. Die erhaltenen 4096 Assoziationspaare wurden nach dem Werte der Assoziationsform und nach der Originalität oder Banalität des Reaktionswortes geordnet. In der Klassifikation lehnt sich E. an Aschaffenburg und Goett an, indem sie die sog. intelligenten Assoziationen von den wertlosen trennt. Innerhalb der ersten Gruppe unterscheidet sie zwischen Assoziationen, die auf Synthese, auf Analyse und auf Koordination beruhen, während die zweite Gruppe als Automatismen (rein sprachliche unsinnige Wiederholungen und Fehler) bezeichnet werden. Es ergab sich, daß über 90% der Reaktionen zu den Intelligenten gerechnet werden mußten, und zwar vermehrte sich ihre Zahl vom ersten zum zweiten Jahr um annähernd 3%. Bei Berücksichtigung der Originalität der Reaktionen ist E. überrascht, mit zunehmendem Alter auf eine Abnahme der originellen Reaktionen zu stoßen (an sich keine auffällige Tatsache, da bekanntlich mit zunehmender Sprachgeläufigkeit die äußeren Reaktionen zuzunehmen pflegen, während bei Kindern und Ungebildeten die inneren weitaus überwiegen. Ref.).

Die zweite Versuchsserie fiel in die Zeit des Krieges und, obwohl es sich um Schweizer Kinder handelte, ließ sich in der Art der Reaktionen der ausgeprägte Einfluß der kriegerischen Ereignisse auf deutlichste nachweisen. Was die Korrelation zwischen Assoziationsbildung und Schulleistung anbetrifft, so ließ sich eine ziemlich gute Übereinstimmung feststellen. Alles zusammengefaßt bestätigt die vorliegende Arbeit aufs neue, daß wir in der Assoziationsprüfung einen guten Maßstab für die Intelligenz des Kindes besitzen.

Goldscheider (68), dessen grundlegenden Arbeiten auf dem Gebiete der Empfindungslehre die physiologische Psychologie bekanntlich so viel verdankt, befaßt sich in dem vorliegenden Aufsatz mit einer Erklärung des Willensvorganges, und zwar wendet er sich in erster Linie zu dem Willensbegriff in Ziehens Assoziationspsychologie. Er weist in überzeugender Art nach, daß Ziehen die Ausschaltung des Psychischen in keiner Weise gelungen ist. Eine fortlaufende Assoziationsbildung lediglich mittels des mate-



riellen Prozesses ist unmöglich, vielmehr nur denkbar durch die Wechselbeziehung zur Tätigkeit des Bewußtseins, welches schwache „Spuren" verstärken und so dem Assoziationsablauf einen neuen Antrieb geben kann. Eine Assoziationslehre ist nur denkbar, wenn man den materiellen Veränderungen als Grundlagen der Erinnerung einen differenzierenden Erregbarkeitswert zuschreibt, der nicht von Gefühlstönen und anderen psychischen Werten, sondern nur von der Art der materiellen Veränderung abhängig gedacht wird. So ist es Z. nicht gelungen, die Erscheinungen der Aufmerksamkeit und des Willens hinreichend zu erklären. Wir sind vielmehr imstande, durch selbsttätige Aufmerksamkeitsspannung bestimmte Assoziationen herauszuheben oder zu hemmen und dem Assoziationsablauf eine gewollte Richtung zu geben. Wir können Erinnerungsbilder verstärken und unterdrücken, Handlungen wahlmäßig ausführen oder hemmen. Hieran anschließend legt G. seine eigene physio-psychologische Auffassung des Willensvorganges dar. G. faßt resümierend zusammen, was hier gegen und für das Vorhandensein eines Willens spricht:

„1. Die Verwandtschaft der gewollten mit der zwangsmäßigen Aufmerksamkeit, ja die Möglichkeit der Entwicklung jener aus dieser habe ich selbst hervorgehoben. Indem ich den Willen als Ausfluß einer auf zugeführten Reizen beruhenden Spannkraft des Bewußtseins ansehe, fasse ich ihn als eine Bewußtseinstätigkeit auf, welche im Verhältnis zu der unmittelbar durch Reize ausgelösten zwangsmäßigen Aufmerksamkeit eine Tätigkeit von höherer Ordnung ist. Der Wille bleibt aber, wenn er auch aus dem durch Reize aufgespeicherten Energievorrat des Bewußtseins schöpft, eine autogene Bewußtseinstätigkeit, welche sich von der zwangsmäßigen dadurch unterscheidet, daß die letztere zum auslösenden Reize in einem konstanten wesentlich von den Eigenschaften des Reizes abhängigen Verhältnis steht, während der Willensvorgang gegenüber den Motiven (Gefühlserregungen usw.) ein variables, von der Bewußtseinstätigkeit selbst wesentlich mitbestimmtes Verhältnis aufweist. Die mit Begehrungsgefühl verbundene Vorstellung kann auftauchen, ohne sofort die Willenshandlung zur Folge zu haben (Kampf der Motive, Wahl, Entscheidung). Die Willenshandlung kann aufgeschoben, unterlassen werden, wobei ich die Vorstellung habe, sie jederzeit ausführen zu können, wenn es mir beliebt oder geraten erscheint. Auch entspricht die Intensität des Willensvorganges nicht notwendig der Intensität der Begehrungsvorstellung. Der Einwand, daß diese Inkongruenz durch assoziative Hemmungseinflüsse bedingt sei, erledigt sich dadurch, daß solche keineswegs immer wahrnehmbar sind. 2. Der Willensvorgang bedarf weder unbedingt eines motivierenden Gefühles noch einer vorhergehenden mit Begehrung verbundenen Vorstellung, wie mehrfach gezeigt wurde. 3. Der Willensvorgang kann sogar im Gegensatz zu Begehrungsgefühl und Interesse sowie gegen hemmende Gefühle (z. B. Ermüdungsgefühl) ausgeführt werden. 4. Der Willensvorgang vermag Empfindungen, Gefühle, Affekte und ihre Ausdrucksbewegungen, Vorstellungen, sich spontan aufdrängende Bewegungen (reflektorische, triebartige usw.) zu hemmen.

Der gegen 3 und 4 zu erhebende Einwand, daß die Gefühle usw. durch andere spontan aufgetretene (assoziativ. Konstellation) verdrängt seien, erledigt sich dadurch, daß dies eben häufig nicht zutrifft. 5. Der Begriff des Willens ist aus dem Erlebnis abgeleitet, welches besagt, daß einem Bewußtseinszustand des Begehrens ein Bewußtseinszustand der Erfüllung folgt und daß die Ursache dieses Erfolges im Bewußtsein selbst gelegen sein muß; es muß daher eine Bewußtseinstätigkeit geben, welche diese beiden Zustände als Wirkung und Ursache miteinander verbindet. Dieses Erlebnis ist keine

Selbsttäuschung. 6. Das Erlebnis des Wollens ist so echt, daß den Gegnern eines Willens das onus probandi zuzuschieben ist, nicht wie Ziehen meint, den Verteidigern. Die durch die Assoziationspsychologie versuchten Beweise gegen die Existenz des Willens sind bis jetzt als mißglückt anzusehen."

Was die Frage anbetrifft, inwieweit der Wille unter den vorhandenen Erinnerungsbildern frei wählen kann, so spricht sich G. dahin aus, daß zwar der Wille beeinflußt werde, aber nicht bis zur völligen Nötigung. Man kann weder von einem absolut freien, noch von einem durchaus gebundenen Wollen sprechen. Die autogene Bewußtseinstätigkeit muß an sich als frei angesehen werden, aber sie wird oft stark von den materiellen Erlebnissen beeinflußt und ist von mannigfachen Einwirkungen der Außenwelt abhängig. Die Frage des Willensvorganges läßt sich nicht ohne Berührung des Ichproblems erörtern. Das Verhältnis der Ichvorstellung zum Wollen faßt G. in folgender Weise auf: Äußere sowie innere Willenshandlungen werden durch eine autogene Tätigkeit des Bewußtseins vermittelt, welche außerhalb der sinnlichen Wahrnehmung steht. Diese Tätigkeit des Bewußtseins kann weder der Außenwelt noch einem bestimmten wahrnehmbaren Körperteil angehören; sie umfaßt als Einheit Geist und Körper gleichmäßig als „das Ich". Somit ist die autogene Bewußtseinstätigkeit dem reinen Willensvorgang gleichzusetzen. Damit kommt G. zu einer streng voluntaristischen Anschauung des Ichbegriffes.

Pick (149) bespricht den Einfluß, den die Aufmerksamkeit auf Bewegungsvorgänge ausübt. Er hat schon früher zeigen können, daß das sog. „Harnstottern" und entsprechende Störungen der Defäkation sich aus der auf den Akt gerichteten Aufmerksamkeit erklären. In ähnlicher Weise scheint auch bei anderen für gewöhnlich automatisch verlaufenden Bewegungen die Aufmerksamkeit hindernd einzutreten, so beispielweise beim Gehen, dann auch beim Schreiben und beim Sprechen. Eine Erklärung für diese hindernde Wirkung der Aufmerksamkeit finden wir in der Zerlegung des sonst automatisch verlaufenden Vorganges in seine Einzelbestandteile. Schon von Psychologen ist darauf hingewiesen worden, daß es vorteilhafter ist, das endgültige Ziel einer Handlung zu antizipieren, wenn dieses in den einzelnen Stadien uns bereits vertraut und geläufig ist, als eines dieser Stadien auf dem Wege zum Ziele vorzubereiten und sozusagen zum provisorischen Zweck des Verhaltens zu machen. Einen naheliegenden Einwand gegen seine Anschauungen, daß wir bei der Kniehackenprobe und beim Fingernasenversuch die Aufmerksamkeit gerade mitwirken lassen, widerlegt P. durch den Hinweis, daß es sich bei Störungen auf diesem Gebiete ja um Ausfallserscheinungen der Koordination handelt, wo die Lücken durch die Aufmerksamkeit verdeckt werden können. Auch der Hinweis, daß wir alle komplizierten Bewegungen zuerst mit Hilfe der Aufmerksamkeit machen, ist kein Einwand, denn der schädigende Einfluß der Aufmerksamkeit tritt erst bei schon automatisch gewordenen Bewegungen zu Tage.

Thorndike (200), dem wir ja so zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete verdanken, hat neuerdings mit den verschiedensten Methoden den Einfluß der Übung auf die geistige Arbeit und die verschiedene Gestaltung der Arbeitskurve untersucht. Er ging von der Multiplikationsmethode aus und ließ zweistellige Zahlen miteinander multiplizieren. Nach längerer Vorbereitungs- und Gewöhnungszeit stellte er dann die Dauer der Ausführung und die Zahl der Fehler fest. Bei allen Vp. wurde ein großer Übungsfortschritt gefunden, der bis zur doppelten Leistung pro Zeiteinheit und zu der halben Fehlerzahl im Durchschnitt führte. Zwischen Übungsfortschritt und Anfangsleistung besteht keine völlige Korrelation; wir stoßen auf große individuelle



Unterschiede. Ferner prüfte Th. zahlreiche Personen mit anderen Methoden, wie Lesen, Maschinenschreiben usw. Besonders klar hoben sich anscheinend die „Antriebswirkungen“ dort ab, wo an die Aufgabe mit einem gewissen Widerstreben herangegangen wurde, so beim Multiplizieren dreistelliger Zahlen. Im allgemeinen glaubt Th. bei geistiger Arbeit nicht auf Antriebswirkungen gestoßen zu sein. Bei Besprechung der Pausenwirkung meint Th., den Unterbrechungen von 10 Minuten Dauer eine bessere Wirkung zuschreiben zu können als denjenigen von 20 Minuten.

Wells (212) hat über den psychomotorischen Mechanismus beim Maschinenschreiben Versuche angestellt. Er ließ seine Versuchsperson bestimmte Abschnitte abschreiben und stellte die dazu gebrauchte Zeit, sowie die Anzahl und die Art der Fehler fest. Seine praktischen Folgerungen faßt er so zusammen: während der Versuche arbeiteten die beiden Versuchspersonen rascher, aber weniger exakt als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Geschwindigkeit und Genauigkeit waren in der Mittagszeit besser als am Morgen. Angestrengte Arbeit in den Morgenstunden drückt die Leistungen in der Mittagszeit, namentlich in bezug auf die Genauigkeit, herab. Auf Grund seiner Ergebnisse spricht sich Wells dahin aus, daß man um die Mittagszeit bessere Ergebnisse im Maschinenschreiben erwarten dürfe als am Morgen früh.

Komplexe Phänomene. Geschlechtspsycholoige. Freuds Lehre.

Cohn (35) bespricht die Psychologie des Leidens. Nach seiner Auffassung ist das Leben ein allgewaltiger Prozeß, der in einem großen, alle Lebewesen umfassenden und einen jeden von ihnen eigenen Rhythmus verläuft. Die auf- und absteigenden Geschwindigkeitsänderungen des Lebensrhythmus bedeuten beim höher organisierten Lebewesen die Mischung von Lust und Unlust. Unter den Mitteln, die dem Menschen im Kampf gegen das Leben zur Verfügung stehen, ist vor allem der Humor und die Ironie zu nennen. Jedoch ist die einzige wirkliche Abwehr des Leidens die Vernunfttat. Das tätige Eingreifen, das Bewußtsein der eigenen Kraft, gewährt dem Menschen Lust und Versöhnung mit dem Leben. In der Vereinigung von Verstand und Phantasie, durch Vernunft und wahre Erkenntnis erst wird gerechte Tat gezeugt, die der sozialen Verhältnisse Meister zu werden und die Nöte des Lebens nicht nur zu mildern, sondern auch zu tilgen vermag.

Kollarits (107) erläutert einige jedem Menschen geläufige Seelenzustände, die er sich selbst aber oft nicht klar macht.

I. Gefühl zwischen Hoffen und Verzagen. Dieses schwankende Gefühl zwischen Hoffen und Verzagen ist bei vielen Menschen peinlicher als das reine Unlustgefühl des Verzagens und der Trauer selbst. Im Zustande des wechselnden Hoffens und Verzagens liegt eine dauernde Erregung und Angst. Von dieser Angst wird man befreit, wenn das Schlimme unvermeidlich nahe ist oder eingetreten ist. Der Kampf ist erledigt, wenn die Katastrophe eingetreten ist. Damit ist unter allen Umständen eine Erleichterung verbunden. Wegen dieser seelischen Erleichterung und aus ihr heraus entspringenden Handlungsweisen machen sich viele Menschen die bittersten Vorwürfe.

II. Gefühle bei Angst vor anderen Katastrophen. Die Furcht vor einem Examen kann ärger sein als das Gefühl nach dem Durchgefallensein, die Furcht vor der Krankheit ärger als die Krankheit selbst, die Furcht vor Erblindung ärger als die Erblindung, die Furcht vor dem Unglück peinlicher als das Unglück selbst.



III. Gefühl bei Unsicherheit und Erwarten. Hier schildert der Autor das peinliche Gefühl mancher Menschen, wenn sie neuen Verhältnissen gegenüber stehen, wenn sie sich Unbekannten vorstellen oder sie ansprechen sollen. Welche Unlustgefühle das bei ihnen auslöst und welche Überwindung sie anwenden müssen, um in solchen Situationen zur Ausführung ihrer Handlung zu schreiten.

IV. Furcht vor der Freude. Mit dieser Klage kommen manche Patienten. Bei näherer Forschung ergibt sich, daß sie sich eigentlich nicht vor dem freudigen Ereignis fürchten, sondern weil sie wissen, daß die übergröße Freude Erregung mit sich bringt und daß die freudige Erregung Herzklopfen, Zittern usw. verursachen kann.

V. Zur Theorie Lange-James. Dem ersten Teil der Lange-Jamesschen Theorie, daß die körperlichen Symptome, d. h. die vasomotorisch-sekretorischen Veränderungen, das Zittern usw. nicht eine Folge von Gemütsbewegungen zu sein brauchen, sondern auf den Eindruck selbst mit der Schnelligkeit des Reflexes folgen können, stimmt der Autor zu. Er führt als Beleg Erlebnisse an, die ihm selbst widerfahren sind. Der Autor entwirft folgendes Schema, wie sich Gefühle und Affekte und ihre körperlichen Symptome verhalten. Das Schema soll nicht grob anatomisch genommen werden. Der Eindruck wird im Sinnesorgan aufgenommen und kann reflektorisch z. B. im Wege einer Kollaterale direkt oder vielleicht durch subkortikale Zentren zu peripherischen motorischen Symptomen, vasomotorischer Störung, Tränenabsonderung, Zittern usw. führen. Lange und James nehmen nun den Standpunkt ein, daß diese Erscheinungen empfunden werden und daß dieses Empfinden selbst das Gefühl oder den Affekt ausmacht. So müßte diese Erregung von neuem von Sinnesorganen aufgenommen werden, wodurch die Gefühlserregung gegeben ist. Das ist nach Kollarits unrichtig, weil in den Fällen, die er an sich selbst und anderen beobachtet hat, die Empfindung der körperlichen Erscheinungen vorhanden ist und dadurch keine entsprechende Gemütsbewegung entstehen muß. In gewissen Fällen wird der Weg vom Sinnesorgan zur Reaktion in der besprochenen Weise durchlaufen und damit ist die Erscheinung, die Reaktion auf den Eindruck ganz und ohne Gefühl oder Affekt beschlossen. Die Empfindung dieser Reaktion kann also ohne Affekt zum Bewußtsein kommen. In anderen Fällen gelangt die von außen kommende Erregung nicht nur reflektorisch oder im Wege von subkortikalen Zentren zu den entsprechenden körperlichen Erscheinungen, sondern sie kommt außerdem und vielleicht später im Rindengebiete, wo in den Nervenelementen die unbekannten Vorgänge erzeugt werden, welche als Gefühl oder Affekt empfunden werden. Dieser Affekt oder dieses Gefühl entsteht also infolge des Eindrucks später als die körperlichen Erscheinungen und unabhängig von diesen. Dieses Gefühl muß nicht, aber es kann die körperlichen äußeren Symptome steigern oder auch modifizieren. Diese Modifikationen treten später ein, als die bloß reflektorischen Symptome. So wäre es auch verständlich, daß der Eindruck reflektorische Symptome ohne entsprechende Gefühle oder Affekte hervorruft, wenn die zur Hirnrinde führende Bahn irgendwie gesperrt ist.

VI. Über Ertragen des Leidens. Es ist unglaublich, welche Menge von psychischer Pein ein gutes Nervensystem zu tragen fähig ist. Das Gemüt büßt endlich einen Teil seiner Empfindlichkeit ein. Der Unglückliche kommt nach einer Periode der Depression wieder ins Gleichgewicht. (*J.*)

In seinem interessanten Aufsatz über Sympathien und Antipathien bringt **Kollarits** (106) zunächst ein Beispiel für die Heftigkeit, das plötzliche Auftreten und den ebenso plötzlichen Wechsel bei diesen Gefühlen. Dann



spricht er über Sympathien für die eigenen, Antipathien für fremde Eigenschaften. Forscher mit klassischem Talent haben meist entschiedene Antipathie für jeden Romantizismus. Einer der Gründe, warum ein so ausgezeichnetes Volk wie die deutsche Nation leider so wenig moralische Eroberung zu machen weiß, liegt in der dicht neben ungewöhnlicher Tüchtigkeit und verstandesmäßiger Durchbildung wohnenden, viel zu weit getriebenen und mit schulmeisterlicher Pedanterie forzierten Zurückdrängung der natürlichsten Affektivität und ihrer zwanglos gemütlichen, herzenswärmenden Regungen, durch die allzu straff gezügelte, insbesondere norddeutschen Maximen entsprechende Erziehungsmethode. Bei den Latinen ist die Gedankenwelt von den heftigeren Affekten viel mehr unterdrückt, als bei den Germanen. Das genügt, um Antipathien zwischen zwei Rassen hervorzurufen. Die Antipathien erreichen bei Nervösen solche Grade von Feindseligkeit, daß sie für den ruhigen Verstand unbegreiflich sind. Der Autor erörtert dann, wie einem Unbekannten ein Charakter nach oft äußeren Merkmalen, die sympathisch oder antipathisch wirken, angedichtet wird, resp. wie Antipathie oder Sympathie auf jemand übertragen wird, der in seinem Namen, in seinem Benehmen usw. eine Ähnlichkeit mit Personen hat, die früher angenehme oder unangenehme Gefühle ausgelöst haben. Eine zweite Liebe bilde sich nicht selten unter Erinnerung an die erste, oft spielen dabei auch Äußerlichkeiten eine Rolle. Der Autor verbreitet sich dann über Gefühle bei Personen, die einem ein Leid angetan oder die einem Freude gemacht haben, wobei er besonders Beispiele von Nervösen bringt, bei denen alle diese Gefühle wesentlich gesteigert sind oder auffallende Besonderheiten aufweisen, ferner spricht er über Gefühle zwischen Gesunden und Kranken, zwischen Alten und Jungen, wobei er auch den peinlichen Eindruck schildert, den die Vorstellung oder Vermutung des sich abspielenden Geschlechtsverkehrs von seiten der jüngeren (z. B. Kindern) bei den älteren (z. B. Eltern) oder umgekehrt auslöst. Sehr interessant sind die Beispiele für die Ambivalenz der Gefühle und des Willens in Beziehung mit Haß und Liebe (z. B. wenn ein Patient schimpft, daß man ihn aus der Anstalt nicht entlassen will und doch nicht gehen will, wenn man ihn sogar drängt, daß er gehen soll; wenn man über etwas zugleich erfreut und betrübt ist, wenn man den Gegenstand der Liebe haßt, weil man ihn nicht haben kann (u. dgl. m.). Hierher gehören die ambivalenten euphorisch-depressiven Charaktere. Die intellektuelle Ambivalenz läßt sich von der affektiven nicht trennen. Eine besondere Erscheinungsform der Ambivalenz findet man bei der Sexualität (Wollusttrieb, Scham und Ekel). Die Sympathien und Antipathien richten sich sowohl nach der Beschaffenheit des Subjektes als des Objektes. Kollarits führt alle Nervositätsarten auf den Charakter zurück. Die Eigenschaften des Verhaltens in den Sympathien, Antipathien, Liebe und Haß lassen sich auf dieselben Grundlagen zurückführen. Dabei sind die euphorischen Charaktere eher für Sympathien, die deprimierten eher für Antipathien empfänglich, die erregten Euphoriker für heiße Gefühle der Sympathie, die erregten Deprimierten für lodernden Haß. Natürlich gibt es auch gemischte Charakterveranlagungen. Die endogenen Nervositäten wären eigentlich immer Charakterarten, also im eigentlichsten Sinn keine Krankheiten, um so schwerer allerdings sind sie heilbar, da Charaktereigenschaften, wie der Name sagt, im Menschen eingegraben sind. *(J.)*

Gießler (66) behandelt das Schreckphänomen nicht in seiner heftigsten Form, wo es mit Muskellähmung verbunden ist, sondern in gemäßigteren Formen, wo, abgesehen von einer krampfhaften Muskelzusammenziehung im ersten Moment die Aktionsfähigkeit des Individuums erhalten bleibt. Be-



kanntlich wird das Erschrecken durch eine Überraschung hervorgerufen, genauer gesagt, durch einen Kontrast zwischen einer bestehenden Bewußtseinslage und einer plötzlich neu auftauchenden. Es lassen sich dabei zwei Gruppen unterscheiden. Bei der ersten Gruppe hat die Überraschung ihren Grund in dem Unvorbereitetsein auf plötzlich herandringende Vorstellungskomplexe, welche uns beengen, z. B. in einer plötzlich sich entwickelnden Situation, welche uns Unannehmlichkeiten bereitet, oder im Vermissen eines geschätzten Gegenstandes am gewohnten Ort oder im Innewerden eines plötzlichen Versagens unseres Ich bei einer kritischen Gelegenheit oder in einem ungeschickten bzw. fehlerhaften Verhalten desselben usw. In solchen Fällen geschieht das Verarbeiten in Form von Gedankenfolgen. Bei einer zweiten Gruppe bezieht sich die Überraschung auf plötzlich auftauchende Empfindungen bzw. Empfindungskomplexe, welche zu Vorstellungen bzw. Vorstellungsreihen verarbeitet werden. Bei beiden Gruppen wird die Bewältigung des im Bewußtsein neu Gegebenen entweder sofort bewerkstelligt oder sie nimmt einige Zeit in Anspruch. Im zweiten Falle geschieht die Bewältigung in der Weise, daß jedesmal der vorhergehende Gedanke eben noch abklingt, während sich der nachfolgende bereits in Aktion befindet, bzw. daß die Entwicklung der voraufgehenden Ansätze zu Identifizierungsversuchen durch die nachfolgenden unterbrochen wird. In beiden Gruppen kommen Illusionen vor. In der ersten Gruppe bestehen sie darin, daß im Anschluß an den vorgefundenen Tatbestand vom Individuum falsche Annahmen gemacht werden, in der zweiten treten vorherrschend Sinnesillusionen auf. Kurz das, was die Schreckerregung provoziert, sind in höchster Ausbildung Konglomerate von rasch aufeinander folgenden erklärenden Gedanken oder identifizierenden Vorstellungsversuchen, zu denen Vorstellungen Verwendung finden, welche dem Bewußtsein oder der Errinnerung des Erschreckenden nahe liegen. Die Teile, aus denen ein solcher Komplex besteht, hängen jedoch nicht kausal zusammen, vielmehr ist ihre Heranziehung ganz dem Zufall anheimgegeben. Sie stellen nahezu gleichzeitige Lancierungen einiger Möglichkeiten dar. Man befindet sich hier auf der Grenze zwischen Unmittelbarkeit des Bewußtseins und konstruktivem Denken. Diese beiden Gruppen werden nun vom Autor näher besprochen und durch Beispiele illustriert; den Schluß der Arbeit bildet ein kurzes Kapitel über Analogien zwischen Schreck und Traum. *(J.)*

Zangger (218) betrachtet die bei einer Katastrophe in einer Schweizer Zelluloidfabrik gemachten Erfahrungen vom psychologischen und neurologischen Standpunkte aus. Er schildert zunächst den Hergang der Explosion und die Erfahrungen, die bei der Rettung gemacht wurden. 3 Gruppen von Menschen lassen sich bei der aktiven Rettung unterscheiden: 1. kalt überlegende Leute, die in kürzester Frist sich eine annähernd richtige Vorstellung von der Gefahr machen können, 2. Leute die selbständig handeln, aber mehr impulsiv der Rettung zustreben, die manchmal gelingt, sehr oft aber auch verunglückt und 3. endlich vollständig hilflose und unselbständige Menschen, die zufälligen Instinkten, Auffordungen, Beispielen und ganz unüberlegten Ideen folgen. Neben der aktiven Rettung steht die passive Rettung durch Dritte. Von größter Bedeutung für die Rettung ist die Lage der Notausgänge und die Orientierung. Unter den rettungshemmenden Umständen kommen besonders in Betracht die Schreckhemmung durch Knall und Erschütterung, viele wurden zu Boden geschleudert und desorientiert, die plötzliche Verteilung des Rauches und der Flammen, dann besonders dicker und dunkler Rauch, sowie giftige und betäubend wirkende Gase. Bei der großen Gefahr, die mit der Einrichtung der Zelluloid- und Kunst-



seidefabriken verbunden ist, darf mit wissenschaftlicher Bestimmtheit vorausgesehen werden, unter welchen Umständen die Gefahren schließlich zu einer Katastrophe führen müssen. Daher müssen die Gefahren dieser Katastrophe durch geeignete Mittel nach Möglichkeit beschränkt werden. Eine genaue Betrachtung der Psychologie des Entschlusses und der zur Rettung führenden Vorstellungen, sowie der Hemmungen erleichtert die Wahl der Mittel, um die Opfer von Gesundheit und Leben möglichst auf ein Minimum einzuschränken.

Stransky (190) schildert an einigen Beispielen alltäglicher Art, wie im Kriege unter dem Einfluß des Wunsches sich Legenden bilden und verbreiten. Die Sucht unserer Feinde, den Mittelstaaten die schlimmsten Ausschreitungen und ungeheuerlichsten Barbareien vorzuwerfen, während sie selbst sich zum mindesten ähnlicher und schlimmerer Schandtaten schuldig gemacht haben, bezeichnet er als politischen Transitivismus. Kontaminationsmechanismen spielen beim Werden und Wachsen der Legenden die Hauptrolle. Ihnen liegt minderwertiges thymopsychisches Denken zugrunde, das bei unseren Feinden weit verbreiteter ist als bei uns. Man kann sagen, daß in der deutschen Erziehung die Zurückdrängung des Affektiven im Vordergrunde steht, vielleicht sogar allzusehr, so daß den Germanen dadurch der Einfühlungsrapport verloren geht. Es könnte vielleicht der Beruf Österreichs sein, durch seine starke Affektivität im Bunde der Mittelmächte mildernd zu wirken.

Strandgaard (189) hat in einem Sanatorium für Lungenkranke in Dänemark die Bedeutung der psychischen Momente für den Verlauf der Lungentuberkulose studiert. An der Hand zahlreicher Krankengeschichten zeigt er, wie häufig das Gefühlsleben, bei jungen Mädchen namentlich Liebeskummer, aber auch andere Sorgen, auf den Verlauf der Tuberkulose von ungünstigem Einfluß sind. Andererseits können erfreuliche Erfahrungen zu einer Besserung des Zustandes führen.

Leclère (116) beschäftigt sich mit der Psychologie der „Einkritzelungen" auf öffentlichen Stellen (Bäume, Mauern usw.), der „Grafitti". Als erste uninteressanteste Kategorie nennt er die Namenseinzeichnungen von Ausflüglern, als zweite die Liebespaare mit ihren Initialen oder einem Herzen mit dem Liebespfeil. Drittens erwähnt er die soldatischen und Schülerinschriften (Zahlen bis zur Entlassung u. a.), die er als Mittel zur Abreaktion bezeichnet. Hier findet er einen Übergang zur ephemeristischen Literatur. Seine 4. Kategorie besteht aus Inschriften, die ein Werturteil ausdrücken („Vive", „à bas") mit politischen, sozialen, religiösen, philosophischen Ansichten. Auch hier ist es oft das Bedürfnis, peinliche Gefühle abzureagieren. An letzter Stelle nennt er die Inschriften mit koprographischen und pornographischen Tendenzen. Hier findet man auch häufig Zeichnungen, die ebenfalls ein Äquivalent darstellen für versagte Begierden. Oft ist es eine Art von Masturbation. In den beiden letzten Kategorien sind aus allerlei Gründen wenig Frauen vertreten. Leclère hält den ganzen „Grafittismus" für ein psychisches Syndrom von Degeneration und Neuropathie. (*Loewy.*)

Delacroix (39) bespricht die von Fleury veröffentlichte Analyse einer „Mystikerin". Interessierend ist die deutliche Heraushebung der nahen Verwandtschaft von Extase und Exotik. (*Loewy.*)

Molnár (133) empfiehlt eine eigenartige Methode zur Erforschung des religiösen Seelenlebens. Die „Versuchsperson" soll alle 2 Stunden den Stand ihrer Gefühle in ein Schema eintragen, das nach 3 großen Kategorien geordnet ist: Religiöse Erfahrung („höchste Momente": Verbindung mit Gott, Friede), abnehmende Empfindung (Zweifel, Sinken, Indifferenz) und Sünde



(Rückkehr, „fiat", Beherrschung durch den Gedanken der Sünde). M. gibt mehrere ausführliche Analysen mit Hilfe dieses und ähnlicher Diagramme. (*Loewy.*)

Österreich (143) beschäftigt sich eingehend mit dem von Schottelius beschriebenen Falle eines Hellsehers (vgl. die letzten Jahrgänge d. Ref.). Er legt sich die Frage vor, ob 1. wissentlicher Betrug, 2. unwissentliche Täuschung oder aber 3. eine sog. parapsychische Leistung vorliegt. In erster Linie wendet er sich dann gegen den Versuch Hennings. die Leistungen des Hellsehers durch gewöhnliche Hilfsmittel, wie beispielsweise die Spur der Schrift auf der Unterlage oder aber auf der Rückseite des Schreibpapiers, oder die Fühlbarkeit der Schriftzüge auf dem Papier, zu erklären. Mit Recht weist Ö. darauf hin, daß Henning die Versuchsanordnung nicht richtig wiedergegeben hat, und daß seine Forderung, daß der Versuchsleiter bei dem Versuch den Inhalt der Zettel nicht kennen darf, im vorliegenden Fall ein methodologischer Unsinn sei, denn wenn ein parapsychisch-telepathischer Prozeß vorliegt, so ist er ja nur möglich, wenn der Versuchsleiter den Zettelinhalt kennt. Ebensowenig wie die bisherigen Möglichkeiten lassen sich die Versuche erklären durch die Ausdrucks- oder Zeichenhypothese; da es sich vielfach nachweisen läßt, daß Schottelius von dem Inhalt der gelesenen Zettel nicht unterrichtet war, so bleiben uns nur 3 Möglichkeiten der Erklärung: Entweder sieht der Hellseher die Schriftzüge unmittelbar durch besondere Sinneswahrnehmung oder es wird auf irgend einem physikalischen Wege die Erinnerungsvorstellung des Versuchsleiter auf den Hellseher übertragen; oder endlich es findet eine rein psychische, physikalisch nicht vermittelte Übertragung von Gesichtsvorstellungen statt. Im weiteren bespricht Ö. die verschiedenen Versuchsanordnungen, welche das Vorliegen einer oder der anderen von diesen 3 Möglichkeiten beweisen könnten. Am Schlusse weist er darauf hin, daß der Fall Kahn keine so hohe Bedeutung hat, daß die Realität parapsychischer Phänomene durch ihn etwa erst bewiesen wird; es sind schon viele frühere und mit größerer Sicherheit konstatierte Fälle vorhanden, die durch ihn nur um einen weiteren vermehrt würden.

Schultz (171) berichtet in etwas summarischer Weise über einen Selbstmordversuch bei einem jungen Mädchen, das psychisch nicht normal, sondern depressiv war. Die Tat wurde angeblich veranlaßt durch die Bemerkung eines Anverwandten, der einige Tage vorher zu der Kranken äußerte, wenn sie was gemacht habe, möge sie sich nur aufhängen. Obwohl der Verfasser selbst sich anscheinend nicht ganz klar darüber geworden ist, inwieweit der Fall restlos der Hysterie angehört, will er doch aus ihm Einblick in den Mechanismus hysterischer Impulsivität gewinnen und deutet ihn als ein Beispiel von Heterosuggestion.

Hellwig (77) schildert den Inhalt eines Filmdramas, das die Ausführung eines Verbrechens unter hypnotischem Einfluß enthält, und dessen Aufführung vom Berliner Polizeipräsidenten verboten wurde. Das vom Kinobesitzer angerufene Gericht schloß sich der Meinung des Polizeipräsidenten an: Der Anreiz zur Nachahmung des geschilderten Verbrechens sei um so wahrscheinlicher, als das Verbrechen mittels der Hypnose tatsächlich gelingt, während die Entdeckung durch eine Gegenhypnose ganz zurücktritt. Die Entlarvung erfolge nicht aus moralischen Gründen, sondern nur um die Macht der Hypnose zu zeigen. H. ist allgemein menschlich mit der Entscheidung durchaus einverstanden, glaubt aber, daß die juristische Grundlage für das Verbot nicht gegeben war, da es sich hier anscheinend nicht um



Gefahren im Sinne des § 10 Teil II Titel 17 des Preußischen allgemeinen Landrechtes handele.

Schneidemühl (168) hat auf Einladung des Verlages für die Sammlung aus Natur und Geisteswelt eine kurze Schilderung der Handschriftsbeurteilung verfaßt, die inhaltlich voll auf den zahlreichen früheren Arbeiten des Verfassers, die zum Teil in den vorausgehenden Jahresberichten Erwähnung gefunden, beruht. Daß Sch. der Zeit gefolgt ist, beweist er durch Einfügung einer Schriftprobe Hindenburg's sowie anderer Heerführer aus diesem Kriege.

Wenckebach (213) schildert in einer populärwissenschaftlichen Abhandlung die wichtige Altersstufe von 50 Jahren beim Manne. Er weist darauf hin, daß Männer dieses Alters in der ärztlichen Sprechstunde eine häufige Erscheinung darstellen. Nach einer kurzen Besprechung der wichtigsten Erkrankungen anderer Lebensalter schildert er das Krankheitsbild, das die Männer in den 50er Jahren in den meisten Fällen bieten, wobei er neben den körperlichen Erscheinungen der Schwäche besonders auf die häufig vorhandene psychische Depression hinweist. Auf dem Gebiete des Gefäßsystems finden sich Extrasystolen, mäßige Blutdrucksteigerungen bis zu 150 u. a. m. Differenzialdiagnostisch kommt vor allem die Sklerose, die Angina pectoris und die periphere Sklerose ohne zentrale Gefäßerkrankung in Betracht. Schon aus dem Hinweis auf die psychische Seite der Erkrankung läßt sich erkennen, daß W. die Störungen als meist funktionell bedingt auffaßt. Dementsprechend muß auch die Behandlung von einer Aufklärung des Kranken ausgehen. Oft wird durch einfache diätetische Maßregeln eine weitgehende Besserung des Zustandes erreicht. (Wenn man auch mit dem Inhalt der anregenden Schrift durchaus übereinstimmen kann, so läßt sich doch die Frage kaum unterdrücken, ob den zahlreichen Kranken, denen Wenckebachs Ausführungen in die Hand fallen, damit genützt wird; die Schwierigkeit der Differentialdiagnose wird ihnen vielleicht durch das Lesen dieses Büchleins erst recht klar und ihr Vertrauen zum Arzt dadurch nicht gestärkt werden. Ref.)

Benedikt (11) sucht in seinem Leitfaden der Rutenlehre dieses bisher völlig unklare fast mystische Gebiet auf den Boden wissenschaftlicher Prüfung zu stellen. Er weist darauf hin, daß namentlich jetzt im Kriege die Anwendung der Wünschelrute schon zu sehr brauchbaren Ergebnissen geführt habe und daß darin sich die Berechtigung, mit der Frage sich zu beschäftigen, erwiesen habe. Er schildert ziemlich eingehend die verschiedenen Formen der Rute, weist auf Materialunterschiede hin und kommt zu dem Ergebnis, daß das Wesen der Rute in einem sog. Körperrutenstrom zu sehen sei, der sich infolge der bekannten Asymmetrie beider Körperhälften entwickelt. Ferner bringt B. den Körperrutenstrom zu Emanationsvorgängen in Beziehung. Es kann hier nicht eingegangen werden auf die etwas kühn anmutenden Behauptungen über die spezifischen Ausschläge bei verschiedenem Material, die B. auch in ausführlichen Laboratoriumsversuchen nachgewiesen haben will. B. glaubt, daß die Rutenversuche die Beziehungen des menschlichen Körpers zum gesamten Bereiche der Natur aufdecken.

Putnam (153) sucht in einem allgemeinen Vortrage den Nichtkennern und Gegnern der psychoanalytischen Methoden das Wesen und die Ziele dieser Methode klarzulegen. Es ist, führt er aus, gerade Ziel und Zweck der Psychoanalyse, eine so vollkommene Anamnese zu gewinnen, wie sie nie zuvor erlangt oder auch nur angestrebt wurde, und jedem Menschen in einer Weise, die kein Mißverständnis (weder ein verstandes- noch ein gefühlsmäßiges) zuläßt, die wahre Natur der Konflikte klarzumachen, durch



die er in seiner Krankheit litt und noch immer leidet. Diese inneren Konflikte stellen die Probleme auf, aus deren Lösung die Vernunft und die Sittlichkeit eines jedes einzelnen hervorgehen sollten. Die psychoanalytische Behandlung aber ist eine Art konzentrierter Erziehung zur Vernunft, Moral und Sittlichkeit. Die Konflikte unserer Kinderzeit gehen nicht spurlos an uns vorüber. Ihre Ergebnisse leben tätig in uns fort, wirken mit Temperament und Charakter verwoben als innere Kräfte weiter und bestimmen alle unsere Gedanken und Handlungen. Es ist darum schwer einzusehen, warum nicht jeder, der sich mit dem Problem der Erziehung befaßt, freudig dieses neue Mittel ergreifen sollte, um jene Konflikte ans Licht zu bringen und dem Verstand wie der Moral zur Beurteilung vorzulegen. Im folgenden geht der Autor auf den Einwurf ein, daß sehr oft der krankhafte Zustand des Patienten durch die psychoanalytische Methode eher verschlechtert als verbessert wird. Der Arzt müsse natürlich die Methode voll beherrschen, er müssen hohe Anforderungen an die moralischen Eigenschaften des Arztes selbst gestellt werden und er müsse die Grenzen seiner Wirkungsphäre kennen, bis zu welchen er gehen darf, um Schaden zu verhüten. Es sei unumgänglich notwendig, daß jeder Psychoanalytiker unter der Leitung eines Sachverständigen an seinem eigenen Seelenleben dieselbe Zergliederung vornehme, der er bei seinen späteren Behandlungen das Seelenleben seiner Patienten unterwerfen will. Der Psychoanalytiker braucht sich nicht auf die Verdrängungen sexueller Wünsche, die bisher allein in Betracht gezogen wurden, zu beschränken. Er kann seine Hilfe auch auf die Durchforschung der dunkel gefühlten, roh versinnbildlichten Gelüste, Verlangen und Erkenntnisse ausdehnen, die jedem Menschen anhaften, mit Argwohn, Ungläubigkeit, sogar mit Furcht betrachtet und in gewissem Sinne verdrängt werden, die aber nach gründlicher Prüfung und Ermunterung eine feste Grundlage für den Aufbau des Charakters abgeben könnten. Dadurch wird der Psychoanalytiker erst zum wahren Erzieher. Die psychoanalytische Forschung und Behandlungsmethode verlegt den Hauptnachdruck immer wesentlich auf die scheinbar vergessenen Jahre der zartesten Kindheit, auf jene geheimnisvolle und ereignisreiche Zeit, die wie keine andere zur Bildung des Charakters und Temperaments beiträgt, und in der im Geiste jene Triebregungen erstarken, von denen sich der Erwachsene nur schwer freimachen kann. Die wichtigste Aufgabe, die vor dem Psychiater, dem Psychologen und dem Erzieher liegt, ist die Erforschung dieser Triebe, sowohl derer, die zur Verwirklichung der günstigsten Entwicklungsmöglichkeiten verhelfen, wie auch derer, die alle Kräfte, die dies bewirken könnten, hemmen oder auf Abwege drängen. Nur ein sehr gewissenhafter Beobachter sieht die Unzahl von Gelegenheiten, die sich jedem Kinde zum Abweichen vom normalen Wege darbieten, und erkennt, daß das Verhalten des Kindes, diesen Verlockungen gegenüber, vorbildlich für alle ähnlichen Fälle im späteren Leben bleiben wird. Bis zu einem gewissen Grade, aber nicht darüber hinaus, soll das Kind sinnlich (im besten Sinne) veranlagt sein. Auch darf es sich nicht allzu nachdrücklich gegen ein vermeintliches Übermaß von Sinnlichkeit nach irgendeiner Richtung hin wehren; diese Auflehnung würde sonst ihrerseits zu einer Quelle der Gefahr, einer Fixierung, werden. In der Zeit, in der das Kind mit dem schwierigen Problem der sinnlichen Lust, das sich mit jedem Monat und jedem Jahr kompliziert, Bekanntschaft macht, bildet oder betont es eine Reihe von Tendenzen, die die Gedanken und Handlungen seines ganzen späteren Lebens zu kennzeichnen pflegen. Auf Selbstkontrolle und das Gefühl von Verpflichtung, die in jener Zeit erst in ihrer Entstehung begriffen sind, ist noch nicht zu rechnen, und so kommt es, daß das Kind



mehr oder weniger gezwungen ist, sich nach zwei verschiedenen Richtungen hin zu entwickeln und auf ein Doppelleben vorzubereiten, auf ein Leben mit bewußter und klarer Führung und Anerkennung der sozialen Beziehungen, auf ein anderes voll heimlich verborgener Phantasien und Erregungen. In diesem Leben ist es überdies ohne Gefährten, da niemand die Geheimnisse der symbolischen Sprache, durch die es sich seine neue Welt versinnbildlicht, vollkommen durchdringen kann. Jedem Kinde sind Entwicklungsmöglichkeiten gegeben, zu deren Verwirklichung es von undefinierbaren, unbewußten Instinkten getrieben wird; jedes Kind muß aber, wie Odysseus bei den Sirenen, seinen Weg erkämpfen, muß durch Gefahren hindurch, die es selber kaum gewahr wird, deren Größe auch wir erst langsam einzuschätzen beginnen. Mißlingt dieses Unternehmen, wie es häufig vorkommt, so stellt sich eine der alltäglichen nervösen Erkrankungen, wohl auch irgendeiner der uns wohlbekannten Charakterdefekte als Folge ein. Auf jeder Entwicklungsstufe des Krankheitsprozesses kann man durch eine entsprechende Untersuchung Anzeichen dafür finden, daß die ursprünglichen Versuchungen zur Hingabe an sinnliche Lustgefühle neuen Versuchungen mit gleicher Gefühlsbetonung Platz gemacht haben. Dabei müssen diese neuen, immer wechselnden Anzeichen noch lange nicht auf irgendwelche groben sinnlichen Ausschreitungen hindeuten. Jeder Gedanke und jede Handlung eines Menschen kann gleichzeitig etwas von seiner geistigen und etwas von seiner sinnlichen Natur zum Ausdruck bringen, erlaubt auch Schlüsse auf beide. Scheitert das angedeutete Unternehmen aber vollkommen, so ergeben sich daraus Inversionen, Perversionen und Kriminalität. Alle unsere Kinder wachsen in einem weiten Grenzlande zwischen Gut und Böse auf (Böse, wie es später dem Erwachsenen, nicht anfangs dem Kinde erscheint). Mancher Erwachsene, im gewissen Sinne jeder Mensch, steht ja noch unter dem Einfluß dieser oder jener Tendenz, die sich direkt von einer Begierde einem in der Kindheit für kurze Zeit mit aller Macht auftretenden sinnlichen Reiz herleitet, der dann prompt ins Unbewußte verdrängt wurde. (Es ist immer eine peinliche Überraschung, zu finden, daß Personen von höchster Verfeinerung in den Delirien der Manie oder der Dementia praecox eine Vertrautheit mit Worten und Dingen der ärgsten Art verraten, die man ihnen nie zugemutet hätte. Auf solche Weise enthülle sich bei ihnen ein wichtiges Stück ihrer Entwicklungsgeschichte.) Gerade die „Verdrängung“ setzt diese speziellen Regungen instand, ihren Einfluß heimlich in immer wechselnder Weise fortzusetzen und, ohne je bewußt und durchschaut zu werden, unaufhörlich Genußstörungen, Angstgefühle und unbestimmte Besorgnisse hervorzurufen. Man kann die ursprünglichen sinnlichen Verlockungen der Kindheit im allgemeinen als egoistische bezeichnen, man findet im allgemeinen leichter an ihnen Geschmack als an solchen, die zur höheren geistigen Entwicklung hinleiten, kommt auch in Zeiten geringerer Leistungsfähigkeit immer wieder auf sie zurück. Wenn diese vagen persönlichen, egoistischen und narzistischen Lustgefühle, die bei aller Unbestimmtheit kräftig und reich an fesselnden Erregungen sind, mit Recht als „sinnlich“ bezeichnet werden, so sei es nur billig anzuerkennen, daß ihre charakteristischen Eigenschaften besonders in jenen Gefühlen und Erregungen anzutreffen sind, die in enger Verbindung mit den Sexualfunktionen stehen und deshalb die anderen an psychologischer und physiologischer Bedeutung weit überragen. Ob diese Empfindungen, Betätigungen und Gefühle nun deutlich sexuell sind, ob sie zu denen gehören, die die charakteristischen Merkmale der Sexualgefühle aufweisen, oder ob sie nur in den Wirbel jener Gefühle gezogen werden, die sich um die sexuellen Gefühle drehen — sie alle werden größtenteils verdrängt. Die



Mächte, die diese Verdrängung fordern, sind teils die im Kinde erwachenden Ekelgefühle, teils das Gewissen (beide wurzeln im sozialen Gefühl), teils sind es die laut gewordenen oder auch unausgesprochenen Wünsche der Umgebung, die sich bemüht, die Interessen des einzelnen den vermeintlichen Interessen der sozialen Gemeinschaft unterzuordnen. In Zeiten, in denen der Widerstand des Willens und des Gewissens nachläßt und der Mensch sich nach den weniger anstrengenden, ungereifteren infantilen Interessen zurücksehnt, müssen jene Gefühle in den Vordergrund treten, die man mit Recht sexuell nennt, da sie in dem biologisch und sozial so überaus wichtigen Geschlechtstrieb ihren Ausgangspunkt haben und von ihm ihren Gefühlston leihen. Man dürfe sich daher nicht wundern, daß Freud behauptet, man könne keiner psychoneurotischen (seelischen) Erkrankung begegnen, die nicht mit einer Störung des Sexuallebens ursächlich verbunden sei oder sie doch als Begleiterscheinung aufweise. Am besten wird die Hemmung, die, verschiedenen Einflüssen gehorchend, die Weiterentwicklung des Kindes nach der einen oder anderen Richtung hin aufhält, mit der „Fixierung“ oder dem Haltmachen verglichen. Wenn sich die Gelegenheit bietet, einem Patienten zur Genesung zu verhelfen, bei dem sich diese Tendenz zur Fixierung teilweise verwirklicht hat, so müsse man ihm nicht nur deutlich den Weg zu einer besseren Entfaltung seiner Kraft und Persönlichkeit weisen, sondern ihm auch helfen, sich mit Hilfe des Gedächtnisses und der Phantasie in den Zeitpunkt zurückzuversetzen, in dem diese teilweise Fixierung stattfand. Dadurch lernt er erkennen, was er für ihn bedeutet hätte, wenn er zu jener Zeit den anderen Weg eingeschlagen hätte, und erfährt auch, daß er noch immer, genau wie damals, seine Wahl treffen und sich damit von einer Begierde lösen kann, die ihn in ihrem mächtigen aber bloß künstlich gefügten Banne hält. Der Arzt, der die Fähigkeit, das Seelenleben seiner Patienten in diese wirkenden Kräfte umzudeuten, nicht besitzt oder nicht erwerben kann, wird in der psychoanalytischen Praxis weder Befriedigung finden noch Erfolge aufzuweisen haben. (*J.*)

Voigtländer (208) versucht, dem mystischen Ungeheuer „Unbewußt“ etwas näher auf den Leib zu rücken und es zu einiger Klarheit zu bringen. Als unbewußt Psychisches kann man bezeichnen: 1. Die Disposition, die Anlage, das „Zugrundeliegende“, das aber niemals „erlebt“ ist. 2. Die momentan nicht gegenwärtigen Erlebnisse, das Vergangene, Vergessene, augenblicklich nicht Erinnerte. Hier ist unbewußt ein zeitliches Merkmal. 3. Unbewußt als Erlebnischarakter, eigentlich alles schlicht erlebte Phychische, was nicht „bemerkt“ anerkannt ins Licht der bewußten Persönlichkeit gezogen wurde. Das „Verdrängte“ ist davon ein Spezialfall, hervorgerufen durch einen Konflikt zwischen der bewußten (moralischen) Persönlichkeit und dem schlicht Erlebten. 4. Der Charakter. Er fällt nicht ganz zusammen mit der „Disposition“, denn er ist fühlbar, erlebbar, er leuchtet durch in den Handlungen der Menschen. Er liegt ihnen wohl zugrunde, aber ist nicht eigentlich nur zu „erschließen“ wie die Disposition. Faulheit z. B. ist wohl eine Anlage, ein Charakterzug, aber sie ist auch ein Charakteristikum des Seins, des Wesens eines Menschen. Sie ist unbewußt in dem Sinn, daß sie zu dem unreflektierten, treibenden Sein des Menschen gehört, aber sie ist auch spürbar und erlebbar und kann bewußt werden, anerkannt oder verworfen. 5. Die Träume, Phantasien, künstlerischen Einfälle kommen „aus dem Unbewußten“, d. h. sie werden nicht herbeigeführt, sie tauchen auf, ohne Zutun, sie kommen und gehen. Ihre Herkunft ist dem Bewußtsein fremd. Erst nach ihrem Auftauchen werden sie einer bewußten Kontrolle unterzogen, geordnet, in Zusammenhang gebracht, die künstlerische Idee



bewußt gestaltet und ausgeführt. Der feinfühlige Deuter kann von dem Werk auf den Urheber schließen, ihn im Werk erraten, erfühlen — nachspüren, welche Not, welche Sehnsucht zu seinem Werk geführt hat. Ganz zweifellos liegen jedem Traum, jedem Einfall, jeder Phantasie Erlebnisse zugrunde, die an deren Bildung wirksam beteiligt waren. Die psychoanalytische Methode ist nur ein besonderes Verfahren, diese Faktoren aufzuspüren. In ihr sind zweierlei Forschungsweisen verbunden: Die einfache biographische Feststellung und die symbolische Ausdeutung. Die letztere ist die ungleich schwierigere. Der Sinn eines Symbols, eines Traumes, einer Dichtung muß vom Urheber „gemeint", „erlebt" worden sein, sonst ist es einfach nachträgliche Konstruktion. Von diesem Gesichtspunkt aus ist eine Kritik der psychoanalytischen Deutungskunst möglich. Man muß im Auge behalten, daß beispielsweise die sexuelle Ausdeutungsmöglichkeit irgendeines Traumes, eines Einfalls nicht ohne weiteres beweisend dafür ist, daß ein sexuelles Erlebnis in dem Urheber des Gedankens lebendig wirksam gewesen ist. Denn sexuell ausdeuten läßt sich unter Umständen ungefähr alles. Die symbolisch-sexuelle Bedeutung ist nur dann beweisend, wenn sie wirklich aus der Situation, den Gefühlen, den Gedanken des Analysierten hervorgeht, was namentlich bei Kindern durchaus nicht immer der Fall zu sein braucht. Die ganze psychoanalytische Auffassung der kindlichen Sexualität ist nur möglich auf Grund dieser Symbolspielerei. So soll beispielsweise die Liebe zum gleichgeschlechtlichen Elternteil aus der homosexuellen Komponente des Sexualtriebes hervorgehen. Gewiß ist die Liebe zu einer Person des gleichen Geschlechts „homosexuell" im wörtlichen Sinn — aber so, daß man mit demselben Rechte von einer „homosexuellen" Handlung reden könnte, wenn ein Mann einem anderen die Hand zum Gruße gibt. Man entkleidet das Wort jeden Inhaltes, wenn man einfach alle Gefühlsbeziehungen zwischen Personen gleichen Geschlechts auf eine homosexuelle Komponente zurückführt. Es sei doch klar, daß man von Homosexualität nur dann reden kann, wenn die Beziehung einen Charakter annimmt, wie er von der erotischen Beziehung zwischen Mann und Weib herbekannt ist. Ohne diesen Gesichtspunkt verliert man jede psychologische Orientierung der einschlägigen Fragen. Der Begriff der Freundschaft z. B. verliert ganz seine Sicherheit und Bestimmtheit, wenn er durchaus eine sexuelle Basis haben soll. Auch die Zärtlichkeit wird nicht verständlicher, wenn man sie als immer sexuell begründet versteht. Die Analyse der menschlichen Gefühlsbeziehungen ist ja noch ziemlich in den Anfängen. Jedenfalls wird sie durch eine gewaltsame Sexualisierung nicht gefördert. Was dem sogenannten Inzestkomplex an Tatsachen zugrunde liegt, ist lediglich die ganz natürliche Anhänglichkeit der Kinder an die Eltern, vertieft durch ein Gefühl vitaler Zusammengehörigkeit, das auch mystische Formen annehmen kann. Beim heranwachsenden Knaben kann sich in die kindliche Zärtlichkeit eine unbestimmte Vorahnung erotischer Gefühle mischen — viel häufiger aber scheint dies umgekehrt zu sein, daß sich in die Gefühle der Mutter oder des Vaters zur Tochter eine versteckte Erotik einschleicht. Aber diese Dinge dürfen auch in der wissenschaftlichen Darstellung nicht das Vage und Unbestimmte verlieren, was ihnen eignet. Man zerstört den ganzen Charakter der „unbewußten" Seelenregung, wenn man die gröbsten sexuellen Ausdeutungen in sie hinein konstruiert. Die Deutungen der Psychoanalyse, namentlich der Traumdeutungen passen immer, aber sie sind oft absolut unpsychologisch.

Das Bestechende in den Konstruktionen der psychoanalytischen Probleme liegt nach Ansicht der Verfasserin in folgendem Umstand: Ihren Ausführungen liegt ein gewisses System zugrunde, wonach es erscheint, als

ob das Sexuelle beherrschend wirkt nicht nur auf die realen psychischen Vorgänge, nicht nur als realer Trieb, sondern auch gedanklich auf die Gebilde der Phantasie, des Denkens und Träumens dergestalt, daß es symbolisch in ihnen versteckt ist. Es sieht nach der Psychoanalyse so aus, als ob, ähnlich wie ein ideelles, logisches Gedankensystem, ein sexuelles Schema gewissermaßen als Regulativ über die psychischen Vorgänge wacht und sie zwingt, sich ihm einzuordnen. Die Ausbildung dieses Systems wird gestützt einmal von der Möglichkeit der sexuellen Symbolisierung aller möglichen harmlosen Dinge, andrerseits von der reellen Triebgrundlage, die das Sexuelle in jedem Menschen annimmt. So scheint das Sexualsystem der Psychoanalyse doppelt begründet von der Erlebnisgrundlage und von der ideellen Konsequenz seiner Symbolik, die als regulierender Faktor der Phantasiegebilde möglich erscheint. Hierin liegt die Erklärung für ihre Überzeugungskraft. Es erscheint als möglich, daß das spätere Sexualleben bereits „unbewußt" im Kinde wirkt, daß seinen unbestimmten Regungen bereits die volle sexuelle Bedeutung innewohnt, daß die Träume symbolische Darstellungen sexueller Vorgänge sind. Es scheint, als ordneten sich in das sexuelle Schema alle menschlichen Tätigkeiten und Erfindungen ein.

Es ist also eine dreifache Bedeutung des Unbewußten, die unterschieden werden muß: Das reale Unbewußte, das konstruierte und das Unbewußte als ideell regulierendes Gedankensystem. Ist es nun möglich, fragt die Autorin, das sexuelle Schema als in diesem Sinne wirkendes regulatives System der Gedankenbildung anzusehen, ebenso wie den ideellen Wahrheitsgehalt oder den Sinn einer Dichtung? Ihr scheint, daß bei versuchsweiser Durchführung dieses Gedankens seine Absurdität sofort in die Augen springt. Damit ein Gedanke, ein ideelles System wirksam sei, muß es vermeint, erlebt, geschaut, beabsichtigt sein. Der Prozeß der Systembildung besteht im allmählichen Bewußtwerden des Gedachten, die dadurch möglich wird, daß der ganze Umkreis desselben ins Auge gefaßt und gedacht wird. Die sexuelle Mitwirkung an der Phantasiebildung können wir nur dort annehmen, wo das Sexuelle zum Erlebnisinhalt gehört. So bei erotischen Gedichten, bei sexuellen Witzen, bei vielen Träumen. Aber es muß deutlich sein, daß dieser Erlebnisinhalt bei der betreffenden Person möglich und nachweisbar ist, was bei Kindern offenbar meistens nicht der Fall ist. Aber ein sexuelles Schema, das die Gedanken und Erfindungen der Menschen ähnlich wie das ideelle Wahrheitssystem in seine Bahnen zwingt, läßt sich nicht anerkennen, ebensowenig wie den realen Sexualtrieb (und sei er auch als „Libido" verallgemeinert und verschleiert) als die letzte Triebgrundlage alles physischen Geschehens. *(J.)*

Stuchlík (192) bespricht in seinem informierenden Artikel die Anfänge der Psychoanalyse. An drei Fällen, zwei der Literatur und einem eigenen demonstriert er den psychischen Mechanismus der Verdrängung, das Schicksal der verdrängten Affekte bis zur endlichen Abreagierung, schildert die ersten Erklärungsversuche und beschäftigt sich hauptsächlich mit der anfänglichen traumatischen Theorie Freuds. *(Selbstbericht.)*

Körber (103) berichtet in seinem kurzen Aufsatz über die Freudsche Lehre, ohne Neues zu bringen. Gegenüber dieser etwas emphatischen Empfehlung der Freudschen Lehre spricht sich **Bloch** (19), wenn auch nicht völlig ablehnend, so doch in recht kritischer Weise aus. Er weist vor allem darauf hin, daß Freuds Forschungen nichts prinzipiell Neues gebracht haben, daß sein „Pansexualismus" und seine Lehre vom Ödipuskomplex, die Traumdeutung und schließlich die psychoanalytische Technik Gegenstand schwerster Angriffe geworden sind. Bloch glaubt, daß wir dem wahren

Wesen der Neurosen nur durch die Erforschung ihrer anatomisch-physiologisch-klinischen Grundlagen, nicht aber auf dem rein psychologischen Wege der Methode Freuds beikommen können.

Eulenburg (47) beschäftigt sich mit den Moral- und Sexualfragen in der nachkantischen Philosophie und gibt die Anschauungen von J. G. Fichte und Schleiermacher in klarer Weise wieder.

Zude (223) weist mit Recht auf den Unfug hin, der in der Schule vielfach mit dem Begriff des Sexuellen getrieben wird. Nicht nur, daß aus dem Unterricht die harmlosesten Vorgänge ausgemerzt werden, sondern es herrscht das Bestreben, vor den Kindern alles Geschlechtliche als unsittlich hinzustellen. Demgegenüber verlangt Z. eine Anlehnung des Unterrichts an die umgebende Natur, welche in Tier- und Pflanzenwelt genügend Anhaltspunkte für eine harmlose und der Wissensbegier des Kindes entsprechende Aufklärung bietet.

Zude (222) will ferner die Vorurteile gegenüber der Nacktkultur beseitigen. Er weist darauf hin, wie verschieden die Begriffe vom Schamgefühl bei den einzelnen Völkerschaften sind, und verlangt als Nebenziel der Pädagogik die richtige sittliche Erziehung im Sinne einer gesunden Gewöhnung an das Nackte. Er denkt dabei nicht etwa daran, daß die Menschen in den Straßen und Städten etwa nackt lustwandeln sollten, wohl aber sollten sie im Hause und in der Natur bei Spiel und Sport auf die Bekleidung verzichten.

Parker (146) bespricht die Inzest-Epik Freuds und seiner Anhänger. Er weist darauf hin, daß die Psychoanalytiker bei ihrer historischen Deutung von einer durchaus falschen Methode ausgehen: nicht auf das Inzestfaktum kommt es beispielsweise in der Ödipussage an, sondern auf das an die Stelle des Älteren Treten des Jüngeren, ohne daß dem sexuellen Konflikt dabei eine erhebliche Bedeutung zukäme.

Aus mangelhaft entwickelten äußeren Geschlechtsorganen darf man, wie **Spielrein** (178) aus seinen Erfahrungen weiß, keine Schlüsse auf das Fehlen von Sexualempfindungen ziehen; bei kümmerlich entwickelten äußeren Geschlechtsorganen kann normale Libido sexualis bestehen. Die Versuche Steinachs zeigten, wie vollkommen sich der Charakter des jugendlichen Tieres mit der Änderung der Keimdrüse umwandelt. Daraus folgt, daß man aus gewissen Charaktereigenschaften eine entsprechende Tätigkeit der Keimdrüsen annehmen muß, natürlich auch bei Kindern. Es bestehe gar kein Grund, die Erotik gerade beim Kinde zu leugnen, wenn sie in Spielen und Gebärden von Knaben und Mädchen zum Vorschein tritt, ebensowenig hätte man Grund, a priori die sexuellen Empfindungen beim Kinde zu leugnen und jede seelische Regung, selbst Liebe, aus dem allein vorhandenen Nahrungs- bzw. Selbsterhaltungstriebe abzuleiten. Eine durchgreifende Vorliebe für das andere Geschlecht hat Spielrein bei Kindern nicht beobachten können. Der kindliche Ödipuskomplex äußert sich in der Regel so, daß man irgendeine Person, meist Vater oder Mutter, lieber hat, mit dieser allein bleiben möchte und deshalb die anderen Familienglieder wegwünscht. Das Bedürfnis nach nicht mehr autoerotischer Lustgewinnung aus irgendeiner erogenen Zone und die daraus folgende körperliche Fixierung an Personen der Umgebung hat Spielrein bloß an seelisch abnormen Kindern beobachten können, fügt aber hinzu, daß sein Beobachtungsmaterial fast ausschließlich aus nervösen Kindern besteht, und daß in der Regel gerade diese Kinder für nervös erklärt werden, bei welchen man diese Phänomene beobachtet. Der Autor glaubt, daß zwischen nervösen und gesunden Kindern eher ein bloß gradueller Unterschied vorhanden sein wird, ebenso wie der Unterschied zwischen normalen und neurotischen Erwachsenen ein bloß gradueller ist. (*J.*)



Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Psychosen.

Ref.: Dr. Otto Sittig, z. Z. Przemysl.

1. Adler, H. M., and Ragie, B. H., A Note on the Increase of Total Nitrogen in the Cerebrospinal Fluid in Certain Cases of Insanity with Remarks on the Uric Acid Content of the Blood. Boston M. a. S. J. 19. 11. 1914. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 22.)
2. Alter, W., Irrtümer bei Geisteskrankheiten. Psych.-neurol. Wschr. **17.** (47/50.) 279. 289.
3. Althen, Eduard, Ist die Geburt ein psychischer Schock? Diss. Freiburg i/B. Sept.
4. Aplin, F. M., Diagnosis of Incipient Mental Disease. Wisconsin M. J. Febr.
5. Austregesilo, Débilité nerveuse. Nouv. Icon. **27.** 405. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 488.)
6. Balfour, Donald C., Foreign Bodies Swallowed by an Insane Women. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (6.) 421. (Der Titel besagt den Inhalt der Arbeit.)
7. Ballet, G., L'insomnie à crises intermittentes. Manifestation de la psychose périodique. La Presse méd. **24.** (10.) 73.
8. Derselbe et Fürsac, J. R. de, Les psychoses commotionnelles. Paris méd. Jan.
9. Becker, Wern. H., Zur Differentialdiagnose von angeborener und im reiferen Lebensalter erworbener Demenz. Fortschr. d. M. **34.** (2.) 11.
10. Begnou et Leinberger, Asthénie traumatique et Dysthénie périodique. Nouv. Icon. **27.** 415. 1914/15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 358.)
11. Beling, C. C., Borderland of Psychoses. New Jersey M. Soc. J. Jan.
12. Bilicki, Eduard, Geistesstörungen bei Karzinomerkrankungen. Diss. Kiel.
13. Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. Mit 49 Textabbildungen. Berlin. J. Springer. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** (1.).)
14. Boas, Kurt, Streifzüge durch die neurologisch-psychiatrische Literatur der letzten Jahre. Zschr. f. Psychother. **7.** (1.) 33.
15. Bonne, Die Lazarettpsychose und ihre Verhütung. M. m. W. **63.** (33.) 1191.
16. Brauns, Bernhard, Zur Lehre von den postoperativen Psychosen. Diss. Kiel.
17. Bresler, Joh., Zu Emil Kraepelins sechzigsten Geburtstage. Psych.-neur. Wschr. **18.** (7/8.) 39.
18. Brückner, Psychiatrische Kriegserfahrungen. M. m. W. **63.** (23.) 837. F. B. (Allg. Besprechung der Neurosen und Psychosen im Hinblick auf die Kriegserfahrungen, wobei er den hohen Prozentsatz der Neuropathischen betont.)
19. Canavan, M. M., an Southard, E. E., The Significance of Bacteria Cultivated from the Human Cadaver: A Second Series of one Hundred Cases of Mental Disease, with Blood and Cerebrospinal Fluid Cultures and Clinical and Histological Correlations. The J. of M. Research. **31.** (3.) 339.
20. Carpenter, C. R., The Hormone Equation of the Psychoses. Med. Rec. **90.** (20.) 843.
21. Chavigny, P., Psychiatry in the Active Army. Paris méd. Jan.
22. Dörken, Oskar, Ein Beitrag zum Kapitel: Traumatische Kriegsneurosen und Psychosen. Diss. Kiel. Aug.
23. Enebuske, Claës Julius, Von der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken. Auf Grund von 20 000 Messungen der Spannung des Radialpulses in 250 Fällen von verschiedenen Geisteskrankheiten. Kurzgefaßte Übersicht. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (5.) 449.
24. Engel, Adolf, Die Eigenart der akuten Psychosen im Kindesalter. Diss. Halle a. S. Nov.
25. Ettinger, Maximilian, Über die Beziehungen zwischen Trauma und organischen Hirnkrankheiten. Diss. Würzburg.
26. Farrant, Rupert, The Causation and Cure of Certain Forms of Lunacy. Brit. M. J. I. 882.
27. Derselbe, The Causation and Cure of Certain Lunacies. The Lancet. **190.** (26.) 1260.
28. Fauser, A., Über dysglanduläre Psychosen. D. m. W. **42.** (2.) 47.
29. Friedman, Henry M., Constitutional Inferiority. A Survey. Med. Rec. **89.** (8.) 813.
30. Füth, H., Über den Einfluß unlustbetonter Affekte auf die Entstehung uteriner Blutungen. Festschr. 1915. Cöln. 317.
31. Gerver, Ad., Die Kriegspsychosen. Russki Wratsch. 1915. N. 34—36. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 568.)



32. Harrison, F. M., Rôle of Hallucinations in Psychoses. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **43.** (3.)
33. Henneberg, R., Über genuine Narkolepsie. Neur. Zbl. **35.** (7.) 282.
34. Herschmann, Heinrich, Über Geistesstörungen nach Granatschock. W. m. W. **66.** (36.) 1395.
35. Herzig, Ernst, Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 476.
36. Hönigsfeld, Eugen, Über psychische Grenzformen. Gyógyászat. No. 1.
37. Hopstock, H., Kort historik fremstilling av utviklingen av professoraterne i hudsygdomme og sindssygdomer. Norsk Mag. for Laegevid. **77.** (6.) 746.
38. Hummel, E. M., Causes and Pathology of Insanity. New Orleans M. a. S. J. Jan.
39. Janssens, G., Over Stereotypien en verwante verschijnselen. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 467.
40. Jelliffe, Smith Ely, Notes on the History of Psychiatry. 13. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 287.
41. Jentsch, Ernst, Ein unveröffentlichter Brief Sophies von Löwenthal an den geisteskranken Nikolaus Lenau. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (1.) 10.
42. Derselbe, Über Hermann Lingg's Krankheit. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 36.
43. Kafka, V., Serologische Forschungsergebnisse im Bereiche der Psychiatrie und Neurologie. Jk. f. ärztl. Fortbld. **7.** (5.) 57.
44. Derselbe, Die moderne Blut- und Liquordiagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Neur. Zbl. **35.** (24.) 994. (Derselbe Inhalt wie oben; s. auch den Originalartikel des Verf. in diesem Bande des Jahresberichtes.)
45. Derselbe, Praktisches und Theoretisches zum Dialysierverfahren. Fermentforschung. **1.** 3.
46. Keniston, J. M., Recollections of Psychiatrist. Am. J. of Insan. Jan.
47. Keogh, Chester H., Auditory Hallucinations in a Deap Insane Patient. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 245.
48. Kesseler, Karl, Über die Beziehungen zwischen Trauma und endogenen Geisteskrankheiten. Diss. Würzburg. Sept.
49. Kirchberg, Paul, Serologische Untersuchungen bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralyse. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 1.
50. Kirmße, Max, Eine Preisschrift über den „kranken Verstand" des Kindes vom Jahre 1785. Eos. **12.** 75—91.
51. Kleist, K., Postoperative Psychosen. Berlin. Julius Springer.
52. Kraepelin, Emil, Ein Forschungsinstitut für Psychiatrie. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (1.) 1. (Auseinandersetzung eines Planes zur Errichtung eines Forschungsinstituts für Psychiatrie.)
53. Derselbe, Einführung in die psychiatrische Klinik. 3. Auflage. Leipzig. J. A. Barth.
54. Krauß, Geisteskrankheit und Invalidität. Fortschr. d. M. **33.** (25.) 239.
55. Kreuser, Geistige Störungen zu Kriegszeiten. Korr.Bl. f. Württ. **86.** (26/28.) 257. 265. 275.
56. Levy-Suhl, Max, Psychiatrisches und Neurologisches aus einem Kriegslazarett. Neur. Zbl. **35.** (23.) 945.
57. Mahy, M. J. De, Problems in Psychiatry. New Orleans M. a. S. J. **68.** (8.)
58. Mason, B. H., Insanity by Contagion. Boston M. a. S. J. Jan. 6.
59. Meyer, E., Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 209.
60. Michaëlis, Edgar, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Kiel. und Klin f. psych. Krankh. **9.** (4.) 349.
61. Michaelis, Paul, Über Kriegspsychosen. Reichsm. Anz. **41.** (17/18.) 293. 309.
62. Mirc, Folies de guerre chez les civils. Le Caducée. **16.** 141.
63. Mollweide, Der sensorisch-motorische Dualismus Griesingers als funktionelle Grundlage geistiger Erkrankungsformen. Zschr. f. d. ges. Neur. **35.** (1/2.) 175.
64. Moravcsik, Ernst Emil, Die Psychosen des Krieges. W. m. W. **66.** (39/40.) 1485. 1516.
65. Mosher, J. Montgomery, Fourteenth Report of Pavillon F. Departement of Mental Diseases, for the Year Ending September 30, 1916. Albany M. Ann. **37.** (11.) 504.
66. Nack, J., A review of the study of the psychoses associated with cerebral arteriosclerosis. Med. Rec. Dec.



67. Norbury, F. P., Individualisation in Study of Mental Disorders. Illinois M. J. **30.** (5.)
68. Oláh, Gustav v., Psychiatrische Kriegsbeobachtungen. Gyógyászat. No. 20.
69. Overbeek, H. J., Kriegspsychosen und Verwundungen des Nervensystems. Milit. geneesk. Tijdschr. **19.** (4.) 1915.
70. Pappenheim, M., Über Psychosen bei Kriegsgefangenen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (5.) 519.
71. Paulsen, Jens, Die persistierende Lanugo als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Versuch der Einführung einer anthropologischen Betrachtungsweise in die Diagnostik. B. kl. W. **53.** (40.) 1096.
72. Perkins, A. E., The Relation of Pelvic Disease to Mental Disorders. Psychiatr. Bull. **9.** 26. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 564.)
73. Pfungen, v., Über die Methodik der Messung des Widerstandes von Hand zu Hand durch den Körper bei Psychosen. W. m. W. **66.** (35.) 1326.
74. Poppelreuter, W., Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16 mit besonderer Berücksichtigung der patho-psychologischen, pädagogischen, gewerblichen und sozialen Beziehungen. Bd. 1. Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns. Mit 94 Abbildungen. Leipzig. Leopold Voß.
75. Prengowski, P., Zur Kenntnis der Krankheitserscheinungen der Nervösen, insbesondere über Negativismus und Eigensinn der Degenerierten. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 165.
76. Raecke, Jul., Alois Alzheimer †. Arch. f. Psych. **56.** (2.) 1.
77. Derselbe, Kindermißhandlung und Psychopathie. Mschr. f. Psych. **39.** (4.) 208.
78. Rahne, Hans, Beiträge zur Symptomatologie der körperlichen Erscheinungen bei der Katatonie (stuporöse Form). Diss. Kiel. Aug. (Nichts von Belang.)
79. Raimann, Emil, Ein Fall von „Kriegspsychose". Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät. W. kl. W. **29.** (2.) 42.
80. Renaux, Jules, Etats confusionels consécutifs aux commotions des batailles. Thèse de Paris. 1915. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 569.)
81. Rittershaus, Die psychiatrisch-neurologische Abteilung im Etappengebiet. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (4/5.) 271.
82. Rosenfeld, M., Ueber psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 84.
83. Roussy, G., et Boisseau, J., Un centre de neurologie et de psychiatrie d'armée. Paris méd. Jan.
84. Sacerdote, Anselmo, I lavori di un pittore paranoico (Lorenzo Pedione). Arch. di Antrop. crim. **37.** (2.) 169.
85. Sancey, H., The Pathophiles. Paris méd. **6.** (43.)
86. Scheer, W. M. van der, Menstruatie en Psychose. Psych. en neur. Bl. **20.** (1.) 31.
87. Schöppler, Hermann, Eine psychische Massenerkrankung zu Regensburg im Jahre 1519 und 1520. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 245.
88. Schröder, P., Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue D. Chir. **18.** 211.
89. Schuurman Stekhoven, J. H., Das Studium der Ursachen des Irreseins. Maandbl. v. h. Krankz.-Wezen. **1.** 169. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 22.)
90. Selig, Árpád, Die Geisteskranken des Krieges. Gyógyászat. No. 27.
91. Sheehan, R., Classification of Mental Diseases. United States Nav. M. Bull. **10.** (1.) 61.
92. Derselbe, Exclusion of the Mentally Unfit from the Military Services. ebd. **10.** (2.) 213.
93. Derselbe, Malingering in Mental Disease. ebd. **10.** (4.) 646.
94. Siemerling, E., Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
95. Silberstern, Philipp, Zu dem Artikel des Herrn Dr. Norbert Türk in Nr. 29 dieser Wochenschrift: Ueber psychische Störungen bei Verschütteten nach ihrer Belebung. W. kl. W. **29.** (32.) 1017. (Erwähnt zur Arbeit von Türk die Beobachtungen eines analogen Falles.)
96. Simsa, Über Kriegsnervenkrankheiten und Kriegspsychosen. Časopis českých lékařův. **55.** 299. Böhmisch. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 272.)
97. Singer, Kurt, Allgemeines zur Frage der Simulation. Würzb. Abh. **16.** (6.)
98. Sommer, G., Geistige Veranlagung und Vererbung. (Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 512.) B. G. Teubner.



99. S o u k h a n o f f, Serge, De la conviction d'être prisonnier de guerre, contribution à l'étude des troubles mentaux provoqués par la guerre actuelle. Ann. méd.-psych. 1915. p. 549. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 569.)
100. S p i e l m e y e r, W., Alzheimers Lebenswerk. Ein Nachruf. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (1/2.) 1.
101. S t a r c k, Paul, Psychosen nach Herzfehler und Nephritis. Diss. Kiel.
102. S t e d m a n, H. R., Mental Pitfalls of Adolescence. Boston M. a. S. J. **175.** (20.)
103. S t e l z n e r, Helenefridericke, Die Kriegsverwendungsfähigkeit der psychisch Abnormen. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 880.
104. S t i l l e r, B., Grundzüge der Asthenie. Stuttgart. F. Enke.
105. S t ö c k e r, Wilhelm, Besteht zwischen einem katatonischen Stupor und Erregungszustand einerseits und Depression, vielmehr depressivem Stupor und einer Manie andererseits ein grundsätzlicher Unterschied, und worin besteht dieser. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (1.) 39.
106. S t r a n s k y, Erwin, Über Transitivismus. Mschr. f. Psych. **39.** (2.) 95.
107. S u c h y, Siegfried, De Bedeutung der Ohrmuschel und der Augenbrauen, sowie anderer Abnormitäten für die geistige Beurteilung eines Menschen. W. kl. W. **29.** (51.) 1614.
108. S u c k a u, W., Psychosen bei Frauen im Zusammenhang mit dem Kriege. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (4.) 329.
109. S w a l m, C. J., and M a n n, A. L., The Colloidal Gold Test on Spinal Fluid, in Paresis and other Mental Diseases. New York M. J. **101.** 719. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **19.** 17.)
110. S z e d l á k, Edmund, Simulirung und Aggravation nervöser Krankheiten während des Militärdienstes. Budapesti Orvosi Ujság Nr. 22. (Ungarisch.)
111. Derselbe, Geistesstörung im Anschluß an bilaterale Athetose. ebd. Nr. 19. (Ungarisch.)
112. S z t a n o j e w i t s, Psychiatrische Erfahrungen. Bemerkung zu obiger Arbeit von Brückner. M. m. W. **63.** 1346. F. B. (Nichts von Belang.)
113. T a u s k, Viktor, Diagnostische Erörterungen auf Grund der Zustandsbilder der sogenannten Kriegspsychosen. W. m. W. **66.** (37/38.) 1427. 1456.
114. T h e u n i s s e n, W. F., Bijdrage tot de Kennis der Degeneratie-Psychose. Ned. Tijdschr. v. Genesk. **60.** (II. 12.) 989. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 656.)
115. T h i e s e n, Andreas Christian, Über psychische Störungen bei Herzkranken. Diss. Kiel.
116. T h o m a s, G. E., Second Report on Schier Test for Mentality, with Special Reference to Point System. Unit. States Nav. M. Bull. Jan.
117. T o r r e n, J. van den, Het psychische in de geneeskunde. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (23.) 2043.
118. T r o t s e n b u r g, van, Een onderzoek van een handeling in vergelijk met een automatisme. Psych. en neur. Bl. **20.** (5.) 224.
119. T r u i t t, R. P., Existing Fallacies Regarding Mental Disorders. New Orleans M. a. S. J. Jan.
120. T ü r k, N., Über psychische Störungen bei Verschütteten nach ihrer Belebung. W. kl. W. **29.** (29.) 910.
121. U h l m a n n, Fr., Über nervöse und psychische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Württ. Med. Korr.Bl. **86.** (33/37.) 326. 333. 349. 357.
122. U r s t e i n, M., Psychosen infolge des Krieges und psychische Erscheinungen bei Hirnläsion. Medycyna. IV. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** (17.) 712.)
123. V a l k e n b u r g, C. T. van, Over het verschijnsel von subjektieven dwang. Neur. u. Psych. Blad. 1.
124. W a i t s m a n, E., Neuere Versuche über die Klassifikation der Psychosen. Rev. v. neurospsychopat. **13.** 97. (Böhmisch.)
125. W a r b u r g, Betty, Über die im Jahre 1909 in der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik beobachteten Fälle von Generationspsychosen. Diss. Kiel.
126. W a y e n b u r g, G. A. M. van, Pädologische Abrisse. Kinderstudie. I. **135.** (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 164.)
127. W e i c h b r o d t, R., Über die Entstehung von Größenideen. Arch. f. Psych. **57.** (1.) 204.
128. W e i n b e r g, Wilhelm, Über die Frage der Minderwertigkeit der Erstgeborenen. Öffentl. Gsdhtpfl. **1.** (6.) 313.
129. W e y g a n d t, W., Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jk. f. ärztl. Fortbld. **7.** (5.) 35.



130. Wiersma, E. D., Über den Wert der gleichzeitigen Registrierung des Plethysmogramms und der psychiogalvanischen Reaktion. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet., afd. Wis-en Natuurk. 1915. **24.** 1009. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 605.)
131. Wigert, V., „Två fall med Korsakows syndrom", Hygiea. **78.** 941.
132. Wimmer, A., Begraenset Erindringstab og den saakaldte Personlingheds-spaltning. Det Kobenhav. Med. Selskabs Forh. 1915/16. S. 2.
133. Zimmermann, Richard, Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 1.
134. Derselbe, Über den Alkaligehalt des Blutes bei Geistesgesunden und Geisteskranken. Mschr. f. Psych. **40.** (6.) 335.

Historisches.

Die psychogene Massenerkrankung zu Regensburg im Jahre 1519/20 die **Schöppler** (87) nach Aufzeichnungen von Chronisten schildert, hatte als Veranlassung ein in das Gebiet der Religion fallendes Geschichtsereignis: die Vertreibung der schon lange gehaßten Judenschaft mit einer darauf erfolgten Gründung einer Kirche „zur schönen Marie". Getrieben noch durch einen fanatischen Prediger arteten sehr schnell die Bittgänge zu ungewöhnlicher Form aus, so daß selbst die Behörden auf die Massen einwirken mußten. Die Art und Weise, wie die Menschen sich den Wallfahrtszügen anschlossen, ihnen beiwohnten, in Verzückung gerieten, von Krämpfen befallen wurden, sich wie verzaubert gebärdeten, offenbart ohne weiteres, daß es sich um eine seelische Massenerkrankung handelt, die in das Gebiet der Induktion, Hysterie und Psychogenie fällt. (*J.*)

Der Dichter Hermann Lingg stammt, nach der Darstellung, die **Jentsch** (42) von seiner Krankheitsgeschichte gibt, aus einer tuberkulösen Familie und von einer sehr nervösen Mutter. Er ist körperlich etwas schwächlich, von Naturell lebhaft, offen, nachdenklich, gutherzig, ein wenig überempfindlich und verträumt, noch in reiferen Jahren schwärmerisch, dabei meist ernster bis leicht depressiver Gemütsstimmung, intellektuell gut begabt, jedoch etwas einseitig für Sprachstudien angelegt mit deutlicher Neigung und ziemlich früh hervortretender produktiver Veranlagung zur Poesie, von im allgemeinen schwacher Initiative und geringer Entschlußfähigkeit und sehr anlehnungsbedürftig, besitzt aber ein starkes Bewußtsein seines künstlerischen Könnens und den Mut, sich im Leben auf diesem Wege durchzusetzen. Eigentlich nervöse Erscheinungen fehlen bis zum Ende des dritten Lebensjahrzehnts. Alsdann erkrankt er in seinem dreißigsten Jahre in der heißen Jahreszeit bei starker körperlicher Inanspruchnahme während sehr bewegter Zeitläufte (1849) an Appetitlosigkeit, Kopfweh, Hitzehyperästhesie, stärkerer Verstimmung, allgemeiner Erregung, Angstzuständen, Verwirrtheit, sensoriellen Reizerscheinungen, Beachtungs- und Verfolgungsideen, Selbstanklagen. Im Mittelpunkt seiner wahnhaften Befürchtungen steht der Gedanke, sich besonders als Träger einer amtlichen Stellung politisch vergangen zu haben. Diese krankhafte Idee veranlaßt ihn, seinen Truppenteil bei Nacht und Nebel zu verlassen, um nicht für seine Verfehlung an Leib und Leben gestraft zu werden. Unter ärztlicher Obhut und Krankenhauspflege verschwindet die Wahnbildung im Laufe einiger Wochen, und es verbleibt ein Zustand von erhöhter Reizbarkeit, Depression und allgemeiner Unlust, welcher eine nochmalige mehrmonatige Anstaltsbehandlung erforderlich macht. Nach weiterer mehrmonatiger Erholung auf dem Lande ist der Kranke annähernd wiederhergestellt. Es handelt sich also nach Ansicht des Autors bei der Krankheit Hermann Linggs um ein neurasthenisches Irresein. (*J.*)



Jentsch (41) teilt einen Brief Sophies von Löwenthal an Lenau mit biographischen Erläuterungen mit. (*Sittig.*)

Jelliffe's (40) Arbeit ist eine Inhaltsangabe von Herm. Nasses Schrift De Insania, Commentatio Secundum libros Hippocraticos Bonn 1829. (*J.*)

Spielmeyer (100) widmet Alzheimer einen Nachruf und schildert ausführlich Alzheimers Lebenswerk und seine Bedeutung für die Psychiatrie als Anatom und Kliniker. (*Sittig.*)

Physiologisches.

Die Ansicht Griesingers, meint **Mollweide** (63), scheint zu Recht zu bestehen, nach welcher das grundlegende Organisationsprinzip der grauen Substanz des Zentralnervensystems, nämlich die Gliederung in ein sensibles und motorisches Teilgebiet, auch für diejenigen Abschnitte der Hirnrinde Geltung hat, in welchen wir uns die den höheren geistigen Funktionen zugeordneten körperlich materiellen Vorgänge lokalisiert zu denken haben. Es scheint dies daraus hervorzugehen, daß bestimmte geistige Erkrankungsformen symptomatisch vorzugsweise auf das psychosensorische oder psychomotorische Assoziationsgebiet hinweisen, während in anderen Fällen Mischzustände vorkommen, welche ihre Entstehung aus funktionellen Elementen beider Abschnitte deutlich erkennen lassen. Die vielseitigen und engen Wechselbeziehungen beider Assoziationsgebiete, welche physiologisch wahrscheinlich durch die aus dem Reflexmechanismus bekannten Momente gegenseitiger Förderung und Hemmung bestimmt werden, kommen im Auftreten primärer und sekundärer Symptome zum Ausdruck. Das manisch-depressive Irresein beruht möglicherweise auf einer funktionellen Erkrankung vom Charakter der Übererregbarkeit, und zwar würde in den depressiven Phasen im wesentlichen das psychosensorische, in den manischen Phasen das psychomotorische Gebiet betroffen sein, während in den Mischzuständen beide Gebiete als erkrankt anzusehen wären. Als sekundäre Wirkungen würden in den Depressionszuständen die psychomotorische Hemmung, in den manischen Zustandsbildern die gehobene Stimmung zu gelten haben. Letztere wäre als Begleiterscheinung der Erleichterung des Ablaufes der psychomotorischen Vorgänge aufzufassen und würde möglicherweise durch eine rückläufige Förderung psychosensorischer Zentren infolge des primären psychomotorischen Erregungszustandes erklärt werden können. Bei der Dementia praecox würden ebenfalls Formen von vorwiegend psychosensorischem, psychomotorischem und gemischtem Typus unterschieden werden können. Die Sperrung im katatonischen Stupor wäre das Analogon zur Hemmung bei primärer psychosensorischer Erkrankung, die katatonischen Erregungszustände würden auf primärer Erkrankung des psychomotorischen Gebietes beruhen. Die anderen katatonischen Symptome wären auf Störungen der normalen Wechselbeziehungen zwischen dem psychosensorischen und psychomotorischen Assoziationsgebiete zurückzuführen. Die Unterschiede zwischen den entsprechenden Krankheitsformen des manisch-depressiven Irreseins einerseits und der Dementia praecox andererseits würden nicht so sehr auf verschiedener Lokalisation als auf dem wesentlich verschiedenen Charakter der pathologisch-physiologischen Vorgänge beruhen. Das Vorkommen von manischen, depressiven und katatonischen Zustandsbildern bei der progressiven Paralyse sowie bei manchen Verlaufsformen der Infektionspsychosen ist wohl auf dasselbe Organisationsprinzip zurückzuführen. Als Ausdruck elektiver Giftwirkung können die besonders ins Auge fallenden psychomotorischen Erregungszustände im Alkoholrausch sowie im Exzitationsstadium der Chloroform- und Äthernarkose gedeutet werden. Die Unterschiede der einzelnen Formen der



Alkoholpsychosen beruhen möglicherweise zum Teil auf einer verschiedenen Beteiligung des psychosensorischen und psychomotorischen Gebietes. Wenn somit durch die verschiedensten Krankheitsvorgänge gewissermaßen in der Form eines natürlichen Experimentes primitive psychische Mechanismen aus ihrem komplexen Zusammenhange gelöst werden und zuweilen geradezu in reiner Darstellung zum Ausdruck kommen, so wird die weitere Durchführung des Griesingerschen Gedankens auch für die normale Psychologie von einigem Vorteil sein können, da sie zu einer natürlichen Gliederung des psychologischen Ausgangsmaterials beitragen kann, welche die durch reine Abstraktion gewonnene künstliche Einteilung vieler psychologischer Systeme zu ersetzen hätte. (*J.*)

Rosenfeld (82) schildert die psychischen und nervösen Symptome eines Soldaten, der einen Schuß durch beide Frontallappen erhalten hatte, und dessen Wunde vollkommen aseptisch verheilte. Es ließen sich bei dem Verletzten drei Symptomgruppen feststellen: 1. die ganz geringfügigen Hirndrucksymptome während der ersten Tage, 2. eine psychische Störung nach der Art eines katatonischen Stupors, welche fast zwei Monate anhielt, und 3. eine Störung des Gehens und Stehens nach Art der frontalen Ataxie. Das psychische Verhalten in diesem Falle, welches besonderes Interesse beansprucht, war folgendes: Patient lag stets auf einer Seite mit leicht flektierten, an den Körper angezogenen Armen und Beinen. Er änderte die unbequeme Stellung niemals. Der Mann zeigte gar keine Spontaneität in seinen Bewegungen. In den geschlossenen Händen hielt er meist irgend einen kleinen Gegenstand, oft einige Brotreste. Den Urin und Stuhl ließ er ins Bett laufen, ohne daß er sich durch die Verunreinigung belästigt fühlte. Passiven Bewegungen setzte er einigen Widerstand entgegen. Aufforderungen, Bewegungen auszuführen, befolgte er nur gelegentlich, meist gar nicht. Katalepsie war nicht vorhanden. Patient blickte stets ruhig vor sich hin, zeigte keine Interessen für irgendwelche Vorgänge seiner Umgebung. Er klagte niemals über irgendwelche Beschwerden, auch nicht über Kopfschmerzen. Er hatte keinerlei Wünsche vorzubringen. Dabei hatte man den Eindruck, daß der Mann die Vorgänge seiner Umgebung wohl beobachtete und wahrnahm. Feste Speisen, die ihm mit Zwang in den Mund gesteckt wurden, behielt er im Munde, ohne sie herunterzuschlucken; er ließ sie einige Zeit nachher wieder aus dem Munde herausfallen. Auch die flüssige Nahrung ließ er anfangs aus dem Munde herauslaufen. Zu sprachlichen Äußerungen war er zeitweise überhaupt nicht zu veranlassen, dann antwortete er plötzlich ganz korrekt auf manche Fragen, um dann wieder in seinem Mutismus zu verharren. Aphatische Störungen waren nicht vorhanden. Affekterregungen fehlten. Nur von Zeit zu Zeit zeigte er ein etwas maniriertes Lachen. Es fehlte jedes Mienenspiel, spontanes Grimassieren war nicht vorhanden. Diese beschriebenen Störungen ließen im Laufe von zwei Monaten ganz allmählich nach, zuerst begann er sich wieder körperlich zu regen, sich im Bett zurecht zu legen, dann wich auch allmählich die geistige Stumpfheit. Nach drei Monaten konnte er aus dem Feldlazarett gesund entlassen werden. Der Fall, meint der Autor, bietet eine Stütze für die Annahme, daß das Stirnhirn beim Menschen vornehmlich Willensvorgängen, also gewissen höheren psychischen Funktionen dient. (*J.*)

Über Abgrenzung einzelner Psychosen.

Stöcker (105) vergleicht die Symptome des katatonen Erregungszustandes und der Manie einerseits, des katatonen und depressiven Stupors



andererseits, indem er die Beschreibung dieser Zustände aus dem Kraepelinschen Lehrbuche einander gegenüberstellt, und kommt zu dem Schlusse, daß es sich bei beiden Erscheinungsreihen um eine „Modifizierung derselben Symptome durch die Eigenart der psychotischen Grundpersönlichkeit“ handelt. Unter den Grundstörungen der Dementia praecox versteht er mit Kraepelin die Abschwächung der gemütlichen und geistigen Regungen und den Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstandes-, Gemüts- und Willensleistungen, die intrapsychische Ataxie Stranskys.

In der Zusammenfassung sagt der Verfasser, er halte eine katatonische Erregung für wesensgleich einer Manie und einen katatonen Stupor gleich einem depressiven Stupor. Der Unterschied des klinischen Bildes sei nicht in dem Zustandsbilde selbst, das sich vollständig gleiche, zu suchen, sondern in der von der akuten Psychose unabhängigen Eigenart der erkrankten Persönlichkeit. (*Sittig.*)

Ballet (7) meint, daß es gewisse nervöse Schlafstörungen gibt, welche das Gepräge einer periodischen Psychose haben resp. mit einer solchen vergleichbar sind. Charakteristisch ist, daß Krisen von Schlaflosigkeit bei einem und demselben Patienten sich ablösen, daß diese Krisen ganz ohne Ursachen auftreten, daß sie ganz plötzlich kommen und wieder ganz plötzlich schwinden, und daß mit der Schlaflosigkeit Erscheinungen von Niedergeschlagenheit, Angst u. dgl. verknüpft ist. (*J.*)

Waitsman (124) diskutiert hauptsächlich die Ansichten von Kraepelin und Aschaffenburg, zeigt ihre historische Grundlage. Zum Schlusse erwähnt er die prognostisch orientierte Einteilung von Ziehen. (*Stuchlik.*)

In seiner Arbeit warnt **Fauser** (28) zunächst vor dem Fehlschluß, der in der Ansicht liegt, daß, wenn bei einer bestimmten Krankheitsform ein bestimmter serologischer Befund (i. S. der Abderhaldenschen Fermente) vorkomme, umgekehrt dann das Vorkommen dieses serologischen Befunds auch das Vorhandensein dieser bestimmten Krankheitsform beweisen müsse. Dem stehen nicht bloß die Gesetze der formalen Logik, sondern auch die Tatsache entgegen, daß die innersekretorischen Drüsen (im weitesten Sinn) nach ganz verschiedener Richtung dysfunktionieren können, das Dialysierverfahren in der bisherigen Weise aber uns nur zeigt, daß die Keimdrüse, die Hirnrinde usw. dysfunktionieren, aber nicht, in welcher Weise dies geschieht, daß uns also das Dialysierverfahren nur ein grobes Bild von den Verhältnissen darbietet; ähnlich etwa dem makroskopischen Verhalten bei anatomischer Organveränderung zum Unterschied von dem mikroskopischen. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, die Spezifizität der Abderhaldenschen Fermente noch weiter herauszubilden und den Beweis dafür zu liefern, daß das betreffende Ferment nicht bloß für sein zugehöriges Organ, sondern auch für die einzelnen Eiweißarten desselben Organs spezifisch eigenartig ist. Fauser denkt dabei zunächst an die optische Methode, die nicht bloß den Endeffekt des Abbauprozesses, sondern diesen Prozeß selbst in seiner allmählichen Entwicklung und mit seinen feineren zeitlichen, quantitativen und qualitativen Abstufungen zum Ausdruck bringt, weiterhin aber namentlich an die neuerdings von Abderhalden in Angriff genommenen Untersuchungen mittels eines komplizierten, etappenmäßigen Dialysierens.

Eine weitere sachliche Schwierigkeit für die diagnostische Verwertung der serologischen Befunde liegt darin, daß — trotz der großen Fortschritte der klinischen Psychiatrie in den letzten 20 Jahren — wir es noch nicht durchweg zur Aufstellung sicher umschriebener und allseitig anerkannter Krankheitsformen gebracht haben. „Die Bedeutung der serologischen Befunde kann also dadurch nicht erschüttert werden, daß sie mit manchen herrschenden



klinischen Anschauungen und Krankheitsaufstellungen in Konflikt geraten"; „die serologische Auffassung ist nicht „konservativ", sondern „fortschrittlich" wie es übrigens der Geist der klinischen Psychiatrie der letzten Jahrzehnte ohnedies ist". Wenn wir von den bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen Kraepelins und seiner Schüler über die spezifisch verschiedenen psychischen Wirkungen der Arznei- und Genußmittel, des Morphiums, Broms, Sulfonals des Tees usw. ausgehen, wenn wir fernerhin an der Hand desselben Autors davon ausgehen, daß auch die infektiösen und postinfektiösen Gifte — das des Gelenkrheumatismus, der Pocken, der Influenza usw. — spezifisch verschiedene infektiöse und postinfektiöse Psychosen bewirken, so wäre es lediglich die Verfolgung desselben Wegs, wenn uns die Serologie künftig in den Stand setzte, nach den „exotoxischen" nunmehr auch die „endotoxischen" — die „dysglandulären" Psychosen feiner zu differenzieren, d. h., in einzelne, spezifisch verschiedene Krankheitsformen zu zerlegen — von den groben, wie wir sie in der Dementia praecox-Gruppe vor uns haben, angefangen bis herab zu den feineren, dem großen Heer der „degenerativen Psychosen", „Psychopathien", „Hysterien", „epileptoiden Zustände" und wie die Sammelnamen alle heißen.

Auf Grund einer neueren Untersuchung wiederholt F. die von ihm schon längst ausgesprochene Vermutung, daß Fermente, und was damit zusammenhängt, bei Nerven- und Geisteskrankheiten, auch bei leichteren und prognostisch gutartigen Fällen, eine größere Rolle spielen, als wir vorher annehmen konnten, daß deshalb ihr Nachweis nicht immer die ominöse Bedeutung hat, die man ihm beilegen mußte, solange nur die schweren Psychosen in den Kreis der Untersuchung gezogen wurden. Namentlich dürften auch bei der Dementia praecox-Gruppe Formen vorkommen, die zwar ebenfalls dysglandulären Ursprungs sind, die aber wegen des vorübergehenden, relativ gutartigen Charakters dieser Dysfunktion keine schlechte Prognose zu haben brauchen.

Zum Schlusse teilt F. noch einige Gedanken über die pathogenetische Bedeutung der Abderhaldenschen Anschauungen und der damit bis jetzt erhobenen Befunde mit. Wenn auch die Weiterentwicklung der bisherigen physiologischen Grundlagen der Abderhaldenschen Fermenttheorie diese äußerlich der Ehrlichschen Seitenkettentheorie nähert, so muß man doch in der Beurteilung solcher Analogien sehr vorsichtig sein. Das Verfahren mittels der Komplementbindungsmethode — die F. für dieselben Probleme bereits 1909 verwendet hat — hat die in Rede stehenden Probleme bis jetzt nicht gefördert; vielleicht ließe sich dies mit einer besseren Technik erreichen; interessant wäre es dann, festzustellen, ob die von F. schon vor Jahren vermutungsweise ausgesprochene Auffassung mancher psychischer Symptomenkomplexe, namentlich der „Anfälle", als anaphylaktischer Phänomene richtig ist oder nicht.

Fauser hebt, wie schon früher, hervor, daß wir erst am Anfang der Sache stehen, und fordert zu ruhigem, besonnenem Weiterarbeiten auf diesem Gebiete auf. (*Selbstbericht.*)

Ausgehend von der Betrachtung, daß zwischen den normalen und pathologischen Formen der Imbezillität oft keine genauen Grenzen zu ziehen sind, und weil eben durch die frühzeitige Diagnose in den Grenzfällen sich für Erziehung und Unterricht des Kranken günstige Aussichten auf eine Besserung, resp. eine sozial richtige Unterbringung und Beschäftigung ergeben, wirft **Hönigsfeld** (36) den Gedanken auf, daß auch die Erkenntnis der Grenzformen chronischer funktioneller Psychosen wegen Prophylaxe und Verhinderung der Progression von Wichtigkeit sein könnte. Diese zur



Erkenntnis nötigen Daten kann aber weder die retrospektive Erkundung noch die ohne Beobachtungsfähigkeit und voreingenommen denkenden Angehörigen des Kranken liefern, weil diese eben die seelischen Konflikte nicht klar erblicken können. Die Grenze des Normalen und Krankhaften kann hier nicht genau gezogen werden, und jeder Mensch kann in sich solche moralischen Schwächen finden, auf Grund welcher er quasi experimentell geisteskrank gemacht werden könnte, d. h. unter ungünstigen Verhältnissen psychotisch werden könnte! Nach H. Ansicht vermag demnach nur die Selbstbeobachtung normaler Personen, die Grundlage zur Erkenntnis der funktionellen Psychosen zu liefern, speziell möglichst zahlreiche, sich auf Individuen verschiedensten Charakters erstreckende Selbstbeobachtungen, ferner eine aufrichtige Mitteilung über jene seelischen Störungen, welche vorübergehend einen krankhaften Zug anzunehmen imstande sind, und dann über jene Momente, welche diese seelischen Störungen bis zum Pathologischen steigern können. (*Hudovernig.*)

Humoralpathologisches.

Die Hauptresultate seiner serologischen Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei Paralyse, faßt **Kirchberg** (49) folgendermaßen zusammen: Die W. R. und Hämolysinreaktion gehen im allgemeinen einander parallel, doch ist die W. R. viel ausgeprägter, d. h. sie ist weit häufiger positiv als die Hämolysinreaktion, insbesondere im Liquor. Bei den Eiweißreaktionen, nämlich dem direkten chemischen Nachweis von Eiweiß nach Nonne, Roß-Jones, Pandy und den drei Kolloidreaktionen (Goldsol, Berlinerblau, Mastix) hat sich ein vollkommener Parallelismus ergeben; die Kolloidreaktionen erwiesen sich jedoch als noch empfindlicher als die chemischen Eiweißreaktionen. Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint die Berlinerblaureaktion wegen ihrer einfachen Ausführbarkeit und den ausgeprägten Ergebnissen besonders geeignet zum Nachweis von pathologisch verändertem Liquor. Die Resultate mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren sind noch nicht genügend einwandfrei, um ein Urteil zu gestatten. Die Lymphozytenvermehrung ist charakteristisch für eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems, jedoch schließt negativer Ausfall der Lymphozytose eine solche Erkrankung in keiner Weise aus. (*J.*)

Patienten aus den meisten Psychosengruppen zeigen nach Feststellungen von **Zimmermann** (134) in der Menge ihres Blutalkaligehaltes kaum ein Abweichen von der Norm. Die Menge des titrierbaren Alkalis in 100 ccm Blut betrug bei der Dementia praecox 5,6 mg, bei Geistesgesunden 4,5 mg, bei Paralytikern 3,87 mg und bei Epileptikern 3,05 mg. (*J.*)

Zimmermann (133) findet auf Grund seiner Blutuntersuchungen, daß unter dem Einflusse paralytischer und epileptischer Anfälle eine eosinophile Leukopenie auftritt, die als Ausdruck einer parenteralen Injektion oder Reinjektion blutfremder, aber arteigener Eiweißabbauprodukte anzusehen ist, und daß in der Häufigkeit der Eosinophilie bei Paralyse und Dementia praecox ein immunisatorischer Vorgang zu sehen ist. (*Sittig.*)

Kafka (43) gibt eine kurze Übersicht über die neuen Forschungen mit dem Abderhaldenschen Verfahren in der Psychiatrie und über die Ergebnisse der neuesten Liquorforschungen. (*Sittig.*)

Kafka (45) zeigt auf Grund seiner Untersuchungen, daß geistig und körperlich Normale im Blutserum oder Urin keine Abwehrfermente gegen die eingestellten Organe aufweisen. Dann bringt er 10 psychiatrische Fälle, aus deren Untersuchung sich ergibt, daß bei manisch-depressivem Irresein



Gehirnmarkabbau vorkommt, bei Dementia praecox, Gehirn-, Geschlechtsdrüsen- und Schilddrüsenabbau. Interessante Befunde ergeben sich bei Epilepsie. Verfasser betont, wie notwendig wiederholte Untersuchungen sind, weil die Reaktionen wechseln können. Ferner bestätigt Kafka die Beobachtung Fausers der Geschlechtsspezifität. Der letzte Abschnitt ist der Frage nach der Natur der Abwehrfermente gewidmet. (*Sittig.*)

Symptomatologie.

Prengowski (75) beobachtete an einigen Nervösen unter seinen Bekannten Züge von Negativismus und Eigensinn. Der Negativismus dieser Nervösen unterscheidet sich prinzipiell in nichts von dem der Dementia praecox. (*Sittig.*)

v. Pfungen (73) schildert seine Methode der elektrischen Widerstandsmessung und ihre Ergebnisse bei Psychosen und unter dem Einflusse von Affekten. (*Sittig.*)

Alter (2) wendet sich zunächst gegen die Überschätzung der Heredität bei der Beurteilung der Geisteskrankheiten und gegen die Unterschätzung des „Krankheitsanlasses“ (wie er es nennt). Er führt einige Beispiele exogener Erkrankungen an, deren wahre Ätiologie verkannt worden war. Weiter wendet er sich gegen einige häufigere Fehldiagnosen und bespricht die einschlägige Differentialdiagnose. (*Sittig.*)

Nack (66) faßt die Symptomatologie und Diagnose der arteriosklerotischen Geistesstörungen kurz zusammen, ohne etwas Neues zu bringen. (*Sittig.*)

Stransky (106) bespricht an der Hand eines sehr instruktiven Falles von Paranoia, der das Symptom des Transitivismus in klassischer Weise bot, die verschiedenen Arten der psychologischen Genese dieser Erscheinung. Er unterscheidet eine produktive Form des assoziativen Transitivismus und eine durch Ausfall, einen Transitivismus durch Einfühlungsstörung, einen thymopsychischen und einen charakterogenen. (*Sittig.*)

Herzig (35) erörtert kritisch die verschiedenen Theorien der Halluzinationen. Wahrnehmungen und Vorstellungen, und somit auch Halluzinationen und Vorstellungen seien zwei oberste Klassen unserer Bewußtseinsvorgänge, zwischen denen ein Unterschied bestehe, der unüberbrückbar sei. Verfasser unterscheidet zwischen Objektivität und Unkorrigierbarkeit der Halluzinationen. Der Realitätscharakter der Wahrnehmungen und Halluzinationen sei unmittelbar gegeben und schließe ein Zurückführen auf andere vorhergehende Vorgänge aus. Es müsse bei den Halluzinationen also, ebenso wie bei den Wahrnehmungen ein im Physischen gelegenes Objekt vorhanden sein, weil sonst das Zustandekommen der Realitätsüberzeugung keine Erklärung fände. Es müsse eine Erregung des Physischen erfolgen, und zwar in den Sinneszentren. Die sogenannten Perzeptionshalluzinationen werden durch eine Steigerung der Erregbarkeit der Sinneszentren erklärt, die ihrerseits durch Erkrankung des peripherischen Sinnesorganes hervorgerufen wird. Die Objektivitätsüberzeugung bei den Halluzinationen sei, wie viele Autoren (z. B. Goldstein) und mit ihnen Verfasser annimmt, bedingt durch einen abnormen Bewußtseinszustand. (Goldstein z. B. unterscheidet eine deliriöse und eine paranoische Bewußtseinsveränderung.)

Autor faßt zusammen, daß die Sinneszentren an dem Zustandekommen der Halluzinationen in derselben Weise beteiligt sein müssen wie an dem der Wahrnehmungen, was den realen, sensoriellen Anteil betreffe. Daraus resultiere der Zwang, eine zentrifugale Erregbarkeit der Sinneszentren anzunehmen. (*Sittig.*)



Enebuske (23) hat die vasomotorischen Erscheinungen bei Geisteskranken an der Höhe des Blutdruckes gemessen. Die Messungen wurden ausgeführt bei Manisch-Depressiven, Dementia praecox, Dementia paralytica, Insania epileptica, Insania hysterica, Insania neurasthenica, Psychosis praesenilis, Paranoia chronica, Psychosis ex intoxicatione, Dementia organica, Dementia senilis, Imbezillität. In allen diesen Formen von Geisteskrankheit (bei Imbezillität in Perioden von Affektstörung) ist die Spannung des Radialpulses starken Veränderungen zwischen höheren und niedrigeren Werten unterworfen. Der höchste von Enebuske gefundene Wert der Spannung des Radialpulses ist 320 mm, der niedrigste meßbare 70 mm gewesen. Wenn die psychotischen Symptome sich bessern, ist ein verhältnismäßig ruhigeres Blutdruckbild vorhanden bei einer Blutdrucklage, die im allgemeinen sich mehr dem normalen Blutdruckgebiet nähernd befunden wird. Die Diagramme über die Schwankungen in der Spannung des Radialpulses, die durch tägliches Einzeichnen des Blutdruckwertes der Radialisarterie auf einer Skala von Zentimeterstrichen gewonnen werden, spiegeln in gewissem Grade die Schwankungen des Symptombildes wider und gewähren in manchen Fällen Fingerzeige bei der Beurteilung der Prognose. Die Unterschiede der Blutdruckdiagramme bei verschiedenen Geisteskrankheiten sind nicht so scharf differenziert, um darauf die Diagnose basieren zu können. (*J.*)

Im Anschluß an die Demonstration zweier Fälle von Korsakows Syndrom äußert **Wigert** (131) als seine Ansicht, daß es sich bei den in diesem Krankheitssyndrom außer den Störungen der „Merkfähigkeit" vorkommenden Gedächtnisstörungen nicht so sehr um ein Verlöschen der Erinnerungsbilder als vielmehr um eine Erschwerung ihrer Aktualisierung, einen Mangel im Reproduktionsvermögen handelt. Hierfür spricht u. a., daß diese Erinnerungen bei eintretender Genesung wiederkehren können, und zwar in ganz richtiger Form, ferner daß man oft einen sehr starken Wechsel im Erinnerungsvorrat beobachtet; was in dem einen Augenblick ganz verschwunden zu sein scheint, an das kann sich der Kranke im nächsten Augenblick klar erinnern. Ferner findet man, daß der Kranke das, woran er sich spontan nicht erinnern kann, oftmals sofort wiedererkennt, wenn es ihm erzählt wird, wenn man ihm „auf die Spur" hilft. (*Kahlmeter.*)

An Hand von 65 Fällen bespricht **Valkenburg** (123) die Fragen, aus welchem Prozeß heraus eine Zwangsidee entsteht, wieso dieser Prozeß gerade als Zwang wirkt und so empfunden wird. Oft, aber nicht immer sind es Wahrnehmungen, die die Aufmerksamkeit zwingend auf sich richten. Ferner fand er Fälle von Jacksonscher Epilepsie u. ä., wo eine auf körperliche Reize gerichtete Zwangsidee den Anfall ersetzte oder ihm vorherging. Zwangshalluzinationen fand er nur in zwei Fällen. — Erinnerungen, auch an gedachte Vorstellungen — wie bei Sinnestäuschungen — waren von großem Einfluß. Da bei normalen Menschen unter gleichen Umständen keine Zwangsideen auftreten, wie bei den davon Betroffenen, müssen besondere Eigenschaften das Festhalten eines Teils der dissoziierten Aufmerksamkeit ermöglichen: V. fand die Disposition bei allen in habituellen oder periodischen Depressionen. (*Loewy.*)

Bei allen Infektionskrankheiten, an die sich Psychosen anschließen, sind im Verlauf der Psychose Größenideen zur Beobachtung gekommen. Hierbei nimmt **Weichbrodt** (127) an, daß diese Größenideen durch Bazillentoxine hervorgerufen werden, in welchen, wenn auch in sehr geringer Menge, morphinähnliche Körper sich befinden. Auch die Toxine der Spirochaeta pallida besitzen diese Wirkung, aber in so schwacher Menge, daß diese Toxine wohl nur dann zur Wirkung kommen, wenn, wie bei vielen Paralysen, die Spirochäten sich zahlreich im Gehirn befinden. (*J.*)



Kriegspsychiatrisches.

Michaelis (61) Arbeit gibt in gedrängter Kürze eine kritische Übersicht über die in der Literatur (bis Ende 1915) niedergelegten Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegspsychosen. (*Selbstbericht.*)

Moravcsik (64) beschäftigt sich zunächst mit dem Einflusse des Krieges auf die Psyche im allgemeinen und auf bereits bestehende Psychosen. Dann bespricht er besonders die Hysterien und psychischen Störungen nach Schock. Verf. betont, daß im allgemeinen bei durch den Krieg ausgelösten Psychosen das depressive Moment überwiegend häufig ist. Auch er sah jene eigenartigen Fälle halluzinatorischer Verwirrtheit, die Zustandsbildern der Dementia praecox sehr ähneln, die aber meist rasch abklingen und eine Amnesie zurücklassen. Solche Krankheitsbilder mit paranoidem Anstrich sollen nach Verf. einen langwierigeren Verlauf nehmen. Interessant ist ein Fall, den Moravcsik anführt, der das Verhältnis der Epilepsie zu Kriegsschädigungen beleuchtet. Nach einem Granatschock traten epileptische Anfälle auf. Der weitere Verlauf und Sektionsbefund ergab einen Hirntumor. (*Sittig.*)

Michaelis (60) weist an der Hand einer genauen Analyse eines einzelnen Falles nach, das hier auf Grund einer physiologischen Beschränktheit ein reaktiv-emotionelles Krankheitsbild (im Sinne Sommers) ausgelöst wurde. Es äußerte sich als halluzinatorische Verwirrtheit mit Negativismus und Katalepsie, Bewußtseinsstörung, Sperrung, Ambivalenz, Wortneubildungen, Vorbeireden. Das letztere war dadurch charakterisiert, daß es Beziehungen zu einem Komplexe (dem Kriegskomplexe) aufwies. Es ist verständlich, daß — besonders im Beginne — die Diagnose Dementia praecox nahe lag. Der „Kriegskomplex" verblaßte allmählich, die Bewußtseinstrübung hob sich, und es trat Genesung ein. Verf. sieht in diesem Falle eine Stütze für die Sommersche Annahme einer psychisch-exogenen, reaktiven Entstehung gewisser Psychosen. (*Sittig.*)

Levy-Suhl (56) schildert sehr anschaulich die Improvisation eines Lazaretts für Geistes- und Nervenkranke etwa 40 km hinter der Front und berichtet über die Zahl und Art der Kranken, die dort beobachtet und behandelt wurden. Es handelte sich bei den Zugängen vorwiegend um akut erkrankte frische Fälle. Unter den Geistesstörungen stand die durch Alkoholismus verursachte an erster Stelle. Meist waren es chronische Formen, bei denen ein akuter Erregungs- oder Verwirrtheitszustand durch Alkohol oder sonstwie ausgelöst wurde. Andere Fälle gehörten in das Gebiet der Dementia praecox oder in das Gebiet des Schwachsinns. Außerdem wurde eine Reihe von Fällen beobachtet, die ins Gebiet des manisch-depressiven Irreseins gehörten. Vereinzelte Fälle von Begleitdelirien, von Dämmerzuständen (hysterischer und epileptischer Art), von progressiver Paralyse kamen zur Beobachtung. Geistige Störungen vorübergehender Art und vorwiegend als Stuporerscheinung fanden sich auch in einzelnen Fällen der großen Gruppe der traumatischen Psychoneurosen. Der Autor schildert nun die auslösenden Momente und die Krankheitserscheinungen dieser Psychoneurotiker, die das von vielen anderen Autoren Beobachtete bestätigen. Dem Autor scheint die summarische Einreihung aller jener Bilder in das Gebiet der Hysterie, die allgemeine Voraussetzung eines Willens zur Krankheit und die Annahme, daß alle Symptome durch Begehrungsvorstellungen determiniert seien, wie es einzelne Autoren behaupten, unberechtigt und selbst als heuristisches Prinzip nicht durchführbar. Vor allem treffe diese Auffassung nicht zu für einen Teil der beobachteten Schockerkrankungen



und nervösen Erschöpfung. Die Voraussetzung, daß für das vollgesunde Nervensystem die Schwelle der krankmachenden psychischen Reize unendlich hoch gelegen sei und seine natürlichen Einrichtungen auch den inadäquatesten und unerhörtesten Eingriffen, wie sie in den heutigen Kämpfen vorkommen, jederzeit standhalten müßten, kann nicht ernstlich aufrecht erhalten werden; mit Recht sei dem gegenüber auf die Tatsache hingewiesen worden, daß ähnliche körperliche Schockerscheinungen auch bei Tieren auftreten. *(J.)*

Kreuser (55) bespricht den Einfluß des Krieges auf die Psychosen, ohne bemerkenswertes Neues zu bringen. *(Sittig.)*

Uhlmann (121) gibt eine Übersicht über sein Kriegsmaterial am Bürgerhospital Stuttgart in statistischer und klinischer Richtung. Den größten Raum nimmt selbstverständlich die Besprechung der Neurosen und „Kriegspsychosen" ein. Im wesentlichen bringen die Ausführungen nichts Neues. Verf. nimmt an, daß die durch Schockwirkung ausgelösten Dementia praecox-Fälle auf eine Störung innersekretorischer Funktionen zurückzuführen seien, wie sich aus den Ergebnissen von Untersuchungen nach Abderhalden ergebe. *(Sittig.)*

Auch **Selig** (90) betont, wie dies von vielen Seiten geschah, daß der Krieg keine neuen psychischen Krankheitsformen brachte, und daß das erwartete Plus der Erkrankungen ausgeblieben ist. Das seelische Trauma hat als Krankheitsursache entschieden an Wert verloren. Ein Teil der Psychosen hat bereits vor dem Kriege bestanden, diese schöpfen bloß ihre Färbung aus dem Krieg. Häufig sind rasch heilende akute Verwirrtheitszustände; ein Teil derselben ist entschieden auf Strapazen und Erschöpfung im Kriege zurückzuführen. Die traumatischen Kriegspsychosen unterscheiden sich bloß formell von den früheren: an Stelle von Grubenunglück, Eisenbahnunfall, Explosion trat die Granate, Schrapnell und Mine. Bei den geisteskranken Soldaten findet man selten alkoholische Psychosen, wenigstens in den stabilen Anstalten, weil diese zumeist während des Transportes oder in provisorischen Anstalten abklingen. Die Imbezillen haben sich auch auf dem Kriegsschauplatze nicht verleugnet; ihre psychische und moralische Minderwertigkeit erwies sich in allen Skalen bis zum Verbrechen. *(Hudovernig.)*

In erster Reihe gedenkt **Oláh** (68) des Schicksales der entlassenen Imbezillen; ein Teil derselben füllte seinen Platz im Felde gut aus, avancierte, wurde auch ausgezeichnet; in der Erzählung ihrer Kriegserlebnisse widerspiegelt sich die Imbezillität. Der Krieg als solcher entspricht ihnen, da er oft mit vielen Vernichtungen und Vergeudungen einhergeht. Große Schwierigkeiten werden sich nach dem Kriege zeigen, wenn diese Kranken, mit Berufung auf ihre Kriegstüchtigkeit, ihr freies bürgerliches Verfügungsrecht beanspruchen. — Ein großer Teil der Kriegspsychosen gehört zu den Mobilisierungspsychosen; diese sind schon bei der Mobilisierung zum Ausbruch gelangt, prognostisch schlechte Melancholien, Paranoien und Degenerationspsychosen. Andere sind wieder die Pseudoenergischen, welche den Kriegsdienst rasch satt bekommen und ermüden; hierher gehören Fälle von Aggravation, Pseudoschizophrenie, Nervenschock, Hysterie. Die eigentliche Kriegspsychose trat bei weitem nicht so häufig auf, als man erwartet hätte. Im Frieden melden sich etwa 20% der Bahnverletzten mit traumatischer Neurose; beim Kriege, diesem gewaltigen Trauma, finden wir diesbezüglich ein derartiges Negativum, daß von Prozenten überhaupt nicht die Rede sein kann. Doch ist es möglich, daß weit vom heftigen Gewitter des Krieges, im Kampf um das tägliche Leben, sich die Zahl der kriegerischen Psychoneurosen vermehren wird. Die hysterisch gefärbten, psychogenen Neurosen

zeigen eine bessere Heilungstendenz als die neurasthenisch gefärbten. Diese zeigen bei abermaliger Einberufung, wie dies Gaupp betont, einen Rückfall; diese Fälle sind mit Bezug auf Habitus und Verlauf keine reinen Hysterien. — Die Verteilung auf einzelne Krankheitsformen ist bei den während des Krieges in Anstalten eingelieferten Psychosen noch nicht geklärt. Die auf den Kriegsschauplatz gelangte latente Paralyse, Paranoia, Epilepsie und Imbezillität gelangt als solche zurück; neben diesen handelt es sich zumeist um Kranke mit Illusionen, Halluzinationen bei mutazistisch, negativistisch und kataton gefärbten Zuständen. Es erscheint verfrüht, zu sagen, daß der Krieg psychiatrisch nichts Neues produziert, denn man soll nicht vergessen, daß eine nicht auf organischer Basis fußende psychische Erkrankung nicht bleibend ist. Jede neue Gestaltung und Wendung, mag sie sich nun auf die Massenpsyche oder auf einzelne Krankheitsformen beziehen, bedeutet einen zweifellosen Gewinn für Psychiatrie, ohne Rücksicht darauf, ob es eine Kriegspsychose gibt oder nicht. — Auffallend ist die von militärischer Seite so oft gestellte Diagnose Dementia praecox, wo doch dieses Leiden am wenigsten durch exogene Momente verursacht wird. Bei den psychischen Erkrankungen im Kriege liefern die Kriegserlebnisse und Bilder das Material dem kranken Bewußtsein. Nach erfolgter Heilung bezeichnen viele Kranke die abgelaufene Psychose als ein fieberhaftes Delirium. Paralytischer Größenwahn kann sich auf den Krieg beziehen; Monarchen, Feldherren und Erfinder dominieren hier. Die Selbstanklagen der Melancholien beziehen sich auf Pflichtverletzung und Verrat. Auch manche Gedankenflucht und Verbigeration findet ihr reichliches Material in den Kriegserlebnissen. — Bemerkenswert ist vom volkspsychologischen Standpunkte, daß auch der delirierende Kranke an die Front verlangt; eine Ausnahme bilden bloß die Melancholien, sowie Zustände mit Phobien und Angstgefühlen. Vielleicht ist dies dem mehr als tausendjährigen, unbewußten Kampfesmute der Volksseele zuzuschreiben, welche ja alle Kriege der Geschichte hervorgerufen hat, und insbesondere beim magyarischen Volke sehr ausgeprägt ist.

(*Hudovernig.*)

Aus seinen Beobachtungen über Psychosen bei Kriegsgefangenen folgert **Pappenheim** (70) folgendes: Die paranoiden und katatonischen Psychosen scheinen durch die Kriegsgefangenschaft in ihrer Symptomatologie, auch im Inhalte des Krankheitsbildes, nicht beeinflußt zu werden. Die Eindrücke der Gefangenschaft sind anscheinend nicht lebhaft genug, um die bei diesen Psychosen durch die krankhaften Komplexe bedingte Fesselung der seelischen Vorgänge zu beeinflussen. Im Gegensatz dazu zeigt die Erfahrung, daß bedeutsame politische Ereignisse, ebenso wie Kriegserlebnisse, also Geschehnisse von unmittelbar heftiger Einwirkung auf das Seelenleben, sich im Zustandsbilde derartiger Kranker sehr wohl bemerkbar machen können. Die Sehnsucht nach der Familie, an welcher ja alle Gefangenen mehr oder weniger leiden, ruft bei manchen Persönlichkeiten Zustände von Versonnenheit und Versunkenheit mit dem Bilde von Hemmung und Zerstreutheit von Depression und gelegentlich von Ängstlichkeit hervor, in denen die Kranken auch über heftige Kopfschmerzen klagen. Der Begriff der Heimwehpsychose (Nostalgie), der in der älteren Psychiatrie eine bedeutende Rolle spielte, in den letzten Jahren aber vornehmlich in forensischer Hinsicht bei den Heimwehverbrechen junger Mädchen Interesse fand, verdient seinen Platz unter den reaktiven Depressionszuständen. In Übereinstimmung mit der älteren Literatur fand Pappenheim reine Heimwehreaktionen bisher nur bei einfachen, auf tiefer Bildungsstufe stehenden Menschen von ländlicher Abkunft mit engem Horizonte. Schwere Zustände aber wurden nicht beobachtet. Unter dem Einflusse des

Heimwehkomplexes und anderer Momente, welche der Kriegsgefangenschaft mit der Haft gemeinsam zukommen, so namentlich der Einförmigkeit des Gefangenlebens, der Gebundenheit und strengen Disziplin, kann es zum Auftreten von Haftpsychosen kommen. Eine besondere hysterische Disposition war nicht zu finden. (*J.*)

Suckau (108) bringt 16 Krankengeschichten durchweg solcher Frauen, deren Ehemänner sich im Felde befinden bzw. schon gefallen sind. Auch bei den Frauen kann man von einer eigentlichen Kriegspsychose nicht sprechen; man kann nur sagen, daß die Psychosen eine Kriegsfärbung aufweisen. Das Alter der Patientinnen schwankt von 21—46 Jahren; als Diagnosen sind vermerkt: Hysterie, Katatonie, depressiver Zustand, Dementia paranoides, Alcoholismus chronicus. Eine Zunahme der Psychosen hat der Krieg nicht gebracht, was aus den Berichten vieler Anstalten hervorgeht. (*J.*)

Tausk (113) sieht als Schüler Freuds bei den meisten Psychosen libidinische Störungen als Ursache an. Besonders gewaltsam erscheint dem unbefangenen Leser diese Theorie bei der Melancholie, wo u. a. auch der Verlust der sexuellen aktiven und passiven Bewegung als meistbeweisend angeführt wird. Verf. glaubt, das „die Psychiatrie, die nicht die Mechanik des einzelnen Symptoms aus dem Unbewußten heraus zu erklären vermag, die nicht das Problem der Infantilität versteht, die keine Auskunft geben kann über den Mechanismus der Selbstliebe und Selbstachtung, der Liebe zum eigenen und zum andern Geschlecht, der Entwicklung und des Schicksals aller dieser Liebesformen und der Reaktion des Ich auf die Störungen in diesen Liebesbeziehungen (und dieses Wissen ist nur durch Psychoanalyse zu erwarten), eine solche Psychiatrie wird angesichts dieser Fälle von „Kriegspsychosen" auch mit ihrem Vorrat von Namen bald zu Ende kommen". Dieser armen, unfreien, unfruchtbaren Psychiatrie gegenüber verweist er auf den allein glücklich machenden „freien Weg der Psychoanalyse". (*Loewy.*)

Rittershaus (81) bespricht die Einrichtung einer psychiatrisch-neurologischen Abteilung in der Etappe und betont die Notwendigkeit, genaue, ausführliche Krankengeschichten zu führen, wozu natürlich die nötigen Behelfe erforderlich sind. Verfasser spricht sich für die Vereinigung der neurologischen und psychiatrischen Abteilung aus, worin sich Referent ihm vollkommen anschließen möchte. (*Sittig.*)

Herschmann (34) sah nach Granatexplosionen psychische Störungen vom Bilde der halluzinatorischen Verwirrtheit. Optische und akustische Sinnestäuschungen und illusionäre Verkennung der Umgebung im Sinne der Erlebnisse im Felde stehen im Vordergrund. Dabei besteht ängstlich-depressive Stimmung, selten heitere Stimmungslage. Die Delirien treten besonders in der Dunkelheit auf. Oft wurden auch vom Verfasser katatone Erscheinungen beobachtet. Er unterscheidet zwei Hauptformen dieser psychischen Störungen: eine ängstlich-depressive mit sprachlicher Hemmung und Herabsetzung der Psychomotilität und eine expansive Form mit lebhaftem Rede- und Bewegungsdrang und gewöhnlich zornmütiger, seltener heiterer Verstimmung. Immer besteht eine mehr oder weniger weitgehende Amnesie. (*Sittig.*)

Türk (120) konnte an 8 infolge von Schneerutschung verschütteten Soldaten nach ihrer Belebung psychische Störungen beobachten. Es bestanden Muskelzuckungen, die der Autor als abortive epileptiforme Krämpfe klassifiziert. Die Leute waren unorientiert, reagierten nicht auf Fragen, waren erregt, zeigten zwangsweise Bewegungen, drängten zu Fenstern und Türen. Dieser Zustand dauerte $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden und klang plötzlich ab. Durch spätere Nachfrage bei 2 Betroffenen konnte eine retrograde Amnesie



festgestellt werden, die sich allmählich teilweise hob. Türk faßt diese Störungen als postasphyktische auf und setzt sie in Parallele zu den Störungen nach Wiederbelebung Erhängter. (*Sittig.*)

Raimann (79) schildert einen interessanten gerichtspsychiatrischen Fall, der Gegenstand eines Fakultätsgutachtens geworden war. Ein erblich belasteter Mann, der assentiert worden war, beschließt, mit seiner Frau und seinen Kindern gemeinsam in den Tod zu gehen und führt diesen Plan auch teilweise aus. Auf Grund des Aktenmaterials und der eigenen Beobachtung nimmt Verfasser eine psychogene Depression als Ursache der Tat an und exkulpiert den Täter. (*Sittig.*)

Eine kleine, aber beachtenswerte Skizze veröffentlicht **Bonne** (15), der in Lazaretten bei Kranken und Verwundeten gewisse psychische Veränderungen auftreten sah, die er mit dem Namen „Lazarettpsychose" belegt. Es sind das besonders hysterische Störungen, die zu einer Fixierung der Krankheitserscheinungen führen. Sehr verderblich wirkt es auch, wenn der Arzt dem Patienten eine Diagnose sagt. Referent kann aus eigener Erfahrung die Ausführungen des Verfassers voll bestätigen. (*Sittig.*)

Szedlák (110) hatte als Militärarzt reichlich Gelegenheit, Fälle zu beobachten, wo in der Sucht, vom Militärdienste befreit zu werden, nervöse Krankheiten simuliert oder bestehende stark aggraviert wurden, und schildert diesbezüglich mehrere Beispiele. Besonders beliebt ist die Epilepsie; die Pupillenerweiterung wird mit Atropin, das Schäumen des Mundes mit Seifenschaum, ferner die Enurese mit vorhergehender Harnverhaltung imitiert. Auffallend ist, daß die Anfälle stets in Abwesenheit des Arztes produziert werden, dann nur den Charakter der großen motorischen Anfälle haben, nie jenen der Absenten haben. Die Simulanten fallen stets vorsichtig nieder, schleudern mit den Armen und Beinen, doch zeigt sich bei ihnen nie das tonische Stadium, noch auch vasomotorische Störungen. Die Unempfindlichkeit der Hornhaut simuliert keiner. — Neurasthenie wird auch sehr oft simuliert oder bestehende leichten Grades als schwer dargestellt. Hierbei bemerkt Verf., daß sehr viele Neurastheniker durch die Kriegsstrapazen geheilt werden. (Ref. erinnert sich eines Patienten, welcher Jahre hindurch an Agoraphobie mit schweren vasomotorischen und Herzbeschwerden litt, dadurch unfähig war, auch nur 500 Schritte zurückzulegen; als Landsturmoffizier marschierte er im Winter in den Karpathen täglich 20 auch mehr Kilometer, ganz ohne Beschwerden; als er auf Urlaub nach Hause kam, traten die alten Beschwerden sofort in den Vordergrund, so daß sich der intelligente Patient vor der Krankheit an die Front flüchtete mit spontaner Urlaubsabkürzung!) Bei der Aggravierung nervöser Erscheinungen ist oft das gütige Zureden des Arztes von bestem Erfolg begleitet. Verf. schildert den Fall eines Rekruten, welcher wegen hartnäckiger neurasthenischer Klagen in ein Truppenspital versetzt werden mußte, von dort als zuckerkrank zurückgestellt wurde. Keinerlei auf Diabetes bezeichnende Sensationen und 4% Zuckergehalt. Bei genauer Beobachtung stellte es sich heraus, daß der Rekrut nie in das Gefäß vor anderen urinierte, mit der Motivierung des Schamgefühles, sondern stets abseits stehend, dabei den ihm heimlich in das Spital gebrachten Urin eines an Diabetes leidenden Verwandten überreichte, wobei niemandem auffiel, daß sein frischer Urin immer ausgekühlt war. — Ischias simulierende Kranke schlafen nachts ganz ruhig auch auf der kranken Seite, und beim hinkenden Gehen belasten sie den als krank bezeichneten Fuß ebenso, wie den angeblich gesunden. In einem Falle von Ischiassimulation verursachte die monatelange eingebogene Kniestellung eine Verkürzung des betreffenden Beines um 4 cm. Verf. sah auch mehrere Fälle, wo Radialislähmung simuliert



wurde. Die Entlarvung erfolgte dadurch, daß der Simulant die Hand in der typischen Haltung hielt, aber dabei die distalen Phalangen extendieren und den gestrekten Unterarm supinieren vermochte. Ein intelligenter Kranker, welcher angeblich an Lues litt, wollte Hirnsyphilis simulieren, und provozierte die Lichtstarre der Pupillen mit Einträufelung von Atropin. Sehr häufig gelingt es, Simulanten damit zu entlarven, daß man vor ihnen das Fehlen angeblich bezeichnender Symptome erwähnt, welche dann gewiß in kürzester Zeit aufgetischt werden. (*Hudovernig.*)

Stelzner (103) führt zunächst aus, wie latente Psychosen durch die Kriegserlebnisse akut werden, besonders lehrreich ist ein Fall von Paralyse.

Der größere Teil der Arbeit beschäftigt sich mit den Schicksalen der Psychopathen. Zunächst erwähnt noch die Verfasserin, daß Schwachsinnige (wenn der Schwachsinn einen gewissen Grad nicht übersteigt) gute Feldsoldaten sind, soweit es nicht auf Selbständigkeit des Handelns ankommt. Schlechter steht es um die Psychopathen. Wenn auch einer hier und da sich gerade im Kriege besonders bewährt, so zeigt sich doch die Mehrzahl den Strapazen des Krieges nicht gewachsen und nervöse und psychische Erkrankungen mit langer Spitalsbehandlung, ja sogar Invalidität sind die Folge, woraus dem Staate mehr Schaden erwächst.

Verfasserin belegt ihre Ausführungen mit interessanten Krankengeschichten.

Zum Schlusse weist sie auf die Notwendigkeit hin, daß bei den Musterungen mehr Ärzte und speziell Psychiater und Neurologen beigezogen werden möchten, denen allerdings vorbereitete Anamnesen zu Gebote stehen müßten. Die Verwirklichung dieses Vorschlages wäre sehr zu wünschen. (*Sittig.*)

Weygandt (129) führt uns zunächst an selbst beobachteten Fällen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose der Dementia praecox vor Augen, besonders gegenüber Erschöpfungszuständen, Hysterie und Psychosen auf dem Boden psychopathischer Konstitution. Vom praktischen Standpunkte ist diese Differentialdiagnose wichtig, weil sich danach die Prognose und damit die Frage der militärischen Diensttauglichkeit, sowie gegebenenfalls der Dienstbeschädigung, richtet.

Interessant sind ferner die Erfahrungen Weygandts über den Einfluß der Kriegsschädlichkeiten auf die metaluetischen Erkrankungen. Bereits vorhandene nervöse Symptome können sich durch die Kriegseinflüsse verschlimmern, sie können bei syphilitischer Prädisposition zu Paralyse oder Lues cerebri führen. Im Kriege luetisch Infizierten muß besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden; eine besonders energische Behandlung, dauernde Kontrolle mit regelmäßig zu wiederholender Wassermannprüfung sind anzuraten.

Weiter wendet sich Verfasser zur Frage des Einflusses der Prädisposition auf den Ausbruch von Geistesstörungen im Kriege.

Der zweite Teil der Arbeit ist der Frage der traumatischen Hysterie und Neurasthenie und traumatischen Neurose gewidmet, besonders vom sozialhyginischen Standpunkt. Ihre Behandlung, Rentenbemessung und Abfindung werden besprochen.

Zum Schlusse folgen Bemerkungen allgemeinen Inhalts über einige Fragen der Psychohygiene. (*Sittig.*)

Für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung kommen nach Erfahrungen von **Meyer** (59) von den Geisteskrankheiten vorwiegend die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein und die Epilepsie in Betracht. Das Krankheitsbild und der Verlauf dieser Krankheitsformen boten nichts



von den gewohnten Erscheinungen Abweichendes. In einem großen Teil der Fälle, am stärksten bei der Epilepsie, demnächst dem manisch-depressiven Irresein und der Dementia praecox, etwas weniger bei der Paralyse, läßt sich das Bestehen krankhafter Erscheinungen von seiten des Nervensystems schon vor dem Kriegsdienst nachweisen. Äußere Schädigungen, wie Verwundungen, Unfälle, körperliche Krankheiten, Granat- usw. Explosionen oder ganz besondere seelische Erschütterung sind verhältnismäßig selten festzustellen. Der Vergleich mit den Friedenserfahrungen wie die bisherigen Kriegsbeobachtungen sprechen dafür, daß Kriegsdienstbeschädigung bei den genannten Geisteskrankheiten nur angenommen werden kann, wenn die Kranken derartigen, über die Masse der Kriegseinwirkungen hinausgehenden Einzelschädigungen ausgesetzt waren, nicht aber deshalb schon, weil sie dem Kriegsdienst als solchem unterworfen gewesen waren. (*J.*)

Trauma und Psychosen.

Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen behandelt **Schröder** (88) in sechs Kapiteln, wobei die Kriegserfahrungen schon weitgehende Berücksichtigung gefunden haben. Nach kurzer Besprechung der psychischen Störungen bei groben Verletzungen und Zerstörungen des Gehirns bespricht der Autor eingehend die Kommotionspsychose, die im eigentlichen Sinne die Geistesstörung nach Kopfverletzungen darstellt. Als besondere Gruppe hebt er die Geistesstörungen bei traumatischer Epilepsie heraus. Das, was als traumatische Demenz oder Dementia posttraumatica beschrieben wird, sind Zustände verschiedener Genese, häufig zurückbleibende Defektzustände von Kommotionspsychosen. Die praktisch wichtigste Krankheitsgruppe nächst der Kommotionspsychose wird gebildet von gewissen hysterischen und anderen degenerativen Zuständen. Sonstige akute und chronische Geisteskrankheiten kommen nur insoweit in Betracht, als bei einem Teil von ihnen ein Kopftrauma möglicherweise begünstigend auf die Entstehung oder verschlimmernd auf den Verlauf einwirken kann. (*J.*)

Kesseler (48) legt seiner Arbeit die in der Würzburger psychiatrischen Klinik erstatteten Gutachten über Trauma und endogene Geisteskrankheiten zugrunde. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die endogenen Psychosen der Dementia praecox, des manisch-depressiven Irreseins und der Paranoia im allgemeinen keine Unfallfolge sein können. Ein rein zufälliges Zusammentreffen zwischen Trauma und diesen Krankheiten ist das wahrscheinliche. Im Zweifelfalle dürfte ein Unfall nur dann als wesentliche Teilursache der genannten Geistesstörungen betrachtet werden, wenn er zu einer organischen dauernden Hirnschädigung geführt hat. Ein einzelner Anfall des manisch-depressiven Irreseins kann gegebenenfalls vielleicht durch ein wirklich sehr heftiges psychisches Trauma im Sinne einer pathologischen Reaktion ausgelöst werden. Dann muß aber auch die Psychose ganz akut und alsbald nach dem Trauma, im Sinne der pathologischen Reaktion auftreten. Auch darf dann nicht die gesamte manisch-depressive Psychose als Unfallfolge anerkannt werden, sondern nur der einzelne Anfall. Durch die Kriegserfahrung sind die im Frieden gewonnenen nur bestätigt worden. (*J.*)

In einer größeren Studie bringt **Kleist** (51) zunächst 10 Krankengeschichten postoperativer Psychosen. Es sind postoperative Erschöpfungspsychosen. Verf. unterscheidet folgende Zustandsbilder: Benommenheit mit krampfartigen Bewegungen (2 Fälle), delirante Zustände (2 Fälle), ängstlich-ratlose Erregung (2 Fälle), Stuporzustände (2 Fälle), hyperkinetische Erregung (1 Fall), paranoide Psychosen (1 Fall). Gemeinsam war allen diesen



Symptomenkomplexen Erschwerung der örtlichen und zeitlichen Orientierung, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Schwäche der Erinnerung für die jüngste Vergangenheit und mehr oder weniger umfangreiche Amnesien und Herabsetzung der Denkfähigkeit. Selten brechen die Psychosen unmittelbar nach der Operation aus (Frühpsychosen), häufiger nach 2—15 Tagen (Intervallpsychosen). Bei noch später auftretenden Psychosen ist der Zusammenhang mit der Operation zweifelhaft. Die Psychosen setzen akut ein und haben einen kurzen (1/2—14 Tage) oder mittellangen (4—11 Wochen) Verlauf. Chronischer Verlauf und Ausgang in geistige Schwäche sind nach der Literatur sehr selten. Die Ursache dieser Geistesstörungen sieht Kleist in der erschöpfenden Wirkung des chirurgischen Eingriffes (es handelte sich immer um schwere Operationen) und in der Erschöpfung durch das Grundleiden, wobei das Auftreten giftiger Substanzen eine größere Rolle spielen dürfte als die Nahrungsentziehung. Vielleicht kommen noch Überempfindlichkeitsvorgänge hinzu.

Kleist bespricht dann kritisch das Verhältnis der hier geschilderten Symptomenkomplexe zu den von Bonhoeffer aufgestellten „exogenen Reaktionstypen". Er unterscheidet homonome und heteronome Symptomenkomplexe, je nachdem diese dem normalen Seelenleben nahe stehen oder ihm ganz fremdartig gegenüberstehen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die heteronomen Bilder keineswegs sich mit den „exogenen Reaktionstypen" decken. Er versucht dann andere Einteilungen der Ursachen: „hirnfremde" und „hirnverwandte" Einwirkungen und Anlagen. Er weist aber nach, daß man auch so niemals zu eindeutigen und ausschließlichen Beziehungen zwischen den beiden Gruppen von Zustandsbildern und den zwei Gruppen von Krankheitsursachen kommt. *(Sittig.)*

Brauns (16) berichtet über geistige Störungen, die bei einer durch Abort körperlich heruntergekommenen Frau nach Kurettement auftraten. Im Vordergrund des psychischen Krankheitsbildes steht neben schwerer Verwirrtheit eine starke hyperkinetische Erregung mit fortgesetstem Rededrang, ängstliche Ratlosigkeit, schnell wechselnde Stimmung, unterbrochen von kurzdauernden Remissionen. Halluzinationen waren nur angedeutet. (*J.*)

Konstitutionelles.

Friedman (29) gibt eine allgemeine Übersicht über die Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit, über die körperlichen und psychischen Zeichen der Degeneration und über ihre Erkennung. *(Sittig.)*

Paulsen (71) hat auf das Bestehenbleiben von Lanugo bei Erwachsenen geachtet und gefunden, daß es ein Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit sei; er fand es z. B. bei Tuberkulösen, bei Chorea. Verf. weist noch auf die anthropologische Bedeutung dieses Zeichens hin. *(Sittig.)*

Weinberg (128) kritisiert die bisherigen statistischen Arbeiten, auf Grund deren die Autoren zur Annahme einer Minderwertigkeit der Erstgeborenen gelangt sind, und widerlegt sie an der Hand einer eigenen Methode. *(Sittig.)*

Sommer (98) gibt eine kurze Übersicht über Fragen und Probleme der Vererbungslehre geistiger Eigenschaften. *(Sittig.)*

Abnormitäten an Ohren und Augenbrauen, Heterotrichien, sowie Abnormitäten an den Händen, besonders des Daumens, in Form des sog. trommelschlägelähnlichen Daumens hat **Suchy** (107) an Patienten seines Sanatoriums nicht nur an debilen, und Geisteskranken, sondern auch an



manchen Personen beobachtet, die sich durch hervorragende Intelligenz auszeichneten. (*J.*)

Raecke (77) weist an der Hand eines Falles nach, wie wichtig es ist, bei der gerichtsärztlichen Begutachtung von Kindermißhandlungen Eltern und Kind zu untersuchen. Meist sind beide Teile Psychopathen. In dem erörterten Falle handelte es sich um ein schwer erziehbares Mädchen und eine nervöse Mutter. (*Sittig.*)

Krauß (54) schildert einen besonderen Fall zur Frage der Invalidität bei Geisteskrankheit. (*Sittig.*)

Kasuistik.

Henneberg (33) beobachtete einen Mann, der seit 5 Jahren an Schlafanfällen leidet, die sich im Anschluß an Überarbeitung einstellten. Die Anfälle beginnen mit unwiderstehlicher Müdigkeit, Patient schläft in jeder Situation ein, alle Momente, die das Eintreten des natürlichen Schlafes fördern, begünstigen auch die Schlafanfälle. Als Soldat schlief er auf Horchposten ein. Wird er nicht durch äußere Reize geweckt, so schläft er etwa $^1/_4$ Stunde. Er zeigt keine dauernde Müdigkeit, keine Anzeichen von Erschöpfung oder stärkerer Nervosität bzw. Psychopathie, keine hysterischen Stigmata, niemals Krampfanfälle. Bei intensivem Lachen fällt dem Patient der Kopf nach vorn und der Unterkiefer herab, auch versagen die Knie, besonders bei Ärger. Verf. stellt auf Grund dieses Falles und der Fälle der Literatur ein besonderes Krankheitsbild der genuinen Narkolepsie auf und unterscheidet sie von narkoleptiformen Zuständen bei anderen Krankheiten (Epilepsie, Hysterie, Psychopathie). (*Sittig.*)

Keogh (47) berichtete über eine Geisteskranke, welche taub war und doch an Gehörshalluzinationen litt. Obwohl sie unverheiratet war, hörte sie sich immer von ihrem vermeintlichen Manne mit Namen rufen. Es gelang dem Autor, vorübergehend die Patientin zu bessern, indem er ihr die Unmöglichkeit auseinander setzte, daß sie wirklich Namen rufen hören könnte, es könnten höchstens unangenehme Geräusche sein, die sie umdeutete. (*J.*)

Im Falle **Szedlák**'s (111) handelt es sich um einen Mann, welcher seit seiner frühesten Kindheit an heftigen athetoiden Bewegungen des ganzen Körpers leidet, weshalb er arbeitsunfähig und der Armenhauspflege bedürftig war. Bei stark degeneriertem Äußeren keine familiäre Belastung, keinerlei Lähmungserscheinungen weder im Gebiete der Hirnnerven, noch in jenem der Extremitäten. Der auf mäßiger intellektueller Stufe stehende Kranke zeigte früher nie Anzeichen von Geistesstörung oder Imbezillität, nie Krampfanfälle. Ende 1915 wurde Patient unruhig, verwirrt. Vorübergehende Sinnestäuschungen, psychomotorische Unruhe, totale Desorientierung gaben die Kennzeichen der psychischen Erkrankung. Somatisch war das einzig Bemerkenswerte, daß die Zehen bei den heftigen athetoiden Bewegungen oft in eine Babinski-ähnliche Extensionsstellung kamen, aber dieses Symptom selbst war durch keinerlei Reizung der Fußsohle auslösbar. Nach kurzer Zeit vollkommene psychische Aufhellung, so daß Verf., welcher geneigt gewesen wäre, den Fall anfangs als Imbezillität zu bezeichnen, die Krankheit als enzephalopathische Psychose resp. als Amentia bei einem an Athetosis bilateralis leidenden Kranken bezeichnen mußte. (*Hudovernig.*)

Psychosen im Verlaufe von resp. nach körperlichen Krankheiten.

Thiesen (115) veröffentlicht einen Fall von Amentia, der auf der Basis einer akut aufgetretenen Myokarditis zum Ausbruch kommt. (*J.*)



Bei einer Patientin, die an Nieren- und Herzaffektion leidet — Fall von **Stark** (101) treten plötzlich Verfolgungsideen mit Halluzinationen auf. Es handelt sich um halluzinatorische Paranoia. Die Psychose wird hervorgerufen durch die Giftwirkung der zurückgehaltenen Harnbestandteile auf das Gehirn und durch die infolge des Herzfehlers bedingten Kreislaufstörungen. Die psychischen Erscheinungen gehen, nachdem der Urin frei von Eiweiß und pathologischen Bestandteilen geworden ist, sofort zurück und schwinden schließlich. *(J.)*

Bilicki (12) veröffentlicht zwei Fälle von Geistesstörung bei Karzinomatose. Bei allen derartigen Patienten besteht ein Abwechseln relativ freier Perioden mit solchen stark getrübten Sensoriums. Weiter ist die schnelle geistige Ermüdbarkeit bemerkenswert. Auch motorische Unruhe, die hauptsächlich während der Zeit des ungetrübten Bewußtseins und dann besonders nachts auftritt, wird in fast all derartigen Fällen wahrgenommen. Hirndruckerscheinungen fehlen gewöhnlich. Mitunter ist ein Korsakowscher Symptomenkomplex bemerkbar, auch leichte Temperaturerhöhung wird beobachtet. In pathologisch-anatomischer Hinsicht findet man in fast allen Fällen eine leichte Piatrübung, die sich mikroskopisch als Karzinomzelleninfiltration ausweist. In Anbetracht dieses Befundes glaubt der Autor, daß diese Geistesstörungen auf eine von den Krebszellen ausgehende toxische Wirkung zurückzuführen sind, wobei das Toxin eine hierfür prädisponierte Rindensubstanz befällt. Man kann allerdings auch statt eines spezifischen Krebstoxins andere unter denselben Umständen auf die Rindensubstanz wirkende giftige Zerfallsprodukte annehmen, die infolge der starken Veränderung des Blutes und des Stoffwechsels entstanden sind. *(J.)*

Die Frage einer spezifischen Menstruationspsychose will **van der Scheer** (86) nicht entscheiden. Zur genaueren Kenntnis des Menstruationsverlaufs bei Geisteskranken verlangt er genaue, fortdauernd kontrollierte Listenführung der Menstruationstage in speziell dafür angelegten Büchern. Auch Untersuchungen bei normalen Frauen fehlten noch. Daher legte er auch für 28 Pflegerinnen seiner Anstalt Kurven an, die ein sehr unregelmäßiges Bild zeigten. Im Mittel betrug die Dauer der Menses 4,8 Tage. Als Resultat steht fest, daß besonders eine große Gruppe Schizophrener starke Menstruationsstörungen aufweisen, ohne sich ganz von den anderen Fällen von Dementia praecox sicher zu unterscheiden. Die Lebensweise der Kranken genügt nicht zur Erklärung dieser Tatsache. *(Loewy.)*

Sich auf die experimentellen Untersuchungen von Weber stützend, nimmt **Füth** (30) an, daß unter dem Einfluß unlustbetonter Affekte die Blutgefäße der inneren Genitalien und insbesondere die in der Wand und in der Schleimhaut des Uterus sich ebenso wie die der anderen Bauchorgane aktiv dilatieren. Im Gefolge einer solchen Veränderung treten Blutungen ein, die als angioerethische bezeichnet worden sind. Eine weitere Folge dieser Hyperämie ist vermehrte Lymphbildung. Ist die Reizung der Vasodilatatoren unter dem Einflusse tiefer Depressionen sehr stark, dauert die mit Blutdrucksteigerung einhergehende Hyperämie lange Zeit hindurch an, ist das Individuum sehr reizbar, so sei es plausibel, daß ohne Zusammenhang mit der Periode eine Blutung sich daraus ergibt, oder daß eine blutig-seröse Absonderung entsteht. Diese Zustände bedürfen zu ihrer Heilung psychischer Beeinflussung. *(J.)*



Idiotie, Imbezillität, Debilität, Infantilismus.

1. Babonnaix, L., et Villette, J., Mongolian Idiocy; Four Cases in One Family. Arch. de Méd. des Enf. **19.** (9.)
2. Barr, Martin W., The Prevention of Feeble-Mindedness. Albany M. Ann. **37.** (2.) 58.
3. Basinger, H. Raymond, The Control of Experimental Cretinism. The Arch. of Int. Med. **17.** (2.) 260.
4. Benders, A. M., Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Demenz. (Typus Spielmeyer-Vogt.) Psych. en neur. Bladen. **20.** (4.) 320.
5. Bronner, Augusta, F., What Do Psychiatrists Mean? The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **44.** (1.) 30.
6. Bryce, P. H., Tuberculosis in Relation to Feeblemindedness. Public Health J. **7.** (8.)
7. Deventer, J. van, Bijdrage tot de ontwikkeling der idioten- en swaksinnigenverzorgig in Nederland. Psych. en neur. Bladen, 2.
8. Flusser, Emil, Mongolismus. D. m. W. **42.** (14.) 414.
9. Fuchs, Über Intelligenzprüfungen bei Schwachbegabten und ärztliche Aufgaben bei der Überweisung von Kindern in die Hilfsschule. Festschr. Akad. in Köln. **1915.** 301.
10. Goddard, H. H., Syphilis in Parents as Cause of Feeblemindedness in Children. New York State J. of Med. **16.** (3.)
11. Gordon, Alfred, The Value of the Wassermann Reaction in Mental Deficiency in Children. Study of Seventy-Eight Cases. Arch. of Ped. **33.** 273. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 52.)
12. Herderschêe, Die Beurteilung des Verstandes schwachsinniger Kinder. Eos. **11.** 242. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 448.)
13. Herfort, K., Über die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. Rev. v. neuropsychopat. **12.** 447. (Böhmisch.)
14. Hoag, Ward B., A Case of Complete Cretinism with Normal Mentality. Arch. of Ped. **33.** 303. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 217.)
15. Hovorka, Oskar v., Wie entsteht der Schwachsinn der Kinder? Zschr. f. Kinderschutz. 1915. **7.** (2.)
16. Hulshoff-Pol, D. I., Een geval van microcephalie bij een Javaan. Neur. u. Psych. Blad. **3.**
17. Jonscher, K., Ein Fall von Tay-Sachsscher Krankheit bei einem christlichen Kinde. Medycyna. N. 33. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 195.)
18. Kirmsee, M., Ein Fall von familiärem Kretinismus aus dem 18. Jahrhundert. Zschr. f. jugendl. Schwachs. **8.** (2.) 140.
19. Lobsien, M., und Mönkemöller, O., Experimentelle praktische Schülerkunde. Mit einem Beitrag über das pathologische Kind von O. Mönkemöller (Langenhagen). Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
20. Macy, Mary Sutton, Public Health and the Defective. Med. Rec. **89.** (22.) 941.
21. Ranschburg, P., Die Lesensschwäche (Legasthenie) und Rechenschwäche (Arithmasthenie) der Schulkinder im Lichte des Experiments. Abh. f. Pädagog. H. 7. Berlin. J. Springer.
22. Rönne, Henning, Zur pathologischen Anatomie der Augenleiden bei juveniler amaurotischer Idiotie (Spielmeyer-Stocksche Form). Klin. Mbl. f. Augenhlk. **56.** 497.
23. Saaler, Bruno, Über den psychosexuellen Infantilismus, die Freudsche Lehre und Catherina Godwin. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (5.) 214.
24. Scheer, W. M. van der, Ein Fall von Zwergwuchs und Idiotie nebst Bemerkungen über die Klassifikation der Zwerge. Zschr. f. d. ges. Neur. **32.** (2/3.) 107.
25. Scholz, Wilhelm, Kretinismus. Spez. Path. u. Therap. innerer Kr. von Kraus u. Brugsch. Urban & Schwarzenberg.
26. Shabad, J. A., 2 sluchaya boliczni Tay-Sachsa. Russky Vrach. **15.** (33.)
27. Sokolow, Paul, und Szpakowska-Birnbaum, Regina, Die sozialen Gefühle und Triebe bei den Dementen. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (41.) 1281.
28. Stoccada, Fabio, Untersuchungen über Synchondrosis spheno-occipitalis und den Ossifikationsprozeß bei Kretinismus und Athyreosis. Beitr. z. path. Anat. **61.** (3.) 450.
29. Terman, Lewis M., The Binet Scale and the Diagnosis of Feeble-Mindedness. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **1.** (4.) 530.
30. Weber, L. W., Einige Gesichtspunkte zur Beobachtung nervöser und schwer erziehbarer Kinder. D. Irrenpflege. **20.** (5.) 105.



31. Wegelin, C., Ueber die Ossifikationsstörungen beim endemischen Kretinismus und Kropf. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (20.) 609.
32. Wunderlich, Otto, Beobachtungen an Fragen tiefstehender Schwachsinniger. Zschr. f. Schwachs. **36.** (8/9.) 126. 137.

Barr (2) entwirft das traurige Bild der ungeheuren Anzahl und der sich ständig vermehrenden Zahl der Imbezillen in der Bevölkerung Amerikas. Er erwähnt die bekannten Ursachen, welche zur Imbezillität führen, und welche sich alsdann auf Generationen fortpflanzt. Man müsse radikale Maßnahmen ergreifen, um einer weiterschreitenden Rassendegeneration vorzubeugen. Als solche Maßnahmen schlägt er vor: Trennung der Imbezillen von den geistig Normalen und Vornahme der Kastration der Imbezillen in früher Jugend, ferner Heiratslizenz nur nach Beibringung eines Gesundheitsattestes, womöglich eines solchen der Eltern und Voreltern. (*J.*)

Die Resultate der experimentellen Untersuchungen an thyreoidektomierten Kaninchen, die **Basinger** (3) ausgeführt hat, sind folgende: Die Transfusion von normalem Blutserum hatte keinen Einfluß auf den Kretinismus dieser Tiere. Transfusion von Blutserum von Tieren, die mit Schilddrüsen gefüttert waren, hatte Einfluß auf das Wachstum der Kretins und auf die anderen Symptome des Kretinismus. Die Besserung ist indessen nicht so deutlich wie bei direkter Schilddrüsenfütterung. Die Darreichung von Standardthyreoidpräparaten befördert das Wachstum der Kretintiere und verhindert resp. wirkt der Entwicklung der Kretinsymptome entgegen. Aber auch die Schilddrüsenfütterung vermag einen Vollkretin nicht zur normalen Größe zu bringen. Unregelmäßigkeit in der Schilddrüsenfütterung führt wieder einzelne der krankhaften Symptome herbei. Das Thyroidmetaprotein von Koch ist wirksamer als das Standardthyroidpräparat, aber auch giftiger. Kendalls Thyroidextrakt B hat keine Wirkung auf irgendwelche Symptome des Kretinismus. Es ist ungiftig, wenigstens in gewöhnlicher Dosierung. Kretins sind empfindlicher auf die Giftwirkung der Schilddrüse als normale Tiere. (*J.*)

Benders (4) beschreibt zwei Schwestern einer christlichen Familie mit typischem Symptomenverlauf der Spielmeyer-Vogtschen Form der amaurotischen Idiotie. Mit Spielmeyer gegen Vogt ist er der Ansicht, daß es sich um eine umgrenzte, eigene Krankheitsform handelt. Die endogenen Krankheiten seien nur insofern untereinander verwandt als sie aus defektem Keimplasma entstehen. Die Eltern seiner Fälle waren Cousins, der Vater Trinker. (*Loewy.*)

Bronner (5) bringt Beispiele, welche illustrieren sollen, wie oft Ärzte die Diagnose: Idiotie, Imbezillität, Debilität usw. stellen, ohne sich über den Zustand der Intelligenz oder der ganzen Seelenbeschaffenheit des Patienten genügende Auflärung verschafft zu haben. (*J.*)

Deventer (7) gibt einen Überblick über Entwicklung und Stand der Idioten- und Schwachsinnigenfürsorge in den Niederlanden. 1900—1906 wurden durchschnittlich 700 Kranke aufgenommen, etwas mehr Mädchen als Knaben. Es wird berichtet über Anstalten in Bloemendaal (Meerenberg), Haag und 15 anderen Orten des Königreiches. (*Loewy.*)

Flusser (8) teilt einen Fall von Mongolismus mit; bemerkenswert waren Veränderungen am Sehorgan-Nystagmus, Bulbi nach oben gedreht, Pupillen fast reaktionslos, fehlendes Fixierungsvermögen der Bulbi, wahrscheinlich bestehende Amaurose — die sonst am Krankheitsbilde des Mongolismus nicht gewöhnlich sind. (*J.*)

Fuchs (9) hat Intelligenzprüfungen an Hilfsschulkindern nach Binet-Simon vorgenommen und empfiehlt die Methode warm, da man auf Grund



derselben die Gewißheit erlangt, ob ein Kind dem Unterricht in der Normalschule gewachsen sein wird oder nicht. (*J.*)

Herfort (13) teilt zwei sehr eingehend bearbeitete Genealogien von schwachsinnigen Patienten mit (die Genealogien in extenso publiziert), aus welchen hervorgeht, daß die Schwachsinnigkeit nicht als solche vererbt wird, sondern daß die eine Form der allgemeinen neuropathischen Belastung anzusehen ist. Denn in den Familien konnte man das Auftreten von Paralyse, Melancholie, Meningitis, Migräne, ferner Somnambulismus, Kleptomanie, Charakterextreme konstatieren. Die Schwachsinnigkeit betrachtet Verf. als eine der schwersten Formen der allgemeinen neuropathischen Belastung. (*Stuchlík.*)

v. Hovorka (15) gibt eine Übersicht über die ererbten und erworbenen Ursachen des Schwachsinns bei den Insassen der von ihm verwalteten Anstalt in Gugging. Im Jahre 1913 waren in der genannten Anstalt 419 Kinder, 155 Knaben und 264 Mädchen in Pflege. Trunksucht in der Aszendenz bestand bei 130 Kindern, Störungen des psychischen Verhaltens in der Aszendenz bei 105 Kindern (Irrsinn, Schwachsinn, Neurasthenie), Epilepsie in der Aszendenz bei 15 Kindern (obwohl 58 Kinder selbst an Epilepsie litten), Selbstmord in 21 Fällen, Blutverwandtschaft bestand nur in 8 Fällen, Tuberkulose in 61 Fällen, Syphilis in der Aszendenz konnte anamnestisch nur in 4 Fällen ermittelt werden. In 10 Fällen hatte die Mutter ein plötzliches starkes oder dauerndes psychisches Trauma (Mutterschreck) während der Gravidität erlitten. Unter den erworbenen Ursachen kommen in Betracht: Kopfsturz, Eklampsie, Meningitis, Rachitis. Vereinzelte Fälle werden noch angeführt, in denen die Kinder Branntwein oder Mohnaufgüsse längere Zeit hindurch zu trinken bekommen hatten. (*J.*)

Bei einem 12jährigen Javaner mit schwerer Imbezillität fand **Hulshoff-Pol** (16) bei geringem Hirngewicht breite Windungen, sehr einfache Furchen, Anomalien der Frontal- und Okzipitalfurche. Die Incisura cinguli war links hinter dem Sulcus retro-centralis sup., was eine Affenform ist, die Pars anterior der Incis. cinguli begann nicht hinter dem Genu corporis callosi, blieb dagegen vor ihm, was auch ein Affentypus ist. Dies und eine große Anzahl andere Punkte läßt Hulshoff-Pol das Gehirn zu einem pithecoiden rechnen, den er in Gegensatz zur Microcephalia spuria et vera von Giacomini stellt. (*Loewy.*)

Von dem Buche **Lobsien-Mönkemöller** (19) über experimentelle Schülerkunde kann man nur wünschen, daß es im Besitze jedes Lehrers sein möchte, ja daß kein Lehrer früher zum Unterricht und zur Erziehung von Kindern zugelassen werde, der nicht den wesentlichen Inhalt all dessen, was in dem Buche gegeben wird, sich zu eigen gemacht hat. Das Buch gibt dem Lehrer Anhaltspunkte, wie er sich über die geistige Struktur seines Schülers und auch über dessen Charakter ein einigermaßen zuverlässiges Bild verschaffen kann, und diese Grundlage muß sich jeder wahre Pädagoge zunächst verschaffen, wenn er mit Erfolg wirken will. Nach einem kleinen einleitenden Abschnitt über anthropometrische Messungen werden im ersten Hauptabschnitt die geistigen Fähigkeiten des normalen Schulkindes (Schärfe der Sinne, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Vorstellungen, Kombinationsfähigkeit, Intelligenz, Gefühl, Wille), im zweiten Hauptabschnitt die Arbeit des Schulkindes (allgemeiner Verlauf der geistigen Arbeit, Ermüdungsmessungen, Haus- und Schularbeit, Beliebtheit der Unterrichtsfächer, die einzelnen Unterrichtsfächer) besprochen. Diesen beiden von Lobsien abgehandelten Kapiteln ist dann noch ein kurzer dritter Abschnitt von Mönkemöller über das pathologische Kind angefügt, worin er in kurzer, gemeinverständlicher, das



Wesentliche charakterisierender Form dem Pädagogen die krankhaften Abweichungen des Geistes- und Gemütslebens des Kindes auseinandersetzt. Die Abschnitte: Der angeborne Schwachsinn, die Epilepsie, die Hysterie, die Nervosität, die geistigen Störungen der Pubertätszeit, die geschlechtlichen Abnormitäten, das Jugendirresein, das choreatische Kind, die psychopathischen Konstitutionen sind geradezu Musterbeispiele, wie man einem Laien diese krankhaften Zustände des Kindes zum Verständnis bringen kann. Wie ungeheuer wichtig es ist, daß jeder Lehrer davon Kenntnis hat, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. (*J.*)

Macy (20) gibt eine Übersicht über die Krüppel Amerikas, und zwar die körperlichen und geistigen Krüppel. Zwischen beiden stehen die Tauben und Blinden. Im Anschluß daran bespricht die Autorin die Maßnahmen, die zu ergreifen sind, und zwar einmal prophylaktisch, um die Zahl der Krüppel in Zukunft einzuschränken, und sodann für die zurzeit vorhandenen Gebrechen in bezug auf Behandlung und Versorgung. (*J.*)

Rönne (22) beschreibt den Augenbefund bei einem Falle von juveniler familiärer amaurotischer Idiotie. Das gefundene histologische Bild ist identisch mit dem von Stock beschriebenen originalen Fall Spielmeyers. Es ergab sich nämlich 1. normale Choriokapillaris, 2. Depigmentation der Pigmentschicht, 3. schwerste Affektion der Neuroepithelschicht und äußeren Körnerschicht, während die inneren Retinalschichten relativ gut erhalten sind, jedoch mit etwas Degeneration der Ganglienzellen, 4. keine Degeneration des Optikus und des Nervenfaserschicht, 5. schwere Zellzapfen in der äußeren und inneren Körnchenschicht, die den größten Teil des Pigmentes führen. (*J.*)

Saaler (23) ist mit Juliusburger der Ansicht, daß von der Bezeichnung Hysterie überhaupt ganz abgesehen werden könnte. Da tatsächlich der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hysterie ein psychophysischer Infantilismus zugrunde liegt, sei nicht einzusehen, warum diese Tatsache nicht auch in der Krankheitsbezeichnung zum Ausdruck kommen will, die dann ja auch den Vorteil hätte, von vornherein keinen Zweifel darüber zu lassen, daß das Krankheitsbild durch Erscheinungen der körperlichen und geistigen Unreife gekennzeichnet wird, die sich naturgemäß auch auf das sexuelle Gebiet erstrecken und hier als eine Hemmung auf dem normalen Wege der Entwicklung darbieten muß. Die Kennzeichen der unreifen Persönlichkeit in psychosexueller Hinsicht sind neben dem mehr minder ausgeprägten Symptom der Ichbesetzung der Libido, neben der egozentrischen Einstellung, der mangelnden Rücksichtnahme auf das Objekt, das nur als Lustquelle dient und je nach Laune und Bedarf durch ein anderes mehr oder weniger geeignetes ersetzt werden kann, der Verzicht auf das normale Endziel oder mindestens dessen geringe Bewertung und die erhöhte Freude am erotischen Präludium sowie die Steigerung der physiologischen Ansätze psychosexueller Perversionen ins Krankhafte. Hierzu kommt die hohe Bewertung des Sexuellen an sich und damit in Zusammenhang die geringe oder gänzlich fehlende Sublimierung der Libido, die in Anbetracht der gesteigerten Lustbetonung, die infolge der Hemmung den infantilen Sexualtrieben zukommt, keinerlei oder nur wenig Energien von der sexuellen Verwendung ableiten und höheren geistigen Zwecken nutzbar machen kann. Was die Ursachen der infantilen Sexualität anbelangt, so sind ebenso wie für den Infantilismus überhaupt die minderwertige Keimanlage und von dieser abhängig Anomalien auf dem Gebiete der inneren Sekretion für sie verantwortlich zu machen. Die traumatischen sexuellen Erlebnisse der Infantilen sind nicht Ursache, sondern Folge der infantilen Sexualität, sind



eine Erscheinung der sexuellen Konstitution, veranlaßt durch Lüsternheit, Sensationsgier und Freude am gefährlichen Spiel. Geht ein solches Spiel anders aus, als erwartet wurde, so ist seine Bedeutung als psychisches Trauma nicht zu unterschätzen; wer aber annimmt, daß infolgedessen die sexuelle Entwicklung einen Weg gehen würde, den sie andernfalls nicht eingeschlagen hätte, übersieht, daß die Art und Weise der traumatischen Einwirkung des Erlebnisses in der Regel von der durch die biologische Grundlage gegebenen Richtungslinie abhängig ist. Wenn es also, wie Freud meint, nach alledem auch möglich ist, innerhalb biologisch bedingter psychischer Erscheinungen psychischen Zusammenhängen nachzugehen und sie verständlich zu machen, so besagt dies nichts für ihre gegenseitige kausale Bedingtheit. In der Persistenz der infantilen Sexualität hat man demnach eine durch körperliche Ursachen bedingte Entwicklungshemmung zu sehen, die der Unreife der Gesamtpersönlichkeit in der Regel entspricht und die, wenn auch nicht der psychoanalytischen Untersuchung, so doch der psychoanalytischen Therapie wie überhaupt einstweilen noch jeder Therapie eine nicht überschreitbare Grenze setzt, womit nichts gegen die Zweckmäßigkeit palliativ wirkender Psychotherapie und anderer Maßnahmen in solchen Fällen gesagt sein soll. Die Fähigkeit, psychogene Krankheitssymptome zu bilden, ist als eine Erscheinung des Infantilismus und daher ebenso wie die infantile Sexualität als ein Defekt anzusehen. Der Ansicht Juliusburgers, daß die Infantilen in affektiver und intellektueller Hinsicht Defektmenschen sind, kann der Autor nicht unbedingt beistimmen, wenn sie auch in der Regel zutrifft. Andererseits ist nicht zu verkennen, daß die Entwicklungshemmung die einzelnen psychischen Komponenten oft recht ungleichmäßig betrifft, so daß für zahlreiche Varietäten ausreichend Spielraum bleibt. Häufig ist die gemütliche und intellektuelle Sphäre trotz bestehender primärer psychischer Labilität und Dissoziabilität nicht nur nicht defekt, sondern sogar eine den Durchschnitt überragende. Den Schluß der Abhandlung bildet eine Analyse der Persönlichkeit der Schriftstellerin Katherina Godwin aus ihren Werken. *(J.)*

van der Scheer (24) beschreibt eine Zwergin mit folgenden auffallenden Erscheinungen: Akromegaler Gesichtsausdruck, große Zunge und kolossaler Unterkiefer; mikromele Verkürzung der Extremitäten mit normalem Längenverhältnis von Hand, Unter- und Oberarm resp. Fuß, Unter- und Oberschenkel; alabasterfarbene Haut, die auf Hand- und Fußrücken eigentümliche Störungen zeigt; sehr wechselnde Obesitas mit Prädilektion für die Nates und die Mammae; geringe Entwicklung der Genitalia interna, verspätetes Auftreten der Menstruation, dagegen stark ausgebildete sekundäre Geschlechtscharaktere; sehr schlaffe und wenig kräftige Muskeln mit äußerst schlaffen Gelenkbändern; erhöhte Sehnenreflexe und ungeachtet der Schlaffheit spastische Erscheinungen; Kopfschmerz, heftiges Erbrechen; das Knochensystem (rhöntgenologisch untersucht) ist ohne ausgesprochene Verkrümmungen; es bestehen geschlossene Epiphysenscheiben, Auftreibung des Periosts am Radius und unregelmäßige Verdickung der Fibula, Grazilität aller Knochen; Sella turcica ist flach, wahrscheinlich von normaler Größe; Wassermann positiv, Macula corneae, Narben am Anus und auf den Nates. Die Zwergin gehört zu den versatilen Idioten. Nach Ansicht des Autors bildet die Grundursache des Zwergwuchses und der Idiotie im vorliegenden Falle eine Lues hereditaria, während die besondere Art dieses Falles vielleicht auf einer Mitbeteiligung der Hypophysis beruht. *(J.)*

In der Speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, die von Kraus und Brugsch herausgegeben wird, gibt **Scholz** (25) einen

Abriß des Kretinismus, in welchem er Vorkommen, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie dieser Stoffwechselkrankheit schildert. Zahlreiche Figuren im Text veranschaulichen das charakteristische Bild dieser Patienten. Die Studie selbst beruht auf größerer eigener Erfahrung. (*J.*)

Sokolow (27): Allgemeines über den Ursprung der sozialen Gefühle und Triebe und über die Rolle, die sie in der Kulturgeschichte der Menschheit und der Tierwelt gespielt haben. Nachher folgt Bericht über die eigenen Nachforschungen der sozialen Eigenschaften bei den Dementen, die 22 weibliche Idioten und 24 tiefstehenden Imbezillen betreffen. Die Untersuchung der Idioten hat ergeben, daß sie in bezug auf soziales Verhalten keineswegs unter den einheitlichen Begriff „asozial" (Sollier) zu bringen sind, sondern daß sie in vier Typen geteilt werden können. Bei mehr als ein Fünftel unserer Idiotinnen ist das Vorhandensein sozialer Gefühle und Triebe nachgewiesen, die sich als Anhänglichkeit, Mitleid, Dienstfertigkeit und Arbeit äußern. Dabei finden sich die „sozialen" Typen nur bei den Idiotinnen leichtern Grades. Die Zahl der „asozialen" und „antisozialen" ist bei Idiotinnen schweren Grades bedeutend höher als bei den Idiotinnen leichteren Grades. Die ambivalenten Typen sind bei den leichteren Formen häufiger als bei den schweren. Im allgemeinen besteht bei den Idioten ein proportionales Verhältnis zwischen der Schwere der Demenz und der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle. Etwas anders sind die Resultate bei den Imbezillen. Der Prozentsatz der sozialen Imbezillen ist im Vergleich zu den Idioten ein wenig verschieden. Die sozialen Typen überwiegen unbedeutend bei den Idiotinnen, die antisozialen sind bei den Idiotinnen häufiger als bei den Imbezillen. Die ambivalenten Typen sind bei den Imbezillen häufiger als bei den Idioten. Die Vergleichung der leichtern mit den schweren Imbezillen ergibt, daß der obenerwähnte Parallelismus der Schwere der Demenz und des Tiefstandes der Entwicklungsstufe der sozialen Gefühle und Triebe nicht vorhanden sind. Sowohl die Zahl der sozialen wie der antisozialen Imbezillen steigt mit der Höhe ihrer geistigen Entwicklung. Ebenso ist die Zahl der ambivalenten Typen bei den leichteren Formen der Imbezillität etwas höher. Die asozialen Typen überwiegen dagegen bei schweren Formen. Bei den leichteren Imbezillen überwiegen also die differenzierten Typen (sozial, antisozial und ambivalent), bei den schweren die asozialen Typen. (*Selbstbericht.*)

In seinen Studien über die Synchondrosis sphenooccipitalis und den Ossifikationsprozeß bei Kretinismus und Athyreosis kommt **Stoccada** (28) zu folgenden Ergebnissen: Bei Nichtkretinen verschwindet die Synchondrosis sphenooccipitalis fast ausnahmslos zwischen dem 18. und 20. Jahr. Nach dem 20. Jahr wurde sie in keinem Falle mehr angetroffen. Die Verknöcherung der Synchondrosis vollzieht sich auch bei Nichtkretinen häufig ungleichmäßig, so daß kleinere und größere knorpelige Fortsätze in den Knochen hineinragen. Bei Kretinen ist die Persistenz der Synchondrosis sphenooccipitalis über das Wachstumsalter hinaus verhältnismäßig häufig. In Stoccadas Material war sie in 60% aller Fälle persistent. Auch im höheren Alter (nach dem 40. Jahr) kann die Synchondrosis noch erhalten sein. Die Synchondrosis sphenooccipitalis erhält sich im allgemeinen länger als die übrigen Knorpelfugen, sie kann noch offen sein, wenn die anderen Knorpelfugen vollkommen verschwunden sind. Es ist deshalb zutreffend, wenn die Wachstumsstörung des Kretinismus als ungleichmäßig bezeichnet wird. Mikroskopisch läßt sich feststellen, daß in der Synchondrosis sphenooccipitalis der Kretinen die Zahl der primitiven Markräume viel geringer und ihre Anordnung unregelmäßiger ist als in der Norm. Die Wucherung

der Knorpelzellen ist ebenfalls geringer als in der Norm, Zellsäulen können völlig fehlen. An der Knorpelknochengrenze findet sich oft eine fast ununterbrochene knöcherne Grenzlamelle. In den übrigen Knorpelfugen der Kretinen sind die Veränderungen ähnlich, nur ist die Wucherung der Knorpelzellen im allgemeinen stärker als in der Synchondrosis sphenooccipitalis. Diese Verhältnisse sind der Ausdruck einer schweren Störung der Ossifikation, wobei höchstwahrscheinlich die Insuffizienz des Markes primär ist. Die Hemmung der Ossifikation findet ihren Ausdruck in der starken Verkürzung des basilaren Teils des Hinterhauptbeins und des Keilbeinkörpers. Bei dem Langhansschen Fall von Athyreosis sind in der Synchondrosis sphenooccipitalis ähnliche Veränderungen vorhanden wie beim Kretinismus. Hier wie an den Epiphysen der langen Röhrenknochen ist namentlich eine mangelhafte Ausbildung der primitiven Markräume zu konstatieren. Die Ossifikationsstörung ist jedoch in der Synchondrosis sphenooccipitalis weitaus am stärksten. Auch bei jungen thyreoidektomierten Kaninchen leidet vor allem die Bildung der primitiven Markräume, so daß an der Knorpelknochengrenze eine knöcherne Grenzlamelle entsteht. Die Übereinstimmung der Ossifikationsstörung des Kretinismus mit derjenigen der spontanen und operativen Athyreosis spricht dafür, daß auch beim Kretinismus die ungenügende Funktion der Schilddrüse für die Hemmung der Ossifikation verantwortlich zu machen ist. Weder beim Kretinismus noch bei der Athyreosis besteht eine ganz gleichmäßige Wachstumsstörung. Der unproportionierte Bau des Skeletts ist nicht allein dem Kretinismus eigen. Die Ossifikationsstörung des Kretinismus ist auf eine Hypothyreose zurückzuführen. Bei den Kretinen und persistenten Knorpelfugen sind stets schwerste Degenerationen der Schilddrüse nachweisbar. Ausschlaggebend für die Entstehung des kretinischen Zwergwuchses ist die diffuse, in früher Kindheit einsetzende Schädigung der Schilddrüse. Auch der Paltaufsche Zwergwuchs beruht sehr wahrscheinlich auf einer Hypothyreose. Der mikroskopische Befund der persistenten Knorpelfugen stimmt völlig mit demjenigen des endemischen Kretinismus überein. Das Knochenmark der Kretinen zeichnet sich häufig durch das Vorkommen vom Lymphozytenhaufen oder Lymphfollikeln und durch Vermehrung der eosinophilen Zellen aus. Für beides ist wahrscheinlich die Hypothyreose verantwortlich zu machen. Bei dem Fall von Athyreose fehlten Lymphozytenhaufen im Mark, hingegen war die Eosinophilie deutlich ausgesprochen. *(J.)*

Auf Grund seiner Untersuchungen an neugebornen Kindern von Bern kommt **Wegelin** (31) zum Schluß, daß in Gegenden, wo der Kropf endemisch vorkommt, sich nicht selten schon in der fötalen Periode eine deutliche Ossifikationshemmung einstellt, welche ihren Grund sehr wahrscheinlich in einer Hypothyreose hat und sich in einem Mangel des Knochenkerns in der unteren Femurepiphyse des Neugebornen äußert. Auch beim endemischen Kretinismus, der nach des Autors Ansicht auf einer Hypothyreose beruht, kommen Ossifikationshemmungen vor (s. die Arbeit von Stoccada). *(J.)*

Es lassen sich, wie **Wunderlich** (32) mitteilt, bei Schwachsinnigen zwei Gruppen von Fragen unterscheiden, die diese Kinder tun: Zur einen gehören Orts-, Warum- oder Zeitfragen. Sie werden von diesen Kindern verstanden und mit Mühe bewältigt, aber nicht beherrscht, da sie zu hohe Anforderungen an ihre Geistestätigkeit stellen. Zur anderen Gruppe gehören Ding- und Entscheidungsfragen. Sie werden von den Kindern am meisten gebraucht, dabei wird aber das Entwicklungsniveau dieser Fragen herabgedrückt. Die Fragen der schwachsinnigen Mädchen stehen sprachlich und intellektuell und an Zahl denen der Knaben nach. Gegenüber normalen Kindern ergab



sich noch folgendes: 1. Während jedes normale Kind fragt, fragen von schwachsinnigen Kindern immer nur einzelne und durchgängig immer dieselben. 2. Während jedes normale Kind eine den Erwachsenen oft lästige Fragesucht hat, fragen schwachsinnige Kinder außerordentlich wenig (in einzelnen Abteilungen der Vorschule in 2 Monaten 2 Fragen). 3. Während das normale Kind die ganze Entwicklung der Fragetätigkeit vom dritthalben bis vierten Jahre bewältigt und beherrscht, mühen sich die schwachsinnigen damit vom 7. bis 13. Lebensjahre mit dem Erfolge, daß sie bis zu halber Höhe gelangen. (*J.*)

Funktionelle Psychosen.

1. Birnbaum, Karl, Zum manisch-depressiven Irresein und seiner Wahnbildung. Allg. Zschr. f. Pscyh. **72.** (5/6.) 439.
2. Courtney, J. W., Raison d'être of Term „Involutional" as Applied to Melancholia. Boston M. a. S. J. **174.** (12.)
3. Freud, Sigm., Mitteilung eines der psychoanalytischen Theorie widersprechenden Falles von Paranoia. Intern. Zschr. f. ärztl. Psychoanal. **3.** (6.) 321.
4. Gibson, Gordon, The Relationship Between Pelvic Disease and Manic-Depressive Insanity. Am. J. of Obst. **74.** (3.) 439.
5. Hahn, Friedrich, Zur Symptomatologie der Paranoia chronica. Diss. Kiel.
6. Lier, J. L. van, Die senile Paranoia. Diss. Amsterdam. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 81.)
7. Moravcsik, Ernst Emil, Über paranoische Geistesstörungen. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (4.) 279.
8. Müller, Elsbeth, Zur Symptomatologie und Diagnose der Amentia. Diss. Kiel.
9. Petery, Arthur K., Induced Paranoiac Conditions. Med. Rec. **90.** (19.) 807.
10. Silberstern, Philipp, Über psychische Störungen bei Verschütteten nach ihrer Belebung. W. kl. W. p. 1017.
11. Southard, E. E., and Canavan, M. M., Focal Lesions of Cortex of Left Angular Gyrus in Two Cases of Late Catatonia. Am. J. of Insan. Jan.
12. Stuurman, F. J., Verschillende gevallen van paranoide psychosen. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 488.
13. Tintemann, W., Unfall und Paranoia. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (4.) 305.

Den wesentlichen Inhalt einer Krankengeschichte, die **Birnbaum** (1) gibt, faßt er am Schlusse folgendermaßen zusammen: Bei einem Menschen ohne charakteristische erbliche Belastung, aber mit anscheinend depressivhypochondrischem Wesenseinschlag stellen sich dreimal im Laufe des Lebens — ungefähr in der Mitte der 20er Jahre, im 40. und 60. Lebensjahr — geistige Erkrankungen von beinahe photographischer Ähnlichkeit ein. Allmählich mit depressiver Verstimmung und abnormen körperlichen Sensationen einsetzend, entwickeln sie schnell eine umfassende systematische Wahnbildung, die fortan im wesentlichen das Krankheitsbild beherrscht. Die ganze Geistestätigkeit konzentriert sich hauptsächlich auf die Idee, kein natürliches lebendes Wesen, sondern eine tote, unbelebte Masse ohne jede Entwicklung und Fähigkeiten zu sein, und fälscht dementsprechend die auf die eigene Person bezüglichen Dinge der Gegenwart und Vergangenheit. An diesen hypochondrisch-nihilistischen Wahn knüpft sich ein Komplex von Erklärungswahnvorstellungen des Inhalts, daß dieser unbelebte Zustand die Folge besonderer Schädigungen sei, denen vor Entstehung des Patienten die Zeugungsorgane seiner Mutter durch Brunnenkuren und Aufenthalt in einem jüdischen Haushalt ausgesetzt gewesen seien, und diese Ideen selbst stützen sich wieder auf eine ausgebaute wahnhafte Zeugungs- und Befruchtungstheorie. Dieser gesamte Wahnkomplex hält während der ganzen jeweiligen Krankheitsphase



— das eine Mal an 15 Jahre — an und wird dabei, wie bei paranoischen Kranken, immer wieder logisch begründet und geschickt vertreten und verteidigt. Er weicht selbst beim Rückgang der depressiven Verstimmung nicht und wird sogar trotz einer — zumal in der 15jährigen Krankheitsphase — hervortretenden gemütlichen Indifferenz unverändert beibehalten. Schließlich kommt es aber jeweils doch wieder zum völligen Schwinden des Wahnkomplexes wie überhaupt zu einer so weitgehenden Wiederherstellung des Durchschnittszustandes, daß Patient in den zum Teil recht langen Zwischenzeiten durchaus zur Wiederaufnahme und Fortsetzung seiner beruflichen Studien bzw. Tätigkeit fähig ist. Nur einmal — etwa im 30. Lebensjahre — schiebt sich eine kurzdauernde psychotische Episode mit Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen in die krankheitsfreie Zeit ein. Dem Autor erscheint der Fall nach Beginn, Inhalt und Verlauf am besten in die Gruppe des manisch-depressiven Irreseins eingereiht zu werden. Den Fall als Paranoia anzusprechen, lehnt er ab. Selbst wenn man, sagt er, einen in ausgesprochenen Schüben mit ausgesprochenen Intermissionen verlaufenden paranoischen Prozeß, eine Art „periodischer Paranoia gelten lassen wollte, so kommt man doch nicht darüber hinweg, daß die Auseinanderwicklung der pathologischen Phänomene in den einzelnen Krankheitsphasen immer wieder die depressive Verstimmung als das Primäre, das Hauptmoment und die Grundlage für die sonstigen Erscheinungen erkennen läßt. Ihr gebühre daher auch der Vorrang bei der pathognostischen Bewertung, ihr gegenüber verlören die sekundären, vorzugsweise im Vorstellungsgebiete sich abspielenden Symptome an diagnostischem Wert, mögen sie auch im Krankheitsbilde selbst sich noch so sehr in den Vordergrund drängen und damit dem Vorstellungsleben den Hauptanteil am Krankheitsprozeß zuweisen. Merkwürdig wäre allerdings die Tenazität des Wahnkomplexes, seine Beibehaltung und Festhaltung auch nach Zurücktreten des depressiven Affektes.

Moravcsik (7) gibt zunächst eine historische Übersicht über die Anschauungen der Autoren in der Paranoiafrage von Griesinger bis zur Gegenwart. Seiner Ansicht nach lassen sich jene Krankheitsfälle, in denen das vorherrschende Symptom die Wahnbildungen sind, in drei Gruppen einteilen: die Paranoia, die paranoide Geistesstörung oder die Paraphrenie und die paranoide Form der Dementia praecox. Gegenüber der Auffassung Kraepelins müsse der Begriff der ersteren erweitert, derjenige der zweiten etwas eingeengt werden. In das Krankheitsbild der ersten gehören auch alle jene Fälle, welche mit Halluzinationen einhergehen, im übrigen aber den Charakter derselben aufweisen, also auch die Paraphrenia systematica Kraepelins. Der Autor bestätigt die Erfahrung Hößlius, wonach man kaum einen reinen Paranoiafall finden kann, in welchem Halluzinationen oder Illusionen nicht in geringerem oder höherem Grade nachweisbar wären. Er vermochte dieselben auch bei einem Teile der quärulierenden Formen wenigstens spurenweise aufzufinden. Die paranoide Geistesstörung entwickelt sich zumeist bei einem prädisponierten, vulnerableren Gehirn, manchmal auf Grund eines psychischen Defektes, ein andermal auf der Grundlage der senilen Rückbildung, klimakteriellen Involution oder aber arteriosklerotischer, syphilitischer, toxischer Veränderungen oder psychischer Einwirkungen. Die Wahnideen entwickeln sich nicht mit jener ausgemessenen Konsequenz und Sicherheit wie beim Paranoiker, sondern entstehen und verschwinden oft plötzlich ohne jedes vorbereitende Stadium, und wenn sie sich fixieren, so sind sie kaum oder überhaupt nicht so systematisiert, wie bei der Paranoia. Die Wahnideen sind bei der paranoiden Geistesstörung meist vielgestaltig, sinnlos, abenteuerlich, mystisch, verbleiben aber auch in einzelnen Fällen



in isolierter Form und mit ebensolchem Inhalt während des ganzen Krankheitsverlaufes. Während der Paranoiker seine durch die Wahnideen bedingten Ansichten und Handlungen in einer seinem Standpunkt entsprechenden Art zu motivieren weiß, geschieht dies bei der Paraphrenie unvollkommen, oft unlogisch, unsinnig, unannehmbar, mitunter auch überhaupt nicht. Der Paranoiker bewahrt lange die Fähigkeit zur Selbstdisziplin, reagiert höchstens mit Mißtrauen und Verschlossenheit, und erst in späteren Stadien der Krankheit zeigen sich lebhaftere Affekte und Ausbrüche von aggressiven oder verteidigenden Handlungen. Bei dem Paraphreniker dagegen lösen die auftauchenden Halluzinationen sofort lebhafte motorische und Stimmungsreaktionen aus. Die paranoide Form der Dementia praecox ähnelt in der Art der Entwicklung der phantastischen und wechselnden Form der Wahnbildungen und schließlich bezüglich des dementen Endstadiums in vielem der Paraphrenie, jedoch tritt hier der geistige Verfall die eigenartige für Dementia praecox bezeichnende Form der Demenz viel rascher ein. Die Dementia praecox entwickelt sich meist in jüngerem Alter, vor dem 25. Lebensjahr, während die Paraphrenie meist in vorgeschrittenem Alter zum Ausbruch gelangt. Die bei ersterer Erkrankung auftretenden groben schizophrenen Symptome zerstreuen bald jeden Zweifel über den Charakter der Erkrankung. Wesentliche Unterschiede ergeben nun bei der Paranoia und den beiden anderen psychischen Erkrankungen die Assoziationsprüfungen. Dieselben erinnern bei der Paranoia in vieler Beziehung an die Resultate bei normalen Personen. Der Paraphreniker dagegen webt in die meist umfangreichen Reaktionsantworten seine Halluzinationen und Wahnideen hinein, wobei die Aufmerksamkeit unter dem Einfluß derselben leicht abgelenkt werden kann. Dadurch wird die Reaktionszeit auch oft verlängert. Im späteren Stadium oder bei vorgeschrittenem geistigen Verfall zeigt sich die Einschränkung des Vorstellungskreises und die rasche Ermüdbarkeit in einer echoartigen, perseverierenden, verneinenden oder bejahenden, evtl. leeren (antwortlosen) Reaktion. Bei den schizophrenen Zuständen, also auch bei der paranoiden Dementia praecox findet man häufig eine Vermengung sinngemäßer Worte mit sinnlosen, grammatikalischen oder syntaktischen Variationen, bizarre Redewendungen, Wortspiele, Wortergänzungen, Gekünsteltheit, humoristische und schamlose Züge, oft anderssprachige Antworten. Dieser Unterschied in der Reaktion bei den drei verschiedenen Krankheitstypen wird an Protokollen demonstriert.

Petery (9) teilt drei Fälle von induziertem Irresein (Paranoia) mit. Im ersten Falle handelt es sich um einen debilen, hereditär belasteten Menschen, der in religiösen Wahnsinn verfiel, der seine Frau und seinen Schwager zu gleichen religiösen Wahnvorstellungen verführte, und der seine kleine Nichte, die durch kindliches Spiel die religiösen Betübungen störte, in dem Wahne, daß sie vom Teufel besessen sei, würgte, um ihr den Teufel auszutreiben, bis sie tot war. Der zweite Fall soll illustrieren, wie sich bei psychopathischen Personen, wenn sie in ungünstige Verhältnisse (Gefängnis oder dergl.) gebracht werden, häufig Zustände von schwerer Depression oder halluzinatorischer Paranoia entwickelt, die dann wieder verschwinden, wenn sie in bessere Umgebung versetzt werden. Das dritte Beispiel soll zeigen, wie sich bei manchen Ertaubten, wenn sie von Hause aus nervös veranlagt sind, oft eine halluzinatorische Paranoia entwickelt.

Hahn (5): Beschreibung zweier Fälle. Bei dem einen bestand erbliche Belastung und Alkoholismus.

Tintemann (13) berichtet über einen Fall von Unfall und Paranoia, in welchem der betreffende Kranke sich in einem 15jährigen Rentenkampf



befunden hat. Es lassen sich in dem ganzen Krankheitsbilde zwei verschiedene Stadien unterscheiden, in der ersten Zeit ein hysterisches, mit leise anklingenden Beeinträchtigungsvorstellungen, dann die Entwicklung zur Paranoia. Man müsse ohne weiteres zugeben, daß im ersten Teil des Krankheitsbildes, in dem die hysterischen (psychogenen) Symptome so ganz außerordentlich überwogen, der Verdacht einer Übertreibung und selbst einer Simulation sehr nahe lag. Aber diese Übertreibung war nur ein Krankheitssymptom, und die Unfallhysterie bildete nur das Bindeglied zur Entwicklung einer Paranoia chronica. Bei der Querulantenparanoia im Anschlusse an Unfälle wird es mit Rücksicht darauf, daß in der Mehrzahl der Erkrankungen das betroffene Individuum eine nicht vollwertige Persönlichkeit ist, gar nicht einmal des Vorhandenseins eines schweren Schädeltraumes bedürfen, um zu der Schlußfolgerung eines entschädigungspflichtigen Zusammenhangs zwischen Unfall und Psychose zu kommen. Die Entwicklung solcher Psychosen kann, wie vorliegender Fall zeigt, sehr verschiedene Bilder nacheinander zeigen, und unter Umständen, wenn die Bedeutung der psychischen Abnormität nicht früh genug in vollem Maßstabe gewürdigt wird, im Verlaufe des Rentenverfahrens die verwickeltsten Situationen herbeiführen.

Müller (8) veröffentlicht aus der Kieler Klinik 5 Fälle von Amentia. Als Ursachen werden Schreck, Erschöpfung, Sepsis und Anämie angegeben. Manche Fälle zeigen katatonische Züge. Zwei Fälle gehen letal aus, einer davon innerhalb von 4 Tagen.

Silberstern (10) macht in Hinsicht auf die Arbeit Türks (in Nr. 29 der Wien. klin. Woch.) auf einen Fall aufmerksam, der einen 50 Stunden lang Verschütteten betrifft, welcher noch im Verlaufe des Verschüttetseins Äußerungen tat, die auf einen Verworrenheitszustand schließen ließen.

Psychosen und Neurosen.

1. Dörken, Oskar, Ein Beitrag zu dem Kapitel: Traumatische Kriegs-Neurosen und Psychosen. Diss. Kiel.
2. Grandjean-Hirter, E., Die Psychosen und Neurosen toxi-digestiven Ursprungs (mit praktischen, chemischen und spektroskopischen Demonstrationen atypischer Harnindolderivate). Klin.-ther. Wschr. 23. (27/28.) 277.
3. Derselbe, Ueber Neurosen und Psychosen toxi-digestiven Ursprungs. D. m. W. 42. (43.) 1316.
4. Hirschfeld, Magnus, Die Psychoneurosen der Entwickelungsjahre. Zschr. f. Sexualwiss. 3. (4.)
5. Kayser, Heinrich, Zur Lehre der postepileptischen Geistesstörungen. Diss. Kiel. Aug.
6. MacCurdy, J. T., Epileptic Dementia. Psychiatr. Bull. 9. 341. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. 13. (7.) 646.)
7. Naef, Martin Ernst, Über Psychosen bei Chorea. Mschr. f. Psych. 41. u. Diss. Leipzig.
8. Thom, D. A., A Question of Epileptic Dementia with Recovery. The J. of N. a. M. Dis. 44. (6.) 517.

Grandjean-Hirter (2, 3) bespricht die Neurosen und Psychosen toxi-digestiven Ursprungs. Zu diesen gehören zunächst die spasmophilen Zustände der ersten Kindheit. Dabei wird der Organismus mit atypischen digestiven Abbauprodukten, vorwiegend aus der Kohlehydratreihe, überladen und vielleicht auch mit alkalischen Ionen hypersaturiert. Man trifft später bei größeren Kindern und bei Erwachsenen verwandte Zustände in Gestalt pseudotetanischer Krisen gastrointestinalen Ursprungs mit mehr oder weniger



schweren Störungen des Bewußtseins. Eine zweite sehr wichtige Gruppe toxi-digestiver Neurosen beobachtet man häufig bei hypoazider Dyspepsie. Neben lokalen Reizerscheinungen seitens der Magen- und Darmschleimhäute, welche auf verschiedene in loco irritierende Verdauungsspaltprodukte zurückzuführen sind, wie Gärungsmilchsäure, normale Buttersäure, Essigsäure, Seifen, Methan usw., begegnet man hier mannigfaltigen dynamisch-funktionellen Störungen des zentralen und peripherischen Nervensystems: Kephaleen, Hemikranie, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Kopfkongestionen oder Kopfdruckzuständen mit unmotivierter psychischer Erregbarkeit oder mit hypochondrisch-depressiven Stimmungen, Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, erhöhter Reizbarkeit der neuromuskulären Apparate sowie wechselnden rheumatoiden Neuralgien usw. In naher Beziehung zu diesen digestiven Autointoxikationen stehen die exzitativen oder depressiven Erscheinungen der Nervengebiete nach alimentären Vergiftungen durch Konserven oder bei Botulismus, sowie die komatösen Zustände der Diabetiker. Die hauptsächlichsten Psychoneurosen entstehen im Anschluß an verschiedene Erkrankungen des Darmes oder auch bei gewissen Störungen seiner Wegsamkeit, bei denen im oberen Darmtraktus verschiedene Spaltprodukte der Proteine zu gesteigerter Produktion oder Resorption infolge erhöhter Fäulnisprozesse durch den Bacillus putrificus sich bilden. Die Störungen von seiten des Nervensystems, die sich an solche Fäulnisprozesse anschließen, reiht der Autor in drei Hauptgruppen ein: 1. Typen der Gemütsdepression ohne oder mit Halluzinationen bzw. vesanischem Charakter; 2. Typen mit vorwiegend algischen und adynamischen Formen; 3. Typen mit starken Reizerscheinungen der neuromuskulären Apparate. Den Schluß der Abhandlung bilden die therapeutischen Maßnahmen, die wesentlich auf die Entfernung der Intoxikation hinzielen müssen.

Naef (7) veröffentlicht zwei Fälle von Huntingtonscher Chorea und einen von Chorea gravidarum, welche mit Psychosen einhergehen. Der erste Fall von Huntingtonscher Chorea ist nur ein weiterer Beitrag zu der großen Zahl der bisher in der Literatur verzeichneten Fälle. Der makroskopisch-anatomische Befund in diesem Falle zeigt außer der fortgeschrittenen Hirnathrophie und deren gewöhnlichen Begleiterscheinungen, Hydrocephalus internus und externus nichts Charakteristisches. Im zweiten Falle kommt es nach 20jährigem Bestehen der choreatischen Erscheinungen zu einer Psychose mit Verfolgungs-, Beeinträchtigungs- und Vergiftungsideen und besonders stark hervortretendem Eifersuchtswahn, der eine gewisse Tendenz zur Systembildung zeigt, jedoch damit über Anfänge nicht hinauskommt, da gleichzeitig eine langsam fortschreitende Verblödung sich geltend macht, mit deren Zunahme auch die Wahnbildung völlig zurücktritt; der Prozeß führt zu völligem geistigem Verfall. Im dritten Falle handelt es sich um eine erstmalige Erkrankung an Chorea im fünften Monat einer ersten Schwangerschaft. Die Gravidität wird künstlich im 7. Monat beendigt, die Chorea überdauert die Entbindung etwa vier Wochen. Bei der Aufnahme in die Anstalt besteht neben der schwersten choreatischen Unruhe halluzinatorische Verwirrtheit, Desorientierung, Inkohärenz, ein Zustand, der im Laufe der nächsten 14 Tage, ungefähr gleichzeitig mit der Chorea abklingt. Daran schließt sich ein Stadium von Negativismus mit akustischen und optischen Halluzinationen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Verkennung der Situation, das sich unter langsamer Aufhellung auf etwa sieben Wochen erstreckt. Besonders ablehnend verhält sich die Patientin gegen den Ehemann. Es kommt zu einer besonders gegen diesen gerichteten Wahnbildung, wobei neben anderen Verdächtigungen Eifersuchtsideen die



Hauptrolle spielen, aber allmählich zurücktreten. Der Zustand hält bis zur Entlassung weitere sieben Wochen an. Die Psychose hat nichts Eigenartiges, was nicht auch bei anderen Erschöpfungs- und Intoxikationspsychosen beobachtet wird. Einen völlig anderen Charakter zeigen die Geistesstörungen bei chronischen Choreaformen, die auf dem Boden eines chronischen Hirnprozesses entstehen.

Im ersten der von **Kayser** (5) mitgeteilten Fälle handelt es sich um Zustände postepileptischer Verwirrtheit, in denen der Kranke plötzlich mitten aus seiner Tätigkeit heraus eine sinnlose Handlung ausführt. Anfangs traten leichte Bewußtseinstrübungen auf ohne typischen Paroxysmus, später wurden die Geistesstörungen schwerer und traten im Anschlusse an immer heftigere Krampfanfälle auf.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Kranken mit erblicher Belastung, der regelmäßig seine Anfälle bekommt mit nachfolgender völliger Amnesie. Dann stellten sich vor einigen Wochen 5—6 Anfälle ein, zwischen denen er wieder klar wird, zwei Tage später gerät er in einen Dämmerzustand, in dem er herumtobt, aus dem Fenster springen will, von Todesangst und Eifersuchtsideen gequält wird.

Der dritte Fall ist ein Beispiel zur forensischen Beurteilung der epileptischen Verwirrtheitszustände. Der Kranke hat sich einer Körperverletzung schuldig gemacht. Bei seiner Einlieferung in die Klinik ist er benommen, unruhig, erregt, gibt auf Fragen zum Teil falsche, zum Teil unklare Antworten. Über die Vorgänge bei der Tat herrscht bei ihm eine verworrene Vorstellung, sowie ein mangelhaftes Verständnis für die Schwere seines Vergehens und die Folgen, die es evtl. nach sich ziehen könnte.

Thom (8) berichtet über einen Epileptiker, der im Alter von 20 Jahren zunächt Petitmal-Anfälle bekam, die zwei Jahre lang in gleicher Art auftraten. Nach dieser Zeit traten an Stelle der leichteren Anfälle ungewöhnlich schwere Anfälle auf, die jahrelang anhielten. Nach einer langen Periode epileptischer Manie bildete sich ein Zustand fortschreitender Demenz. Dieser Zustand dauerte ziemlich drei Jahre, wobei Patient fast täglich einen schweren Anfall hatte. Daran schloß sich plötzlich ein Status epilepticus, in welchem er 69 Anfälle innerhalb 25 Stunden hatte. Sein Gesundheitszustand wurde so bedrohlich, daß jeden Augenblick mit seinem Ableben gerechnet werden konnte. Statt dessen aber ließ der Status epilepticus nach und mit Ausnahme von zwei interkurrenten einzelnen Anfällen hörten die epileptischen Attacken in den nächsten Jahren gänzlich auf. Die Demenz ging wesentlich zurück und es blieb nur das reizbare und etwas paranoide Gebaren des typischen Epileptikers zurück.

Im ersten der von **Dörken** (1) mitgeteilten Fälle handelt es sich um eine Schreckneurose mit hysterischen Störungen, im zweiten Falle um eine durch wiederholte psychische Erschütterungen hervorgerufene Epilepsie.

Hirschfeld (4) gibt eine kurze, aber sehr anschauliche Schilderung der Psychoneurosen der Entwicklungsjahre, die noch dadurch besonders wertvoll sind, weil sie auf großer eigener Erfahrung beruhen. Er teilt sie ein in Pubertäts-, Klimakteriums-, Menstruations-, Schwangerschafts-, Entbindungs-, Puerperal- und Laktationspsychoneurosen. Diesen Zuständen liegen zumeist zwei ursächliche Momente zugrunde, einmal eine angeborene Schwäche des Nervensystems und zweitens Störungen der inneren Sekretion von seiten des Genitalapparates. Die Zustände können vorübergehend sein oder sich über Jahre hinziehen oder schließlich Dauerzustände bilden. Der Autor spricht nun die einzelnen Zustände durch wie Veitstanz, die Tics, das Stottern, die Schluckhemmungen, die Errötungsfurcht, die Epilepsie, die



Absenzen und anderen epileptischen Äquivalente. Bei vielen dieser letzteren Zustände handelt es sich nicht um eigentliche Dämmerzustände, sondern um krankhafte Zwangszustände auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution. Der Begriff der psychopathischen Konstitution, wenn auch unbestimmt und sehr viel umfassend, sei doch unentbehrlich für zahlreiche in den Entwicklungsjahren auftretende krankhafte seelische Zustände. Der Autor skizziert die krankhaften Phantasten (Pseudologen). die pathologisch Exaltierten. Greift der pathologische Schwindler in der Wahrheit, so greift der pathologische Idealist in der Wahrscheinlichkeit daneben. Man fände diesen Typus in allen Reformbewegungen und Sekten. Überwiegt bei Neurotikern dieser Gruppe die verstandesmäßige die gefühlsmäßige Unausgeglichenheit, so überragt bei den hysterischen Neurotikern die Haltlosigkeit des Gefühls, die des Verstandes. Der Autor kennzeichnet kurz den sprunghaften Stimmungswechsel, die Sensationen, und das ganze buntscheckige Gebaren der Hysterischen. Man könne oft beobachten, daß Hysteriker einen Menschen um so mehr peinigen, je mehr sie ihn lieben. Niemand sei imstande, seiner Umgebung das Leben durch Liebeshaß in so unerträglicher Weise zu vergällen, wie der Hysteriker. Die Differentialdiagnose zwischen dem rein kriminellen und hysterosexuellen Erpresser zu ziehen, wäre oft recht schwierig. Die Erfahrung lehre, daß der krankhafte hysterische Erpresser seine Drohungen viel häufiger wahrmacht als der gewöhnliche Erpresser. Bei kindlichen Selbstmördern liegt meist eine psychopathische Konstitution zugrunde. Da die Untersuchungen von Gruhle ergeben hätten, daß unter den jugendlichen Kriminellen ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz krank ist, so sollte unbedingt gefordert werden, daß jeder Jugendliche vor seiner Aburteilung ex officio einer spezialärztlichen Prüfung unterzogen wird. (Ohne die erste Behauptung zuzugeben, wenigstens wenn man die Gesamtzahl der kriminellen Jugendlichen und nicht bloß die vollkommen verwahrlosten berücksichtigt, muß ich der Forderung der ärztlichen Untersuchung jedes Jugendlichen vor der Verurteilung unbedingt zustimmen. Ref.) Der Autor behandelt weiter den erotischen Degenerationstypus, den man unter Zuhältern und Prostituierten findet und schildert in anschaulicher Weise, wie aus dem neuropathischen, sexuell erregten Jüngling durch äußere Verwicklungen der Zuhälter zustande kommt. In vielen Fällen männlicher und weiblicher Prostitution findet man neben der psychopathischen Konstitution die Imbezillität oder das manisch-depressive Irresein evtl. auch die Dementia praecox in ihrem Anfangsstadium. Zum Schluß werden vom Autor in kurzer Form die Neuropsychosen des Klimakteriums, des Puerperiums, der Gravidität und der Laktationsperiode abgehandelt, wobei die kriminellen Vergehungen dieser Kranken besprochen und aus der Art ihres veränderten Seelenzustandes erklärt werden.

Infektions- und Intoxikationspsychosen.

Ref.: Prof. Dr. L. W. Weber-Chemnitz.

1. Besenbruch, Akute halluzinatorische Verwirrtheit und Sehnervenentzündung nach Vergiftung durch Farbendunst. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg. 20. (7.) 177.
3. Brown II., Sanger, On the Interpretation of Symptoms in the Infective Exhaustive Psychoses. The J. of N. a. M. Dis. 43. (6.) 518.
4. Crothers, J. D., Scientific Researches into Causes of Alcoholism and Inebriety. Pennsylv. M. J. 19. (11.)



5. Dähling, Johannes, Ueber psychische Störungen im Verlauf der Pneumonie. Diss. Kiel. Aug. (Nichts Wesentliches.)
6. Friderici, Bernhard, Über Dipsomanie. Arch. f. Psych. **56.** (2.) 538. u. Diss. Kiel. Aug.
7. Fülscher, Johann, Ueber Amentia bei Polyarthritis und Polyneuritis. Diss. Kiel. Aug.
8. Green, E. M., Pellagra Investigations in Georgia State Sanatorium for Insane. Southern M. J. **9.** (3.)
9. Gundlach, Kurt, Gelenkrheumatismus und Psychose. Diss. Kiel. 1915. Aug.
10. Herzig, Ernst, Schwefelkohlenstoffpsychosen. Zschr. f. d. ges. Neur. **33.** (3/4.) 185.
11. Hinz, Wilhelm, Beitrag zur Lehre von den Psychosen nach akuten Infektionskrankheiten: Amentia nach Erysipel. Diss. Kiel.
12. Hirsch, Edwin F., The Gastric Mucosa in Delirium Tremens. The Arch. of Int. Med. **17.** (3.) 354.
13. Hoisholt, A. W., Infection Psychoses and the Symptom-Picture of Mental Confusion. Calif. State J. of M. **14.** (10.) 392.
14. Kappenburg, B. D. G., Struma en depressie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (II. 14.) 1187.
14a. Kastan, Hirnrindenschädigung und Krampfdisposition. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 821.
15. Kauffmann, Alfred Friedrich, Der weitere Verlauf der Fälle von Korsakowscher Psychose, die in den Jahren 1904—1911 in der Kgl. Psychiatrischen Klinik zu München aufgenommen wurden. Diss. München. Okt.
16. Kirby, G. H., Alcoholic Hallucinosis, with Special Reference to Prognosis and Relation to Other Psychoses. Psych. Bull. of the New York State Hosp. **9.** (3.)
17. Knapp, Philip Coombs, A Case of Retro-Anterograde Amnesia Following Gas Poisoning. Am. J. of Insan. 1915. **72.** (2.) (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 935.)
18. Krüsmann, Moritz, Über Psychosen bei akuten Infektionskrankheiten. Deferveszenzdelirien, speziell bei Scharlach. Diss. Kiel. Aug.
19. Marx, Emil, Über die Häufigkeit und die klinischen Symptome der akuten infektiösen und toxischen Geistesstörungen. Diss. Würzburg.
20. Maßmann, Werner, Zwei Fälle von alkoholischer Pseudoparalyse. Diss. Marburg. Aug.
21. Salm, A. J., Ein Fall von Malariapsychose. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **55.** 466. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 220.)
22. Schneider, C. A., Studies on the Alcoholic Hallucinoses. Psych. Bull. of the New York State Hosp. **9.** (1.) 3. (Ref.: Neur. Zbl. **35.** 1022.)
23. Spangenberg, Gerhard, Über die Einwirkung des Erysipels auf den Verlauf von Psychosen. Diss. Kiel.
24. Spears, L. P., Delirium Tremens and Drug Habitués in Public Institution Practice. The Therap. Gaz. **40.** (8.) 551.
25. Weichbrodt, R., Psychosen nach Erysipel. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 826.
26. Wilson, Anita Alvera, Peripheral Neuritis with Korsakows Symptom Complex. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (5.) 431.

Die infektiösen Erschöpfungspsychosen setzen sich aus einer Anzahl von Elementen zusammen; diese kann man nach **Sanger Brown** (3) als organische, affektive und psychogene unterscheiden. Diese Faktoren sind in verschiedenem Grade in jedem der Fälle vorhanden, und einige der Symptome können in den verschiedenen Phasen der Psychose prominenter sein als die andern. Besprechung der Prognose und der pathologischen Befunde im Gehirn. (*Loewy.*)

In dem von **Gundlach** (9) mitgeteilten Falle setzt die Psychose im Initialstadium der Polyarthritis ein, nachdem eine akute halluzinatorische Verwirrtheit während der einleitenden Angina voraufgegangen ist. Sie begleitet die Erkrankung auf ihren Höhepunkt, klingt im Stadium decrementi allmählich ab und verschwindet erst in vorgeschrittener Rekonvaleszenz. Die Hauptsymptome des Fieberdeliriums sind vorhanden: Das Bewußtsein ist stark getrübt, Patientin ist desorientiert und hat Sinnestäuschungen. Die Psychose hält etwa 8 Wochen an. In den letzten Wochen wird weniger





über Halluziationen geklagt, es treten aber trotz langsamer Aufhellung des Sensoriums, schwere stupuröse Zustände mit stark katatonischem Charakter hervor. Der Fall gehöre zu denjenigen, in denen sich nach Bonhoeffer aus dem einfachen Fieberdelirium heraus die katatonische Form der Fieberamentia entwickelt hat. (*J.*)

Spangenberg (23): Beschreibung eines zugehörigen Falles und Besprechung der bezügl. Literatur. (*J.*)

Aus dem Material der Frankfurter Anstalt wird von **Weichbrodt** (25) über die in 20 Jahren dort beobachteten Fälle von geistiger Störung nach Erysipel berichtet. Solche traten nicht nur nach Kopferysipel auf, sondern auch nach erysipelatöser Erkrankung anderer Körperteile. Der Beginn der Psychose war in den verschiedensten Stadien der infektiösen Erkrankung. Die Dauer der Psychose ist verschieden, ihre Prognose meist günstig. Das klinische Bild zeigte häufig Verfolgungs- und Versündigungsideen und Halluziationen, manchmal Depression, in einigen Fällen manische Erregung mit paralytischen Größenideen. In einigen Fällen ausgesprochen deliranter Bilder bestand chronischer Alkoholismus. (*Weber.*)

Hinz (11): Akuter halluzinatorischer Verwirrtheitszustand, Amentia, im Verlaufe eines Erysipels. (*J.*)

Es handelt sich in der Dissertation von **Fülscher** (7) um eine Psychose, die mit Delirien beginnt und allmählich den Charakter einer Amentia mit Korsakow-Zügen annimmt und schließlich letal endet. Ursächlich ist die Affektion auf überstandene Polyarthritis und Polyneuritis zurückzuführen. Die Sektion hat von seiten des Gehirns nichts Besonderes ergeben. (*J.*)

Krankengeschichte **Wilsons** (26) einer 50jährigen Frau mit einer durch Alkohol abusus bedingten Psychose, die von Muskelschwäche und Schmerzen in den Extremitäten gefolgt war, und die sich allmählich zur vollständigen Lähmung, verbunden mit Verlust der Reflexe und Sensibilitätsstörungen entwickelte. Die Psychose mit der retrograden Amnesie, die Unorientiertheit und Konfabulation entspricht den Korsakowschen Symptomenkomplexen; und die periphere Neuritis hat, bei Ausschluß von Lues und Arteriosklerose, dieselbe Ursache. (*Loewy.*)

Hirsch (12) fand bei fast allen Personen, welche an Delirium tremens zugrunde gegangen waren, petechiale Hämorrhagien der Magenschleimhaut. Diese Hämorrhagien sind wahrscheinlich anatomische Manifestationen einer akuten Toxämie. Um diese Hämorrhagien bestehen keine akuten Entzündungen. Ob der chronische Alkoholismus allein chronische Gastritis erzeugt, ist zweifelhaft. (*J.*)

An 7 in der Kieler Klinik von **Friderici** (6) beobachteten Fällen wird gezeigt, daß die Dipsomanie (Quartalsäufertum) mit der Epilepsie nichts zu tun hat. Aber es handelt sich auch nicht in allen beobachteten Fällen um eine deutlich nachzuweisende Degeneration. So muß wenigstens für manche Fälle die Dipsomanie als eine Psychose sui generis bezeichnet werden. Die Verstimmungen der Dipsomanen sind teils primär, teils reaktiv. (*Weber.*)

Kastan (14a) hat durch chronische Nukleinsäurevergiftung bei Kaninchen eine Veränderung der Hirnrinde hervorgerufen, welche sich einerseits in trophischen Störungen am ganzen Körper äußerte und außerdem die Ansprechbarkeit der Hirnrinde auf krampferregende Mittel stark steigerte. Wenn den mit Nukleinsäure vergifteten Tieren Coriamythin gegeben wurde, bekamen sie Krämpfe, während die nicht mit Nukleinsäure vergifteten Tiere darauf nicht mit Krämpfen reagierten. (*Weber.*)



Herzig (10) gibt eine ausführliche kritische Darstellung der Literatur über die psychischen Erkrankungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung und berücksichtigt dabei vor allem die Arbeiten aus der Leipziger Schule von Laudenheimer und Quensel. Bezüglich der selten beobachteten akuten Vergiftung kommt er zu dem Resultate, daß sie den akuten alkoholischen Rauschzuständen sehr ähnlich ist. Aus der chronischen Vergiftung entstehen mannigfaltige Krankheitsbilder, die aber keinen spezifischen Charakter haben. Die kleineren Bilder erweisen weder durch Art, noch Dauer, noch Verlauf ihren kausalen Zusammenhang mit einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zum Schluß beschreibt Verf. zwei Fälle eigener Beobachtung bei und im Anschluß an Vulkanisierungsarbeit. Der erste Fall begann mit Kopf- und Wadenschmerzen, Delirien und bot dann das Bild akuter ängstlicher Verwirrtheit; Ausgang in Heilung. Im anderen Falle waren neuritische Symptome sehr im Vordergrund; dann kamen delirante Verwirrungszustände, Eigenbeziehungen und Verfolgungsideen in häufig wechselnden Perioden. Auch hier Ausgang in Heilung. In beiden Fällen wird als klinische Diagnose Amentia angegeben. (*Weber.*)

Knapp (17) berichtet einen Fall von lange dauernder retrograder Amnesie nach Gasvergiftung. Die 43jährige Frau hatte einen Selbstmordversuch ohne recht ersichtlichen Grund, wahrscheinlich doch in einem Anfall leichter Bewußtseinsstörung gemacht. Nach der Einlieferung in das Krankenhaus fanden sich bei ihr keine gröberen körperlichen Störungen, aber eine auffallende Desorientiertheit über örtliche und zeitliche Verhältnisse und eine Gedächtnislücke für eine Zeitspanne von mehreren Jahren vor der Gasvergiftung. Diese Orientierungs- und Gedächtnisstörungen dauerten mit verschiedenen Schwankungen jahrelang, ohne daß schwerere psychische Störungen dazu kamen; aber die Patientin war dauernd über ihre Verhältnisse nicht völlig klar, und es war anscheinend auch die Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten, gestört. Die ausführliche Krankengeschichte zieht die Möglichkeit einer hysterischen Entstehung der Amnesie in Erwägung, berücksichtigt aber zu wenig, daß es sich auch um eine nicht durch die Gasvergiftung bedingte organische Hirnerkrankung handeln könnte, vielleicht um eine langsam verlaufende arteriosklerotische Erkrankung. In der sonst sehr ausführlichen Krankengeschichte findet sich trotz der wiederholten Untersuchungen kein ordentlicher körperlicher Status, sondern nur einmal die Bemerkung, daß die Pupillenreaktion etwas träge, die Kniereflexe gesteigert und Romberg vorhanden war! (*Weber.*)

Ein Obermatrose der Reserve — Fall von **Besenbruch** (1) — erkrankt plötzlich, nachdem er mit Anstreicharbeiten (Glasuoit-Hellgrau) in schlecht lüftbaren Schiffsräumen beschäftigt worden war, an einer akuten Geisteskrankheit deliranter Art und an Sehnervenentzündung des rechten Auges. Die psychischsn Erscheinungen verschwanden in wenigen Tagen vollständig, dagegen blieb eine Herabsetzung des Sehvermögens auf dem rechten Auge zurück. (*J.*)



Organische Psychosen.

Ref.: Dr. K. Mendel-Berlin.

1. Barrett, Albert M., Syphilitic Psychoses Associated with Manic Depressive Symptoms and Course. The J. of the Am. M. Ass. **67.** (23.) 1639.
2. Benthaus, A., Über Herzveränderungen und Aortitis bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere bei Paralyse. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 52. Bonn. A. Marcus und E. Weber.
3. Bielschowsky, Max, Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegenerationen des Nervensystems. J. f. Psych. u. Neur. **22.** (3.) 84.
4. Bobrie, Paralysie générale rapidement aggravée par le néosalvarsan. Ann. des mal. vén. **9.** (7.) (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 57.)
5. Bouman, Luetische Psychosen. Psych. en neur. Bl. **20.** 148.
6. Bumke, H., Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. Mschr. f. Psych. **40.** (6.) 344.
7. Campbell, M., The Nature of the Dementia in Dementia Paralytica. Psych. Bull. New York State Hosp. **9.** (3.) (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 54.)
8. Cooke, C. T., Appearance of Fundus Oculi in General Paresis, Manic Depressive Insanity and Dementia Praecox. Ophthalmol. **13.** (1.)
9. Darling, J. A., and Newcomb, P. B., Correlation of Clinic and Serologic Findings in Paresis and Cerebrospinal Syphilis. Am. J. of Insan. Jan.
10. Daspit, H., Diagnosis of Early General Paresis. New Orleans M. a. S. J. Jan.
11. Dübel, Heinrich, Zu den Änderungen im Auftreten und Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse während der letzten Jahrzehnte. Allg. Zschr. f. Psych. 72. (5/6.) 375 u. Diss. Rostock.
12. Edel, Max, und Piotrowski, Al., Beitrag zur Verwertung der Wassermannschen Reaktion bei progressiver Paralyse. Neur. Zbl. **35.** (5.) 188.
13. Farrar, Cl. B., Some Factors in Schizophrenic Dementia. Psychiatr. Bull. **9.** 323. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 583.)
14. Flournoy, H., Paralysie générale chez une oxycéphalique. Nouv. Icon. **28.** 15. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 205.)
15. Frets, G. P., Die Alzheimersche Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **59.** (II.) 2459. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **12.** 666.)
16. Gottron, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Paralyse und juvenilen Tabes. Diss. Heidelberg.
17. Gregg, D., Some Characteristics of General Paretics. Boston M. a. S. J. 1915. 8. April. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 49.)
18. Hauptmann, Alfred, Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion. Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten von Herrenschneider-Gumprich und Edel-Piotrowski.) D. Zschr. f. Nervenhlk. **55.** (1/3.) 165.
19. Hoch, A., The Dementia of the Cerebral Arteriosclerosis. Psychiatr. Bull. **9.** 306. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 652.)
20. Holmes, B., and Retinger, J., Dementia Praecox Studies. Illinois M. J. Jan.
21. Jahnel, Franz, Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 798.
22. Jolowicz, Ernst, Die Wassermannreaktion bei Angehörigen von Luetikern. insbesondere Paralytikern. Neur. Zbl. **35.** (4.) 146.
23. Kalb, Wilhelm, Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (5.) 391. u. Diss. München.
24. Knemeyer, Ludwig, Die körperlichen Symptome der Dementia praecox. Diss. Königsberg. 1915.
25. Koch, Erwin Wolfgang, Zur Frage der Halluzinationen bei der progressiven Paralyse. Diss. Breslau.
26. Marinesco et Minea, Infectiosité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale juvénile. C. r. Séances Acad. des Sc. **159.** 287. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 53.)
27. Meyers, F. S., Luespsychosen. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 516.
28. Morrow, G. W., Early Consideration of Paresis. Illinois M. J. Febr.
29. Obregia, Al. G. J., Urechia et Carniol, A., La réaction de Wassermann avec l'antigène extrait du cerveau des paralytiques généraux. C. r. S. de Biol. **79.** 890. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 651.)



30. Orton, Samuel, A Study of the Satellitic Cells in Fifty Selected Cases of Mental Disease. Brain. **36.** 525. 1914. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 21.)
31. Pfeiffer, J. A. F., A Note Concerning Stains of Treponema pallidum Obtained from the Brains of Paretics at Autopsy. Proc. Soc. for Exp. Biol. **14.** (1.) 1. (I. 1179.)
32. Pilcz, Alexander, Krieg und progressive Paralyse. W. kl. W. **29.** (25.) 782.
33. Piotrowski, Al., Zur Frühdiagnose der Paralysis progressiva. B. kl. W. **53.** (13.) 332.
34. Raecke, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Arch. f. Psych. **56.** (3.) 713.
35. Remertz, Otto, Statistischer Beitrag zur Paralysefrage bei Mittel- und Unterbeamten mit besonderer Berücksichtigung der Militäranwärter. Festschr. Akad. in Köln. p. 67. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
36. Riebeth, Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern. Zschr. f. d. ges. Neur. **31.** (4/5.) 429.
37. Rüdin, Ernst, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. 1. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Berlin. Julius Springer.
38. Scheffer, C. W., Über Autismus bei Patienten mit Dementia praecox. Psych.- en Neur. Bladen. **20.** (4.) 303.
39. Schmidt, W., Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Mschr. f. Psych. **40.** (4.) 239.
40. Schröder, P., Katatone Zustände bei progressiver Paralyse. Mschr. f. Psych. **40.** (1.) 80.
41. Severin, G., Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Mschr. f. Psych. **40.** (5.) 265.
42. Solomon, H. C., and Welles, E. S., Development of Gold Sol Paretic Reaction as Compared with Cerebrospinal Syphilitic Type. Boston M. a. S. J. Jan. 13. 20.
43. Southard, E. E., Comparison of Mental Symptoms Found in Cases of General Paresis With and Without Coarse Brain Atrophy. The J. of N. a. M. Dis. **43.** (3.)
44. Derselbe and Solomon, H. C., Latent Neurosyphilis and Question of General Paresis. Boston M. a. S. J. Jan. **6.**
45. Steinberg, Friedrich, Beiträge zur pathologischen Histologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse. Arb. a. d. Neur. Inst. a. d. Wien. Univ. **21.**
46. Swalm, C. J., and Mann, A. L., The Colloidal Gold Test on Spinal Fluid in Paresis and Other Mental Diseases. New York M. J. 1915. 10. April. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 162.)
47. Thiem, Die mißbräuchliche Anwendung der Bezeichnung Gehirnverweichung für die „als fortschreitende Gehirnlähmung der Irren" zu benennende „progressive Paralyse der Irren". An einem ärztlichen Gutachten erläutert. Mschr. f. Unfallhlk. **23.** (10.) 309.
48. Travaglino, P. H. M., Over de kliniek en de pathologische anatomie der seniele dementie. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië. **56.** (3.) 295.
49. Triebel, Paul-Fritz, Zur Lehre von der juvenilen Paralyse. Diss. Kiel. Aug.
50. Weygandt, W., Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. M. m. W. **63.** (33.) 1186.
51. Derselbe, Unfall und Dementia praecox. Mitt. d. Hamb. Staatskrk.-Anst. **15.** (9.) 143.
52. Widmann, Joseph, Gibt es bei Dementia praecox Schädeldeformitäten und welcher Art? Klin.-psych. Krkh. **9.** (4.) 285.
53. Wile, Udo J., and Kruif, Paul Henry de, Cultural Experiments with the Spirochaeta Pallida Derived from the Paretic Brain. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (9.) 646.
54. Zimmermann, Richard, Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. Zschr. f. d. ges. Neur. **30.** (4/5.) 354.

Progressive Paralyse und Hirnsyphilis.

Die reichliche Literatur über Belastung der Paralyse hat, so meint **Kalb** (23), zu keinem Resultat geführt. Bis in die neueste Zeit hinein stehen sich entgegengesetzte, wenn auch auf Statistiken gegründete Urteile gegenüber. Dies ist möglich, weil das Moment des Vergleiches meist außer acht gelassen oder in nur sehr anfechtbarer Weise herangezogen wurde und



weil die genauere Kenntnis über die Art der Belastung im allgemeinen und deren Verteilung auf die einzelnen Familienmitglieder fehlt. Über die wesentlichen Unterschiede in der Art der Belastung bei Geistesgesunden und Geisteskranken hat Diem Klarheit geschaffen. Wendet man seine Methode der Belastungsberechnung auf die Paralytiker an und vergleicht man die Ergebnisse mit den Ergebnissen Diems, so zeigt sich, daß dieselben etwas mehr mit Geisteskrankheiten belastet sind als die Gesunden, jedoch weit hinter dem Durchschnitt der Geisteskranken zurückbleiben. Es ist somit nicht zulässig, der erblichen Belastung bei der Entstehung der Paralyse eine größere Rolle zuzuschreiben. Paralysen bei einheitlich mit manisch-depressivem Irresein Belasteten gehören meist der affektbetonten Form an (beginnen mit expansivem oder depressivem Affekt); bei einheitlich mit Dementia praecox Belasteten findet man meist die demente Form. Verwandtenparalysen haben einen innerhalb der Familien gemeinsamen Charakter. (*J.*)

Rückblickend auf rund 6000 Mannschaftspersonen, die **Pilcz** (32), derzeit Chefarzt der psychiatrischen Abteilung im Wiener Garnisonsspitale, während des Jahres 1915 auf seiner Abteilung hatte, kann Verf. ein besonderes Anwachsen der Paralysefrequenz nicht konstatieren. Ein Vergleich von Kriegsteilnehmern und von im Hinterlande paralytisch Erkrankten führt Verf. zu folgendem Schlusse, der durch Tabellen veranschaulicht wird:

Eine Verkürzung des Durchschnittsintervalles in dem Sinne, daß bei den Kriegsteilnehmern im Durchschnitte die progressive Paralyse früher zur Entwicklung kommt, läßt sich in keiner Weise erkennen. Wenn man Paralysen, drei bis acht Jahre nach der Infektion, als der Erfahrung gemäß ungewöhnliche Fälle anspricht, so ergibt sich aus den Tabellen des Verf., daß die Fälle mit abnorm kurzer Zwischenzeit bei beiden Gruppen, d. h. den im Felde Gewesenen und bei den im Hinterlande Erkrankten, einander völlig die Wage halten. Die Möglichkeit, daß bei vorausgegangener Lues Kriegsstrapazen den unmittelbaren Anstoß zur Entwicklung der progressiven Paralyse geben können, darf zwar theoretisch nicht ganz in Abrede gestellt werden; ein zwingender Beweis dafür läßt sich jedoch nach den Beobachtungen des Verf. nicht erbringen.

Entsprechend der enormen Verbreitung der Lues durch den Krieg ist aber in etwa 10—15 Jahren ein starkes Anwachsen der Paralysehäufigkeit bei beiden Geschlechtern zu fürchten. *(Selbstbericht.)*

Dübel (11): Das Material des Verf. entstammt der evangelischen Heil- und Pflegeanstalt Tannenhof bei Lüttinghausen; daselbst werden Kranke aus allen Schichten der Bevölkerung aufgenommen, doch gehören die meisten Patienten den mittleren und höheren Gesellschaftsklassen an. Die meisten Kranken stammen aus Rheinland und Westfalen. Verf. berücksichtigt 18 Jahrgänge, 267 männliche und 34 weibliche Paralysen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verf. sind folgende:

I. Eine Zunahme der Paralyse hat sich bei beiden Geschlechtern weder in Tannenhof noch in den Provinzialanstalten der Rheinprovinz während der letzten beiden Jahrzehnte bemerkbar gemacht. Es zeigt sich sogar eine geringe Abnahmetendenz.

II. Eine zunehmende Demokratisierung der männlichen Paralysen konnte in Tannenhof nicht beobachtet werden. In bezug auf eine aristokratische Tendenz der Paralyse bei den Frauen konnten keine Untersuchungen angestellt werden.

III. Ein geringes Anwachsen des Prozentanteils der ledigen Männer war festzustellen. Die Frauen waren sämtlich verheiratet.



IV. Wesentliche Änderungen im Laufe der Jahre bezüglich des Lebensalters, in dem die Krankheit zum Ausbruch kommt, traten nicht ein. Bei den Frauen waren die höheren Lebensalter mehr bevorzugt als bei den Männern. Das durchschnittliche Lebensalter war bei den Frauen 44 Jahre $^5/_6$ Monate gegenüber 41 Jahre 9 Monate bei den Männern.

V. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit betrug bei den Frauen 3 Jahre 6,7 Monate. Bei den Männern war eine Abnahmetendenz der Dauer zu bemerken, die aber möglicherweise auf äußere Gründe zurückzuführen ist.

VI. Der Verlauf der Krankheit war in Tannenhof auffallend ruhig. Die demente Form überwog bei beiden Geschlechtern von Anfang an bei weitem, ohne jedoch im Laufe der Zeit eine wesentliche Zunahmetendenz zu zeigen.

Ebenso ging die expansive Form in ihrem Prozentanteil nur wenig zurück, was überdies durch die Zunahme der agitierten Form wieder ausgeglichen wurde.

Nach den Tannenhofer Resultaten scheint es sich bei dem neuerlichen Überwiegen der dementen Form nicht um eine wirkliche Änderung des klinischen Krankheitsbildes, sondern mehr um eine Folge der früheren Überweisung der Patienten an eine Anstalt und der zweckmäßigeren modernen Behandlungsweise zu handeln.

VII. Remissionen waren bei den Männern relativ häufig, bei den Frauen seltener. Eine geringe Vermehrung der Remissionen im Laufe der Zeit war bei Männern festzustellen.

VIII. Paralytische Anfälle fanden sich bei Männern und Frauen sehr häufig und in gleichem Maße. Es zeigt sich eine geringe Zunahmetendenz. (*Mendel.*)

Remertz (35) hat auf Grund einer statistischen Aufstellung nicht den Eindruck gewinnen können, daß die Militäranwärter ein größeres Kontingent Paralytiker, Tabiker usw. stellen, als die Zivilanwärter. (*J.*)

Raecke (34) weist auf die Spirochätenbefunde in der paralytischen Gehirnrinde hin. Durch zahlreiche Liquoruntersuchungen ist festgestellt, daß schon sehr bald nach der ersten syphilitischen Infektion, im Primär- und im Sekundärstadium eine Meningitis auftritt. Die Spirochäten wandern also sogleich auf dem Blutwege auch in die Schädelhöhle. Es ist zu vermuten, daß sie dabei imstande sind, in das Gehirn einzudringen. Nur scheint das Gehirn für sie zunächst einen ungünstigen Nährboden darzustellen, wo sie meist zugrunde gehen oder aber jahrelang liegen bleiben, um vielleicht erst nach einer bestimmten Zeit sich so weit zu entwickeln und auszubreiten, daß sie manifeste klinische Erscheinungen hervorrufen.

Ist erst klinisch die Dementia paralytica ausgebrochen, dann handelt es sich bereits um eine derartig starke Aussaat der Erreger, daß wir mit unseren heutigen therapeutischen Maßnahmen zu spät kommen müssen. Dennoch vermag fortgesetzte Salvarsanbehandlung öfter hemmend auf den Krankheitsverlauf zu wirken, Remissionen zu befördern und das Leben zu verlängern; ferner zeigte sich, daß im Gehirn der mit Salvarsan einige Zeit vor dem Tode Behandelten lebende Spirochäten sehr viel spärlicher als sonst oder gar nicht zu finden sind.

Die Annahme einer besonderen Lues nervosa für die Erzeugung der Paralyse ist nicht erforderlich, ja unwahrscheinlich, wenn man überlegt, wie oft Paralytiker gleichzeitig an anderen Lokalisationen der Syphilis in ihrem Körper leiden, z. B. an Aortitis.

Das klinische Bild der Paralyse ist abhängig von der hauptsächlichsten Lokalisation der Spirochätenherde. In einzelnen Fällen entwickelt sich der



Prozeß zuerst am stärksten in den Meningen, evtl. des Rückenmarks (aszendierende Tabes). Hat die Ausbreitung der Spirochäten in der Rinde beider Hemisphären einen bestimmten Grad erreicht, so läßt sich der psychische Ausfall nicht mehr verdecken.

Verf. schließt mit Betrachtungen über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse.

„So wenig das ganze histologische Bild sich mit der Annahme einer toxischen Entstehung der Paralyse durch ein mystisches metaluetisches Gift vereinigen läßt, vielmehr entschieden auf die direkte Erzeugung durch Spirochätenansiedlungen im Gehirn hinweist, ebenso enthalten auch die klinischen Züge nichts, was mit der letzteren Erklärung im Widerspruche stände. Die Symptome entsprechen der lokalen Ausbreitung des jeweiligen Hirnprozesses. Das zeigt sich am schönsten bei der atypischen Paralyse. Auch andere herdförmig einsetzende Erkrankungen, zumal die arteriosklerotische Demenz, führen zu einer ähnlichen Vereinigung somatischer und psychischer Störungen, bis ein ziemlich vollständiger Lähmungsblödsinn sich entwickelt. Flächenhafte Tumoren und tuberkulöse Meningitiden mit Übergreifen auf die Rindengefäße, multiple Sklerosen mit massenhaften kortikalen Herden können klinisch vorübergehend Paralyse vortäuschen.

Stellen wir uns rückhaltlos auf diesen Standpunkt, daß die progressive Paralyse unmittelbar eine Spirochätenerkrankung des Zentralnervensystems ist, dann eröffnen sich für ihre Bekämpfung vielversprechende neue Ausblicke. Aber gründliche Studien über die Lebensbedingungen der Spirochäten, zum Teil unter Anwendung des Tierexperiments, sind dann eine unerläßliche Aufgabe der heutigen psychiatrischen Forschung!" (*Mendel.*)

Jahnel (21) geht auf die Literatur über die Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse des näheren ein und bringt photographische Aufnahmen von Spirochäten in einem Falle von progressiver Paralyse. In der Deutung von Spirochätenformen in Ausstrichpräparaten muß man sich, wie Verf. betont, die größte Reserve auferlegen, und zwar namentlich bei den verschiedenen als Teilungsstadien angenommenen Bildern. Exakte Studien der Teilungsvorgänge sind nur an lebenden Spirochäten möglich. (*Mendel.*)

Wile und **Kruif** (53) gelang es, Spirochäten aus dem Gehirn eines lebenden Paralytikers auf den Hoden eines Kaninchens zu überpflanzen, hier im Hoden Syphilis zu erzeugen und nun von den Spirochäten dieses syphilitischen Hodens verschiedene Kulturen und von diesen wiederum Subkulturen anzulegen. Trotz dieser mehrfachen Überpflanzungen und Kulturanlagen erwiesen sich die Spirochäten zuletzt immer noch sehr aktiv, nur zeigten sie einige Veränderungen ihrer Formgestalt. (*J.*)

Hauptmann (18) folgert aus seinen und anderer Autoren Untersuchungen, daß das Vorkommen von Phase I Reaktion (Nonne) bei nicht organischen Nervenkrankheiten bisher nicht bewiesen ist und daß die bei metasyphilitischen Zerebrospinalleiden zuerst auftretende pathologische Liquorveränderung nicht die Wassermannreaktion, sondern die Nonnesche Phase I Reaktion (evtl. in Verbindung mit Pleozytose) ist. (*J.*)

Jolowicz (22) untersuchte 33 Familien luetischer Patienten mit 71 Personen. 29 Patienten waren sichere Paralytiker, 1 Tabiker, 2 Lues cerebri, 1 latente Lues. Alle hatten positiven Wassermann im Blute, die Paralytiker auch positiven Liquorbefund.

Von 71 inaktiven Seren waren positiv . . . . 15 = 21 %,
„ 51 aktiven „ „ „ . . . . 28 = 54,9 %,
„ 71 Seren waren aktiv oder inaktiv positiv 28 = 39,4 %.



Von den 33 Familien waren die vier, deren Patienten nicht Paralytiker waren, frei von serologischen Zeichen einer Lues. Unter den 29 Paralytikerfamilien reagierte in 12 Familien = 41,4 % mindestens ein Mitglied im inaktiven Serum positiv. Die positiven Resultate im aktiven Serum mitgerechnet, erhöht sich die Zahl der infizierten Familien auf 17 = 58,6 %.

Nach 9 Jahren kann — wie eine Zusammenstellung des Verf. zeigt — noch eine Übertragung des Syphilisvirus auf die Ehefrau oder durch die Frau auf die Kinder stattfinden. Es hat den Anschein, als ob die Lues, die zur Paralyse führt, besonders stark und besonders lange infektiös bleibt.

In jedem Falle von Lues sind möglichst alle Familienmitglieder serologisch zu untersuchen; häufig ist ja der positive Wassermann das einzige Symptom einer latenten Lues. Durch diese Untersuchung kann manche verborgene Quelle des schweren Giftstromes verstopft und mancher Einzelfall einer energischen Behandlung und Heilung zugeführt werden. (*Mendel.*)

Edel und **Piotrowski** (12) berichten über 9 Fälle von beginnender progressiver Paralyse. Die Luesanamnese war in 8 Fällen negativ. Wassermann im Serum war in allen Fällen negativ, desgleichen Phase 1 und Pleozytose. Somatisch-psychische Symptome fehlten zunächst oder waren undeutlich, so daß die Diagnose erschwert war. Den Ausschlag gibt die positive Wassermannreaktion in 0,1 ccm Liquor cerebrospinalis. Sie ist das einzige sichere Merkmal, welches auf die Art der Erkrankung des Zentralnervensystems mit Bestimmtheit hinweist. Der positive Wassermann in der Spinalflüssigkeit, und zwar in geringen Liquormengen (0,1 bis 0,2 ccm), darf als das früheste Symptom der progressiven Paralyse aufgefaßt werden; es kommt bereits im präparalytischen Stadium vor. Negativer Wassermann im Serum spricht hingegen nicht gegen beginnende Paralyse. Bei vorgeschrittener Paralyse ist der Blut-Wassermann positiv, daher die angegebenen fast 100 % positiven Blut-Wassermanns bei Paralytikern. Der positive Blut-Wassermann ist demnach als graduelles Paralysezeichen zu betrachten und zu bewerten, er sagt nur, daß das Individuum luetisch infiziert war, sagt aber nichts über die Erkrankung des Zentralnervensystems oder über die Form der Krankheit, ja er sagt nicht einmal, ob überhaupt das Zentralnervensystem affiziert sei. (*Mendel.*)

Piotrowski (33) veröffentlicht 2 Fälle, in denen die Frühdiagnose „beginnende progressive Paralyse“ auf Grund des Liquorbefundes gestellt wurde, und zwar nur infolge des positiven Ausfalles der Wassermannschen Reaktion im Liquor. Der eine dieser Fälle hatte militär-forensische Bedeutung:

Der 33jährige Patient M. W. wurde in mehreren Lazaretten an Nephritis, Magenkatarrh, Neurasthenie und Hystero-Hypochondrie behandelt und schließlich als dienstfähig entlassen. In der Kaserne hatte er sogleich einen Konflikt mit einem Vorgesetzten. Daraufhin wurde er zur Beobachtung auf den Geisteszustand in die geschlossene Anstalt übergeführt.

Der Eingelieferte bot keine somatischen Krankheitszeichen. Die Luesanamnese war negativ, Wassermann im Serum nicht vorhanden. Die Intelligenzprüfung ergab keine Merkmale einer psychischen Störung. Das Verhalten des Patienten war im allgemeinen geordnet, ruhig, verständig. Im Laufe der Beobachtung wurden zeitweilig Veränderungen des Wesens festgestellt. Der Kranke klagte auch über neurasthenisch-hypochondrische Beschwerden, aber seine oft widerspruchsvollen Äußerungen waren nicht überzeugend und schwer zu rubrizieren, so daß sich dem Beobachter zunächst Zweifel an der Echtheit des Gebarens des Patienten aufdrängten und den Verdacht auf Simulation, welche durch die Situation des Kranken hinreichend



erklärlich erschien, aufkommen ließen, zumal der Liquorbefund nicht bekannt war. Die Spinalflüssigkeit wurde erst später untersucht. Mit der Feststellung des positiven Wassermann im Punktat wurde das Krankheitsbild geklärt. Auf Grund der Liquorreaktion wurde progressive Paralyse erkannt und der Kranke exkulpiert.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte die Richtigkeit der Diagnose.

Im zweiten Falle wurde auf Grund eines positiven Wassermann im Liquor bei 0,1 ccm Punktat beginnende Paralyse diagnostiziert.

Positiver Wassermann in 0,1 ccm Liquor ist ein Frühsymptom der Paralyse und zeigt ihr Vorhandensein selbst bei negativem somatisch-psychischem Befund an. (*Mendel.*)

Bielschowsky (3) konnte fünf Fälle von juveniler Paralyse anatomisch eingehend untersuchen und geht besonders den zur Diskussion stehenden Fragen nach, ob es sich bei den Veränderungen um heredo-degenerative handelt oder nicht. In erster Reihe kommen die zuerst von Sträußler beschriebenen zweikernigen Purkinjeschen Zellen in Betracht, welche Bielschowsky auch in seinen Fällen, in manchen sogar in jedem Schnitt zu mehreren Exemplaren vorfand. In diesen Zellen, meint der Autor, haben wir nur den anatomisch greifbaren Ausdruck einer schweren degenerativen Anlage vor uns, welcher der Entwicklung des späteren paralytischen Prozesses die Wege weist, denn es könne nicht als bloßer Zufall gedeutet werden, daß bei der juvenilen Paralyse die an zweikernigen Zellen und anderweitigen Entwicklungsanomalien reiche Kleinhirnrinde so häufig der Sitz schwerer paralytischer Veränderungen wird. Was die Frage der angeblichen Beziehungen zwischen den zur Sklerose führenden Kleinhirnveränderungen der juvenilen Paralyse und der kongenitalen Atrophie dieses Organs betrifft, so kommt der Autor auf Grund seiner Befunde zu dem Schluß, daß selbst in Fällen von hochgradiger Atrophie des Kleinhirns und bei histologischen Befunden, welche sich streckenweise dem Bilde der sogenannten „kongenitalen" Atrophie nähern, der paralytische Prozeß die Grundlage der Veränderungen bildet. Es wäre für sich allein ausreichend, um das anatomische Gesamtbild verständlich zu machen. Die Tatsache, daß gerade bei der juvenilen Paralyse im Kleinhirn besonders hohe Grade des Parenchymzerfalls erreicht werden, hängt vielleicht damit zusammen, daß das Organ schon durch die Zweikernigkeit seiner Hauptzellen für die nekrobiotische Seite des paralytischen Prozesses besonders stigmatisiert ist. Was die Beziehungen der juvenilen Paralyse zur amaurotischen Idiotie anbetrifft, die Sträußler indirekt auf dem Umwege über die kongenitale Atrophie annimmt, so meint Bielschowsky, daß die Unterschiede zwischen den beiden Affektionen eigentlich viel deutlicher sind, als die gemeinschaftlichen Züge. Aus den Dendritenbefunden lassen sich nicht weitgehende Schlüsse auf eine innere Verwandtschaft ziehen, zumal diese Befunde auch noch bei Krankheiten erhoben sind, bei denen die Frage der endogenen Entstehung gar nicht in Betracht kommen könne (z. B. bei der senilen Demenz und Arteriosklerose). Den Axonschwellungen der Achsenzylinderfortsätze der Purkinjeschen Zellen sei keine besondere pathognomonische Bedeutung beizumessen, da sie nach Ansicht des Autors ein ganz banales Reaktionsphänomen bilden, welches an den Axonen der Purkinjeschen Zellen überall auftritt, wo sie in der Körnerschicht pathologischen Widerständen begegnen. Mit der Widerlegung von Sträußler werde auch der Schafferschen Auffassung von der Einbeziehung der juvenilen Paralyse in den Kreis der organischen Heredodegenerationen der Boden entzogen. Das von Schaffer zur Stütze seiner Hyaloplasmatheorie beigebrachte Tatsachenmaterial halte der Kritik nicht stand. (*J.*)



Triebel (49) berichtet über einen 17 jährigen Patienten, dessen Krankheit angeblich erst vor drei Wochen ausgebrochen sein soll. Es besteht hereditäre Lues. Patient zeigt auch positiven Wassermann; er soll sich in der Jugend normal entwickelt haben und in der Schule gut vorwärts gekommen sein. Bei der Einlieferung zeigte er eine ziemlich weit fortgeschrittene Paralyse mit Bewußtseinsstörung, Sprechveränderung, Pupillenstarre, Blasenstörungen, hochgradige Spasmen an beiden Beinen und Fehlen der Kniereflexe. In der Klinik trat dann eine wesentliche Remission ein.

Steinberg (45) untersuchte das Kleinhirn in 10 Fällen von progressiver Paralyse. In 6 Fällen traf er mehrkernige Purkinjesche Zellen an. Ein weiterer bemerkenswerter Befund waren Schwellungen der Dendriten und Achsenzylinder. Auf Grund dieser Befunde, welche Steinberg erheben konnte und welche bezüglich der Intensität der Schwellungen den von einzelnen Autoren bei amaurotischer Idiotie, angeborner Kleinhirnatrophie und juveniler Paralyse beschriebenen Befunden an die Seite zu stellen sind, wirft er die Frage auf: Handelt es sich auch bei diesen Befunden in den Kleinhirnen erwachsener Paralytiker um einen Prozeß, der schon in der Anlage der Zellen, d. h. durch deren innewohnende Plasmaschwäche begründet ist, oder sind diese Befunde als Erscheinungsformen im pathologischen Bilde des paralytischen Prozesses aufzufassen wie etwa die Vakuolisation oder Sklerose der Purkinjeschen Zellen. Steinberg neigt der letzteren Ansicht zu. Ein weiterer erwähnenswerter Befund ist der fleckweise Markausfall; in entsprechenden Fibrillenpräparaten konnte man sich überzeugen, daß die Achsenzylinder im Bereiche des Markausfalles intakt waren. Dieser Befund gleicht den bei multipler Sklerose beschriebenen Entzündungsprozessen, und man müsse danach die Möglichkeit zulassen, daß auch der fleckweise Markausfall bei Paralyse ein entzündlicher Prozeß sei. Die Gliawucherung im paralytischen Kleinhirn markiere sich besonders außen von der Körnerschicht. Stellenweise waren sie so exzessiv vermehrt, daß sie als selbständige Schicht imponierten. Das nervöse Gewebe kann fast zugrunde gegangen sein, und es restiert dann diese Gliazellenschichte. Das histologische Bild erinnert in solchem Falle sehr an eine Kleinhirnsklerose. Es kommen gelegentlich Riesengliazellen in der Molekularschicht vor. Bevorzugte Stellen, an welchen sich der Prozeß am Kleinhirn lokalisiere, lassen sich mit Sicherheit nicht feststellen. *(J.)*

Benthaus (2) fand an seinem Material bei Tabes und bei Lues cerebrospinalis ungleich häufiger Veränderungen am Herzen und an der Aorta als bei Paralyse. *(J.)*

7 Fälle werden von **Schröder** (40) mitgeteilt. Die katatonen Erscheinungen im Verlauf von Paralysen müssen nicht wesensverschieden sein von denen der Dementia praecox. Während aber für die Dementia praecox der gänzliche oder fast gänzliche Mangel einer Stellungnahme gegenüber den katatonen Erscheinungen charakteristisch ist, leidet der Paralytiker nicht selten unter diesen Erscheinungen, er empfindet sie als lästig oder geradezu als qualvoll, auffallend ist das überaus häufige Zusammenvorkommen von katatonen Erscheinungen mit abnormen Organgefühlen (hypochondrischen Sensationen) bei Paralytikern. Wiederholt erklären die Kranken namentlich ihre Hemmungserscheinungen durch hypochondrische Sensationen. Eine Kombination von Paralyse und katatoner Form der Dementia praecox ist möglich, lag aber in keinem der hier mitgeteilten Fälle vor.

Jedenfalls müssen wir das Vorkommen von schweren und langdauernden katatonen Symptomen und katatonen Zuständen aller Art bei der





progressiven Paralyse anerkennen. Für das Verständnis der katatonen Symptome überhaupt und für die Erklärung ihrer Bedeutung sind vermutlich gerade derartige Erkrankungen besonders wichtig.

Sie werden vielleicht am ehesten darüber Aufschluß geben können, wie weit die Wernickesche Idee fruchtbar ist, daß zum mindesten ein Teil der elementaren hyperkinetischen und akinetischen Erscheinungen an lokalisierte Veränderungen im Großhirn, sei es in seiner oberflächlichen oder in seinen tieferen Teilen gebunden ist und gegebenenfalls, welche von den als katatone zusammengefaßten mannigfachen Symptomen dafür in Betracht kommen, welche nicht. (*Mendel.*)

Weygandt (50): Der Krieg bedingt keineswegs einen Ausbruch der Paralyse in früherem Lebensalter als die Friedenszeit. (Verf. fand bei Kriegsteilnehmern als Durchschnittsalter des Paralysebeginns $37\,^3/_4$ Jahre.) Auch die Inkubationszeit (in Verf. Fällen 12,6 Jahre) ist nicht als ein auffallend kurzes Intervall zu bezeichnen. Aber der Verlauf der „Kriegsparalyse" ist entschieden schneller und schwerer als der der Friedensfälle. Die Kriegsparalysen haben die Neigung, rascher zum Tode zu führen. Die Ursache der Auslösung bzw. Verschlimmerung einer Paralyse durch den Krieg ist zu suchen in Überanstrengung, Schlafstörung, unregelmäßiger Ernährung, Feuchtigkeit, Kälte, Wärmebestrahlung des Kopfes, Alkohol-, Nikotinmißbrauch, in den gewaltigen psychischen Eindrücken. Mit der Bejahung der Kriegsdienstbeschädigungsfrage bei Paralytikern soll man nicht zu engherzig sein. (*Mendel.*)

Bouman (5) bespricht Klinik, Serologie und Histologie der luetischen Psychosen. Neben der Wirksamkeit der Spirochäten ist die Anlage von Bedeutung; in einigen Fällen wird das erste, in anderen das zweite Moment überwiegen (wie auch bei den Alkoholpsychosen). Eine Reihe von Fällen wird mitgeteilt, sie zeigen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hirnsyphilis und progressiver Paralyse. (*Mendel.*)

Dementia praecox.

Widmann (52): Untersuchungen an 39 Fällen von Dementia praecox:

Ungleichheit der Lidspalten	in 28	Fällen
Schiefstellung der Augen	„ 22	„
Ungleicher Haaransatz	„ 13	„
Schiefstellung des Mundes	„ 29	„
Ungleichstellung der Nasenlöcher	„ 31	„
Ungleichheit der Ohrstellung zur Schädelfläche	„ 30	„
Ungleichheit der Helixränder	„ 21	„
Verwachsungen der Ohrläppchen	„ 32	„
Ausbildung des Darwinschen Knötchens	„ 23	„
Ungleichheit der Ohren bezüglich ihrer Größe	„ 20	„
Ungleichheit der Stirnhälften	„ 38	„
Gesichtsasymmetrie	„ 33	„
Abnormitäten und Asymmetrien des Okzipitale	„ 26	„
Besondere asymmetrische Verhältnisse des Schädeldaches	„ 34	„

Von 34 daraufhin untersuchten Fällen zeigten 24 Anomalien am Gaumen, von 33 Fällen hatten 28 eine ganz erhebliche Zahnkaries. Alles in allem war bei der Dementia praecox eine auffallende Summation von Deformitäten in zumeist ausgeprägtem Grade beim einzelnen Individuum zu finden. Schädel von zur Obduktion kommenden Fällen von Dementia praecox sind genau auf ihre Deformitäten zu betrachten und zu messen. (*Mendel.*)



Bumke (6) hat nach der Kaufmannschen Methode die Blutgerinnungszeit besonders bei der Dementia praecox untersucht. Es ergab sich für die Gerinnungswerte des Blutes bei diesen Kranken folgendes Resultat (wobei „nieder“ die Gerinnung unter $7^{1}/_{2}$ Minuten [Normalgerinnungszeit], „hoch“ die Gerinnung über $7^{1}/_{2}$ Minuten bezeichnet):

Katatonie		Hebephrenie	
33 frische Fälle,		7 frische Fälle,	
davon 23 nieder . . .	= 70%	davon 6 nieder	= 86%
10 hoch	= 30%	1 hoch	= 14%
58 abgelaufene Fälle,		9 abgelaufene Fälle,	
davon 5 nieder . . .	= 8%	davon 1 nieder	= 11%
53 hoch	= 92%	8 hoch	= 89%

Wenn man bloß die frischen Fälle berücksichtigt, ergibt sich also eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit für die Katatonie in 70%, für die Hebephrenie in 86% der Fälle. Es ergibt sich nach Ansicht der Autorin aus diesen Befunden eine gewisse diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode, insofern, als sehr niedere Werte die Diagnose der Schizophrenie zu stützen vermögen. *(J.)*

Zimmermann (54) beschreibt die Rindenveränderungen in 9 Fällen von Dementia praecox. Es kommt bei dieser Krankheit zu tief und schwer in die Struktur der Hirnrinde einschneidenden Gewebsschädigungen. Überwiegend treten bei dem sich bis zu Jahrzehnten hinschleppenden, meist schweren Leiden die chronischen Zell- und Gewebsveränderungen in den Vordergrund, wie wenn sie das Einerlei und Eintönige der langen Krankheit sinnfällig machen möchten. Aber es fehlen keineswegs auch die akuten Veränderungen, wie sie vielleicht zum Teil durch die akut oder subakut verlaufenden Nachschübe bedingt sein könnten. Anscheinend hat man es, worauf auch das Blutzellbild hinweist, selbst in längst abgelaufenen Fällen immer noch mit einem fortschreitenden Krankheitsvorgang zu tun, der Schicht für Schicht ergreift und nicht selten das ganze Leben ausfüllt. Mit den Veränderungen an Ganglienzellen und Markscheiden vollziehen sich auch an den Gefäßen und an der Glia Veränderungen chronischer oder akuter Art, so daß der Aufbau der Rinde, ihre Tektonik mehr oder weniger grobe Störungen aufweisen kann. Die Ganglienzellen zeigen weitaus am häufigsten die chronische Erkrankung Nißls. Der Kern wird länglich schmal, verfärbt sich, wird mitunter so dunkel, daß das Kernkörperchen nicht mehr gesehen werden kann. Die Zellkörperchen lösen sich auf, und an ihrer Stelle erscheinen häufig basophile Körperchen. Der Zellleib, mitunter auch der Kern, zeigt eine fettige (lipoide) Entartung und erscheint zu einem groben Maschenwerk verändert, das auch die schlanke Pyramidenform der menschlichen Nervenzelle verunstalten kann. Die Neurofibrillen zerfallen, anscheinend im zentralen Teil der Zelle zuerst, in Schollen und Körnchen, während sie noch lange Zeit am Zellrand und in den geschlängelten Zellfortsätzen bestehen können. Wie das intrazelluläre, so zeigt auch das extrazelluläre Faserwerk Aufspleißungen, Verdickungen und Zerfall auf. Im Marklager trifft man nicht selten auf freilich wenig ausgedehnte Lichtungen. Neben den chronischen Zellveränderungen finden sich akute. Kern und Zellleib schwellen auf, erscheinen blaß, und der Kern rückt an den Zellrand. Der Kern erscheint mitunter wie aus der Zelle herauszuquellen. Die Veränderungen an der Glia sind vorwiegend regressiver Natur. Homogenisierung des Kernes, Zerfall und Verklumpung des Kernchromatins, Auftreten von Einschlüssen. Faserbildung wurde nicht selten angetroffen, war jedoch durchschnittlich keine auffallend lebhafte. Amöboide Gliazellen wurden ziemlich



häufig angetroffen. Sie waren durch ihren breiten, ausgebuchteten oder geramsten Zellleib, den kleinen Kern und mitunter durch ihre Lagebeziehung zu den Achsenzylindern charakterisiert. Fast durchgängig konnte man eine ausgesprochene Gliakernvermehrung beobachten. An die Stelle des untergehenden nervösen Gewebes tritt die Glia, die mit ihrer Rasenbildung nicht nur das zusammenbrechende Zellgefüge stützt, sondern der auch die Aufgabe zukommt, die zertrümmerten Gewebselemente aufzuräumen und fortzuschaffen. Das Auftreten kurzlebiger Amöboidzellen der Glia hängt vielleicht mit dem ständigen Abbau nervöser Elemente, der immer fortschreitenden Verblödung dieser „lebenswunden" Menschen zusammen. Zu den Gefäßen tritt die Glia früh in Beziehung. Gliaelemente strecken ihre Fasern wie Fangarme mit breiter Haftfläche gegen die Gefäße aus. Gliazellen und Gliakerne sammeln sich längs den Gefäßbahnen. Die Gefäßwandzellen geraten in Wucherung, so daß Zellkränze und Zellmäntel um die Gefäße entstehen, die jedoch nicht entzündlicher Herkunft sind. Die geschwollenen Gefäßwandzellen sind mitunter ganz mit Abbaukörperchen vollgestopft. Allem Anschein nach sind bei den meisten Kranken sämtliche Rindenschichten mehr oder weniger schwer geschädigt, und darüber hinaus ist auch das subkortikale Gewebe in Mitleidenschaft gezogen. Es gibt aber Fälle, in welchen die Erkrankung sich vorwiegend auf die kortiko-assoziativen Schichten, auf die kleinen und mittleren Pyramiden und auf die Molekularschicht zu beschränken scheint. Sicher kommen in den Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden am häufigsten die dauernden Zellausfälle vor. Aber das Zellgebiet mit den Zellen der langen Assoziationsfasern und den zwischen ihnen eingeschalteten Sternzellen zeigt gleichfalls mehr oder weniger schwere Veränderungen. (*J.*)

Knemeyer (24): 168 Fälle von Dementia praecox werden in Kürze mitgeteilt. Verf. achtete besonders auf die körperlichen Symptome des Leidens. In einem großen Prozentsatz der Fälle waren die Pupillen weit bis sehr weit, gegen Abend weiter als am Morgen; in 33 % der Fälle waren die Pupillen über mittelweit, nur in 12 % eng. Häufig ist Anisokorie; in 20 % der Fälle bestand ausgesprochene Pupillendifferenz; in etwa der Hälfte der Fälle von Anisokorie bestand eine Trägheit der Reaktion. Entrundung der Pupillen wurde in 10 % beobachtet, exzentrisch gelegene Pupillen in 8 % der Fälle (bei Geistesgesunden höchst selten). Häufig fehlt bei der Dementia praecox die Pupillenunruhe und die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize (Bumkesches Symptom). Die Pupillenunruhe fehlt in 76 %, die Psychoreflexe waren in 63 % erloschen, in einigen Fällen fand die Erweiterung auf starke sensible Reize noch statt, auf psychische nicht mehr. In 50 % der Fälle war die träge Lichtreaktion mehr oder minder ausgesprochen. Sehr träge Reaktion fand Verf. namentlich bei den sehr Verblödeten, aufgehobene Reaktion nie. Die Sehnenreflexe boten alle Übergänge von schwach bis lebhaft gesteigert. In 10 % waren die Kniereflexe lebhaft, während die übrigen Sehnenreflexe normal waren. Öfters bestand Patellarklonus. Die Schleimhautreflexe sind nicht selten schwach, in 52 % der Fälle waren sie nicht mehr auszulösen. Einseitige Parese im Mundfazialis war 4mal deutlich. Bei jedem 10. Patienten zeigte sich eine Hypotonie, meist beiderseits in den Armen oder Beinen. Sensibilitätsstörungen sind häufig; in 30 % war Hypästhesie, in 13% Analgesie zu verzeichnen, nur einmal bestand Hyperästhesie. Nie gliedweise oder halbseitige Anästhesie (wie bei Hysterie), 7mal Ovarie, 3mal Mastodynie. In einem Fall trat das von Meyer beschriebene Pupillenphänomen auf. Bei Druck auf den Iliakalpunkt erweiterten sich die Pupillen extrem und reagierten dann nicht auf Lichteinfall; ließ der Druck nach, so zogen sich die Pupillen prompt zu-

sammen. 3mal sah Verf. eine Zyanose, 6mal Ödem der Extremitäten. Öfters bestanden abnorm starke Schweißausbrüche, zuweilen Salivation, vielfach beträchtliche Gewichtsschwankungen, einmal Westphalsche katatonische Pupillenstarre. Im allgemeinen bestand leichte Lymphozytose. Besonders wertvoll erscheinen als körperliche Symptome der Dementia praecox die Pupillenanomalien, die Veränderungen der Sehnenreflexe, die leichte Reizbarkeit des Nervensystems und das Fehlen der Schleimhautreflexe.

(*Mendel.*)

Riebeth (36) berücksichtigt 86 Gruppen von Geschwisterpsychosen mit 184 Fällen. Die Dementia praecox trat gleichartig auf in 40 Gruppen mit 87 Fällen. Gleichartiges Auftreten von manisch-depressivem Irresein wurde in 8 Gruppen mit 17 Fällen angenommen. In 14 Gruppen mit 29 Fällen mußte ein Zusammentreffen von Dementia praecox mit manisch-depressivem Irresein in Betracht gezogen werden.

Als Ergebnis der Arbeit zeigte sich folgendes: Das Zusammentreffen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox bei Geschwistern ist eine Seltenheit. In 62 Geschwistergruppen mit 132 Fällen, in welchen dieses Zusammentreffen in Betracht kommen konnte, waren nur 3 Gruppen mit 6 Fällen, in welchen man das Auftreten dieser beiden Formen der Psychose in derselben Geschwistergruppe allenfalls annehmen konnte. Dabei waren aber diese Fälle diagnostisch nicht einmal völlig einwandfrei, man könnte über ihre Auffassung zum Teil durchaus anderer Ansicht sein. Typische Fälle von manisch-depressivem Irresein von der bekannten klassischen Form und typische Fälle von Dementia praecox finden sich zusammen bei keinem Geschwisterpaar.

In der Voraussetzung, daß die Geschwisterpsychosen auf hereditärer resp. familiärer Anlage beruhen, würde für die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein die große Wahrscheinlichkeit bestehen, daß sie auf getrennten erblichen Veranlagungen beruhen oder aber daß diese beiden Vererbungskreise — bei Annahme einer allen Psychosen zugrunde liegenden gemeinschaftlichen hereditären Grundlage — entfernt voneinander liegen und nur wenig Berührungspunkte haben. Luther hat allerdings 38 Gruppen mit 89 Personen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox bei Geschwistern zusammengestellt, aber nach den Originalmitteilungen sind doch sehr viele ungenügend beschriebene und unklare Fälle darunter.

Bemerkenswert ist die ganz auffälig schlechte Prognose der bei den Geschwistern auftretenden Dementia praecox, sie ist wesentlich ungünstiger als bei nicht erblich belasteten Fällen.

Die Unabhängigkeit der Schwere der Erkrankung von der Intensität des Befallenseins des Aszendenten erschwert die Prognose des erblichen Einflusses in hohem Grade und macht eine darauf fußende Prophylaxe nahezu illusorisch. Es hängt diese offenbar mit sich geltend machenden, nicht einzuschätzenden regenerativen Vorgängen zusammen, oder man wird für die freibleibenden Geschwister eher anzunehmen haben, daß die pathologische Komponente in den Keimesanteilen nicht gleichmäßig ausgebildet ist und daher nicht in dem betreffenden Individuum zur Ausbildung kommt.

Vererbt wird nur die Veranlagung zur Psychose, während für den Ausbruch der Psychose selbst die auslösende Schädigung und die individuelle Veranlagung ausschlaggebend sind. „Bei der Gruppe der endogenen funktionellen Psychosen, wozu denn auch das manisch-depressive Irresein gehört und welche enge Beziehungen zu normalen Zuständen haben, wäre eine Erklärung in dem Sinne zulässig, daß durch Herabsetzung der psychischen Widerstandskraft an und für sich normale psychische Elemente beim Über-



gang in psychotische Zustände gewissermaßen psychopathologisch hypertrophieren, bei der Dementia praecox hingegen ist die Resistenzfähigkeit derartig vermindert, daß die Produkte des Stoffwechsels oder seiner Störungen einen deletären Einfluß auf das Zentralorgan auszuüben vermögen. Da es sich nur um graduelle Unterschiede der Widerstandsfähigkeit handelt, so werden zwar Verwandtschaftsgrade zwischen einzelnen Psychoseformen bestehen und auch bei der Dementia praecox mit dem manisch-depressiven Irresein anzunehmen sein. Daß sie aber nur entfernter Natur sind, beweist die Seltenheit des gemeinsamen Vorkommens beider Psychosen bei Geschwistern". *(Mendel.)*

Schmidt (39): Zunächst Besprechung der Diagnose, Symptome und Pathogenese der Schizophrenie; man ist zu der Annahme berechtigt, daß irgend etwas im innersekretorischen Haushalt bei zahlreichen Schizophrenen besonders der hebephrenen und katatonen Gruppe nicht in Ordnung ist. Die Diagnose „Schizophrenie" wird viel zu häufig gestellt. Auch die Mehrzahl aller im Felde auftretenden psychischen Erkrankungen gehört trotz gewisser Ähnlichkeiten im klinischen Bild nicht zur Schizophrenie. Eine eingehendere psychiatrische Beobachtung wird in längerer oder kürzerer Zeit immer den nicht-schizophrenen Charakter derartiger Krankheitsbilder aufdecken. Bei den relativ wenigen „echten" Schizophrenien, die bei einer derartigen kritischen Ausmusterung übrig bleiben, ist der kausale Zusammenhang zwischen dem Leiden und Krieg hinsichtlich der Dienstbeschädigung nach dem heutigen Stande unseres Wissens abzulehnen, gleichgültig ob bereits vor dem Kriege Störungen psychischer Art bestanden, oder ob das Auftreten der Erkrankung zeitlich in den Krieg fällt. Eine Ausnahme machen nur diejenigen Fälle, bei denen eine schwere Schädelverletzung unter Mitbeteiligung der Hirnmasse der Erkrankung zeitlich vorausging. *(Mendel.)*

Scheffer (38) will den Autismus nur als Symptom im Sinne des „Sich-Absperrens" Kraepelins auffassen. Autismus und Affektstörung braucht nicht mit Komplexen zusammenzuhängen. Die Störung im Verhalten gegenüber der reellen Welt ist sekundärer Art. Der Autismus kann verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs sein (Insuffizienzgefühl, organischer Prozeß, Flüchten in die Krankheit). Die schizophrene Demenz scheint ihm zum größeren Teil vom schizophrenen Grundprozeß abhängig als Bleuler annimmt. (*Loewy.*)

Weygandt (51) teilt ein Gutachten über einen Fall mit, in welchem er den ursächlichen Zusammenhang zwischen Dementia praecox und Unfall verneint. Mag auch gerade die Fülle der Kriegserfahrungen in mannigfacher Hinsicht dem exogenen Faktor wieder mehr Gewicht hinsichtlich der Ursachenlehre psychischer Störungen verleihen, insbesondere den Schädelverletzungen, den Strapazen des ganzen Organismus und auch den gewaltigen psychischen Eindrücken, so sind diese Erkenntnisse doch noch nicht hinlänglich gereift, um eine zufriedenstellende Klarheit darüber zu gewähren, ob auch Fälle von Dementia praecox durch Kopfverletzungen oder Strapazen oder gar psychisches Trauma hervorgerufen werden. Mehrere seiner Kriegsfälle, die an sich klinisch lebhaft an Dementia praecox erinnerten, aber die Abderhaldenschen Reaktionen vermissen ließen, haben sich im weiteren Verlauf der Beobachtung nicht mehr mit Bestimmtheit als Dementia praecox aufrechterhalten lassen. (*Mendel.*)



Kriminelle Anthropologie.

Ref.: Dr. L. M. Kötscher, Zschadrass bei Colditz.

1. Abels, A., Gifthaltige „Zauber"-Mixturen als Aphrodisiacum. Groß Arch. **66.** (3/4.) 226.
2. Altmann, Fälle aus der Praxis. A. Entgleister Affekt. B. Morduntersuchung ohne Leiche. ebd. **65.** 140.
3. Amschl, Morduntersuchung ohne Leiche. ebd. **66.** 161.
4. Derselbe, Fiaker u. Wachmann. ebd. **65.** 150.
5. Anderson, Viktor W., A Classification of Borderline Mental Cases Amongst Offenders. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 689.
6. Aubaux, La criminalité pendant la guerre. Rev. de la prév. **26.** 1915. 5. 81—88.
7. Auer, Georg, Über Verbrecher, Verbrechen und Strafen während des Krieges. Groß Arch. **67.** (2.) 133.
8. Bechterew, v., Der Mord Justschinsky und die „psychiatro-psychologische" Expertise. Zschr. f. Psychother. **6.** 129.
9. Bittinger, Psychopath u. Ästhetin. Groß Arch. **66.** 132.
10. Boas, Kurt, Zur forensischen Beurteilung von vermeintlichen Schwangeren. ebd. **66.** (1/2.) 42.
11. Derselbe, Über das unberechtigte Anlegen von Kriegsauszeichnungen, insbesondere im Verein mit anderen forensischen Komplikationen. ebd. **67.** (2.) 103.
12. Derselbe, Über Warenhausdiebinnen, mit besonderer Berücksichtigung sexueller Motive. ebd. **65.** (1/2.) 103.
13. Boas, Kurt, Zur Frage des forensisch-psychiatrischen Unterrichts an Universitäten. ebd. **67.** (2.) 95.
14. Derselbe, Was lehrt die Inspektion der Zähne dem Kriminalisten. ebd. **66.** 324.
15. Derselbe, Gedanken zur Kriminalpolitik gegenüber jetzigen u. früheren Zuchthausgefangenen im Kriege. ebd. **67.** 253.
16. Böckel, Fritz, Kriminalgeschichten. Mschr. f. Krimin. Psychol. **11.** (9/10.) 503.
17. Boudreau, Eugene N., The Syphilis Problem Among Confined Criminals. Med. Rec. **90.** (23.) 981.
18. Burgeß, E. W., Juvenile Delinquency in Small Cities. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 724.
19. Clark, L. Pierce, Comments Upon the Personality, Behavior, and Conduct of Convicts in Siberian Prisons, as Taken from Dostojewskys „Houseof Dead". Med. Rec. **90.** (25.) 1057.
20. Derselbe, A Study of the Epilepsy of Dostojewsky. Boston M. a. S. J. **172. 46.** 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** (1.) 76.)
21. Crafts, L. W., A Bibliography on the Relations of Crime and Feeble-Mindedness. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **7.** (4.) 544.
22. Delobel, Le péril alcoolique. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. **25.** (6.) 321.
23. Dück, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Sexualpädagogik. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)
24. Anonymität und Sexualität. 2. Untersuchung. (vgl. Sexual-Probleme 1914.) Aerztl. Sachv. Ztg. **22.** (24.) 280.
25. Eulenburg, Moralität u. Sexualität. Sexualethische Streifzüge im Gebiete der neuen Philosophie u. Ethik. A. Marcus u. E. Weber, Verlag, Bonn.
26. Fehlinger, Hans, Anordnungen zum „Schutz der Jugend" in Bayern. Groß Arch. **67.** (1.) 72.
27. Derselbe, Das englische Gesetz über die Internierung geistig minderwertiger Personen. ebd. **66.** (3/44.) 333.
28. Derselbe, Geschlechtsdimorphismus beim Menschen. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)
29. Derselbe, Krieg u. Geschlechtsleben. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (3.) 124.
30. Derselbe, Domestikation und die sekundären Geschlechtsmerkmale. ebd. **3.** (6/7.) 271.
31. Fritsch, Das angebliche dritte Geschlecht des Menschen. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)
32. Fuchs, F., Der Weltkrieg in der Karikatur. München. A. Langen.
33. Gaedeken, Sexualverbrechen u. Jahreszeit. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)
34. Goldschmidt, Richard, Die biologischen Grundlagen der konträren Sexualität und des Hermaphroditismus beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. **12.** (1.) 1.



35. Grotjahn, A., Soziale Pathologie. 2. Auflage. Berlin. (Ref.: Neur. Zbl. **36.** 217.)
36. Guradze, Ehe und Sterblichkeit bei Frau und Mann. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)
37. Haines, Thomas H., The Incidence of Syphilis Among Juvenile Delinquents. Its Relation to Mental Status. The of the Am. M. Ass. **66.** (2.) 102.
38. Haldy, Zur Psychologie der Strafanzeige weiblicher Jugendlicher. Groß Arch. **65.** 326.
39. Hauser, Emil, Individualpsychologie und Kriminalpolitik. Zschr. f. Individualpsychol. **1.** 174. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (7.) 664.)
40. Hellwig, Albert, Hexenglaube und Sympathiekuren. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (13.) 145.
41. Derselbe, Leichenteile als Talismann. ebd. **22.** (2.) 16.
42. Derselbe, Ein Beitrag zum modernen Hexenglauben in der Mark Brandenburg. Goltdammers Arch. f. Strafrecht u. Strafprozeß. **62.** 455.
43. Derselbe, Schlafende und geisteskranke Richter. Mschr. f. Krimin. Psychol. **11.** (9/10.) 529.
44. Derselbe, Ein Beitrag zum Problem des Verbrechensanreizes durch Schundliteratur. ebd. **11.** 560.
45. Derselbe, Die Graphometrie im Strafverfahren. Groß Arch. **67.** (1.) 42.
46. Derselbe, Schundliteratur als Verbrechensanreiz. ebd. **66.** (1/2.) 127.
47. Derselbe, Der Fall Bellenot (1861). ebd. **65.** (3/4.) 252.
48. Derselbe, Volkskundliche Kriminalistik. ebd. **67.** (2.) 123.
49. Derselbe, Weltkrieg und Aberglauben. Erlebtes und Erlauschtes. Wilh. Heims. Leipzig.
49 a. Derselbe, Hypnotismus und Kinematograph. Zschr. f. Psychotherapie. **6.** 310.
50. Henning, Karl L., Die Geschlechtsmoral der amerikanischen Jugend. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (2.) 283. 1915.
51. Hirschfeld, Magnus, Über Frühreife. Klin.-therap. Wschr. **23.** (37/40.) 362. 381.
52. Höfer, Die Farbe des menschlichen Haares in forensischer Beziehung. Groß Arch. **66.** 1.
53. Höpler, Erwin Ritter v., Kriminalistische Mitteilungen. Groß Arch. **66.** (1/2.) 29.
54. Derselbe, Kriminalistische Mitteilungen. ebd. **67.** (2.) 108.
55. Derselbe, Die Protokollierung im Vorverfahren. ebd. **67.** 198.
56. Derselbe, Wiederaufnahmebegehren als Verbrechensmotiv. ebd. **67.** 223.
57. Horch, Eine Erweiterung des Strafgesetzbuches in Beziehung auf Sittlichkeitsdelikte? Groß Arch. **67.** (2.) 127.
58. Derselbe, Zur Arbeit des Prof. D. Maes. ebd. **65.** 165.
59. Horoli, Sexualität und Ehescheidung. Arch. f. Sexualfschg. **1.** 1.
60. Hövell, Gründe und Bedeutung des Geburtenrückgangs vom Standpunkt der öffentl. Gesundheitspflege. Was kann der Arzt und die Medizinalverwaltung tun, um diesem Übel zu begegnen? Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. (2.) 270 ff.
61. Huber, Rudolf, Der Einbrecher und Raubmörder Johann Battistig. Groß Arch. **66.** (1/2.) 147.
62. Hübner, Kriminalpsychologisches und Anthropologisches aus der Polizeiwissenschaft. Korr.Bl. Dtsch. Ges. f. Anthrop. **46.** (9/10.)
63. Hurwicz, E., Kriminalstatistische Probleme. Mschr. f. Krim. Psych. **11.** (9/10.) 513.
64. Derselbe, Kriminalität und Prostitution der weiblichen Dienstboten (mit Berücksichtigung rechtspolitischer Fragen). Groß Arch. **65.** (3/4.) 185.
65. Juliusburger, Otto, Alkoholismus und Psychosexualität. Zschr. f. Sexualwiss. **2.** (10.) 357.
66. Kanngießer, F., Verzeichnis der Arbeiten von F. Kanngießer 1905—1915. Neuchâtel.
67. Derselbe, Über die Epilepsie des Lord Byron. Die übersinnliche Welt. H. 6.
68. Karpas, M. J., Criminology from Standpoint of Psychiatrist. New York M. J. **103.** (6.)
69. Keedy, Edwin R., Insanity and Criminal Responsability (Report of Committee „L." of the Institute.) J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 672.
70. Kleemann, E., Kriegserfahrungen im Gefängnis. Groß Arch. **67.** (1.) 1.
71. Kleinknecht, A., Ein Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis beim Menschen. Beitr. z. kl. Chir. **102.** (2.) 382.

72. Kracht, Ernst, Zwei Fragen aus dem Gebiet des Vollzuges in der Fürsorgeerziehung. Mschr. f. Krim. Psych. **11.** (9/10.) 536.
73. Landsberg, Sexuelle Verwahrlosung der Jugend und ihre Behandlung. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (2.) 270. 1915.
74. Laquer, B., Hilfsschule, Ehe und Nachkommenschaft. M. m. W. **63.** (49.) 1723.
75. Lattes, Leone, L'origine cerebrale delle asimmetrie craniche nei delinquenti. Arch. di Antrop. crim. 1915. **36.** (1.) 19.
76. Lenz: Hans Groß. Gedenkrede, gehalten an der Universität Graz am 28. März 1916. Zschr. f. d. ges. Strafrechtswiss. **37.** 595.
77. Leppmann, Arthur, Sexuelle Fragen und Kriminalität. Mitt. intern. krim. Verng. **21.** (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 359.)
78. Liedtke, F., Körperliche und geistige Krankheit und ihr Einfluß auf die einzelnen Tatbestände rechtlicher Handlungen und den Begriff der Schuld. Mschr. f. Krim. Psych. **11.** (9/10.) 559.
79. Lindenau, „Hans Groß und sein Werk". Goltdammers Arch. f. Strafrecht u. Strafprozeß. **62.** 353/354.
80. Loewenfeld, L., Mußte er kommen? Der Weltkrieg, seine Ursachen und Folgen im Lichte des Kausalitätsgesetzes. Wiesbaden. J. F. Bergmann. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (4.) 323.)
81. Lombroso, Gina, Il dualismo Bergsoniano dell'intelligenza e dell'istinto applicato ai criminali, ai pazzi, ai genii e ad una nuova classificazione delle malattie mentali. Arch. di Antrop. crim. **37.** (1.) 1.
81 a. Lutton Macy, Mary, Public health and the Defective. Med. Rec.
82. Marcuse, 1. Geschlechtskrankheiten u. Aberglauben. 2. Harakiri. Groß Arch. **67.** 152.
83. Derselbe, Zwei weitere Fälle von Inzest. ebd. **67.** 76.
84. Masini, e Vidoni, Un microcefalo criminale. Arch. di Antrop. crim. 1915. **36.** (1.) 43.
85. Meisel-Hess, Grete, Krieg und Ehe. Österheld & Co. Berlin. W. 15.
86. Meyer von Schauensee, Plazid, Der Kriminalfall Wütschert, dargestellt im Lichte der Strafrechtsreform und der Lehre von der moral insanity. Mschr. f. Krim. **11.** (9/10.) 489.
87. Moenkemöller, Das Landstreichertum und die Maßnahmen zu seiner Bekämpfung de lege und de lege ferenda. Klin. f. psych. Krankh. **9.** (4.) 312.
88. Derselbe, Die kindliche Kriminalität in der Fürsorgeerziehung. Vrtljschr. f. ger. M. 3 F. **52.** (2.) 207.
89. Morselli, Enrico, Delitti e delinquenti sessuali nella „Divina Commedia". Arch. di Antrop. crim. **37.** (2.) 113.
90. Moses, Die Ausprägung der weiblichen Sonderart u. Sexualität in der Psychologie verwahrloster und krimineller Mädchen. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (2.)
91. Nef, Zur Frage der Koedukation am Gymnasium. Arch. f. Sexualwiss. **1.** **(1.)**
92. Numa, Praetorius, Der Streit um Walt Whitmans Homosexualität im „Mercure de France" und den Archives d'Anthropologie criminelle vom Jahre 1913—14. Dargestellt und kritisch beleuchtet. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (8/9.) 326. 364.
93. Derselbe, Zur Anwendung des § 175 St.G.B. ebd. **3.** (4.) 179.
94. Page, George T., The Criminal—Why Is He, and What We Do to Him. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 663.
95. Pappritz, A., Prostitution und Abolitionismus. Mit einem Vorwort von A. Blaschko (Berlin). Leipzig. J. A. Barth.
96. Perrin, Maurice, Plan d'une conférence antialcoolique. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. **26.** (5.) 273.
97. Placzek, Freundschaft u. Sexualität. 2. vermehrte Auflage. A. Marcus & E. Weber, Verlag, Bonn.
98. Pollitz, P., Die Psychologie des Verbrechers. 2. Auflage. (Aus Natur und Geisteswelt 248.) Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
99. Polzer, Berufsmerkmale an den Zähnen. Groß Arch.
100. Portigliotti, Giuseppe, La criminalità privata di Papa Alessandro VI. Arch. di Antrop. crim. **37.** (2.) 149.
101. Postma, H., Aus dem Pubertätsalter des Mädchens. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouw. en Kindergen. **5.** 146. 272.
102. Reichel, Verleumdung aus Eifersucht. Groß Arch. **67.** 299.
103. Renz, Schlange und Baum als Sexualsymbole in der Völkerkunde. Arch. f. Sexualforsch. **1.** (2.)





104. Reukauff, H., Morde und Mörder. Psych. neur. Wschr. **18.** (5/26.) 27. 55. 67. 81. 95. 104. 131. 159. 177. 192. 210. 225.
105. Rosenthal, Max, Ein moderner Blaubart. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (4.) 177.
106. Rüdler, Enquête sur l'alcoolisme dans la population scolaire indigène de Algérie. Bull. Soc. de Pathol. exot. **9.** (10.) 773.
107. Rupprecht, Die Prostitution jugendlicher Mädchen in München im Kriegsjahre 1915. M. m. W. **63.** (32.) 1153.
108. Sartori, Der Fall Trinkaus. Groß Arch. **67.** 175.
109. Schacht, Franz, Die Ursachen der Homosexualität. Reichsm. Anz. **41.** (23/25.) 395. 411. 427.
110. Schmidt, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die männlichen und weiblichen Keimdrüsen u. die Geschlechtsfunktionen. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (2.)
111. Schneickert, Hans, Falsche Enthüllungen über Mädchenhandel. ebd. **1.** (2.)
112. Derselbe, Die körperliche Untersuchung zum Nachweis von Sittlichkeitsverbrechen. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (5.) 223.
113. Schneider, Kurt, Die Kindheit der Prostituierten. Festschr. Akad. in Köln. 1915. p. 77.
114. Schroeder, Theodore, and C. Ida, Heavenly Bridegrooms. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 259.
115. Schultze, Ernst, Der Alkohol in den französischen Kolonien. Alkoholfrage. **12.** (3.) 159.
116. Schufeldt, R. W., Hermaphroditism in the Human Species. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 268.
117. Sigg, E., Zur Kasuistik des Fetischismus. Zschr. f. Sexualwiss. **2.** (10.) 366.
118. Sommer, Zur forensischen Beurteilung der Erblichkeit von morphologischen Abnormitäten und der Papillarlinien der Finger. Groß Arch. **67.** (3.) 161.
119. Stearns, A. W., Survey of Defective Delinquents Under Care of Massachusetts State Board of Insanity. Am. J. of Insan. Jan.
120. Steinmetz, Das persönliche Moment in der Rassenkreuzung. Archiv f. Sexualfschg. **1.** (1.)
121. Stekel, Wilhelm, Ergänzende Bemerkungen zum Falle von Dr. Sigg. Zschr. f. Sexualwiss. **2.** (10.) 377.
122. Derselbe, Die Analyse eines Falles von Homosexualität. Groß Arch. **66.** (1/2.) 94.
123. Strafella, Franz G., Kriminologie. Groß Arch. **66.** (1/2.) 1.
124. Derselbe, Das Geschlechtsleben Geisteskranker. (Eine strafrechtliche, kriminal- und sozial-politische Studie.) ebd. **66.** (1/2.) 59.
125. Derselbe, Vorschlag zur Frage der sog. „bedingten Verurteilung". ebd. **66.** 82.
126. Derselbe, Das Degenerative im Verbrecher. Individuelle und soziale Degeneration. ebd. **66.** (3/4.) 289.
127. Derselbe, Simulation von Taubheit und Schwerhörigkeit. ebd. **67.** (1.) 71.
128. Derselbe, Geheime Verständigung. ebd. **67.** (1.) 69.
129. Derselbe, Eine Denkschrift über die Errichtung kriminalistischer Institute. ebd. **66.** (3/4.) 311.
130. Derselbe u. Zafita, „Hans Groß". ebd. **65.** 1.
131. Toegel, Alkohol und Militär. D. Alkoholfrage. **11.** 9. 1915.
132. Tramer, M., Vaganten (Arbeitswanderer, Wanderarbeiter, Arbeitsmeider) einer „Herberge zur Heimath" in der Schweiz. Zschr. f. d. ges. Neur. **35.** (1/2.) 1.
133. Vaerting, M., Die monogame Veranlagung des Mannes. Zschr. f. Sexualwiss. **3.** (6/7.) 244.
134. Villamor, Ignacio, Propensity to Crime. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 729.
135. Wallin, J. E. Wallace, Who Is Feeble-Minded. ebd. **6.** (5.) 706.
136. Wassermann, Die künstliche Befruchtung in juristischer Beleuchtung. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (2.)
137. Weber, Der Familienmord (erweiterter Selbstmord) in der forensischen Beurteilung. Groß Arch. **67.** 269 ff.
138. Derselbe, Die Bedeutung der Suggestion und andere psychischen Momente im Sexualleben. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (1.)
139. Wiese, Soziologische Betrachtungen über das Wesen der Askese. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (1.)
140. Williams, J. Harold, Intelligence and Delinquency. A Study of Two Hundred and Fifteen Cases. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **6.** (5.) 696.
141. Wittich, Engelbert, und Günther, L., Die jenische Sprache. Groß Arch. **65.** (1/2.) 33.
142. Wolf, Sexualwissenschaft als Kulturwissenschaft. Arch. f. Sexualfschg. **1.** (1.)

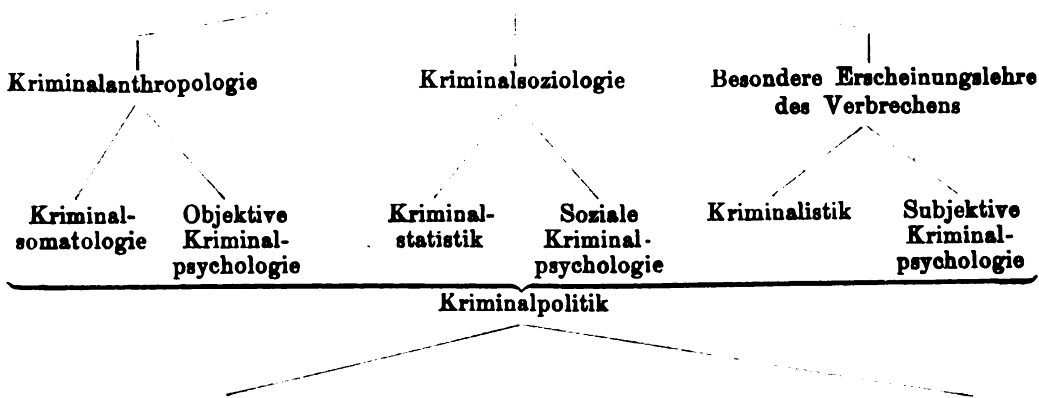


143. Wörter, Erich, Durch Täuschung ermöglichte Vornahme unzüchtiger Handlungen, insbesondere Vorspiegelung solcher persönlicher Verhältnisse und Absichten des Täters, die der Handlung das Wesen des Unzüchtigen zu nehmen scheinen. Groß Arch. **67.** (1.) 25.
144. Zafita, H., Das System der Verbrechertypen. Groß Arch. **65.** (1/2.) 169.
145. Derselbe, Eine Denkschrift über die Errichtung kriminalistischer Institute. ebd. **66.** 313.

I. Allgemeines. Degeneration und abnorme Geisteszustände in ihrem Zusammenhang mit dem Verbrechen.

Tief empfundener Nachruf unter Würdigung der menschlichen und wissenschaftlichen Persönlichkeit des am 9. Dezember 1915 in Graz verstorbenen großen Kriminologen Hans Groß durch seine Mitarbeiter **Strafella** und **Zafita** (130).

Vom Band 66 ab heißt das H. Großsche Archiv, wie **Strafella** (123) mitteilt, Archiv für Kriminologie. Strafella gibt zur Erklärung und Begründung des neuen Titels eine Übersichtstafel aus dem Handbuch für Untersuchungsrichter von Hans Groß, 6. Auflage, wieder, die folgende Einteilung unserer Wissenschaft skizziert:



„Die gewollten Handlungen", sagt **Zafita** (144), „werden nicht deshalb ausgeführt, weil sie gewünscht werden, sondern weil sie die notwendige Folge auf den psychischen Gesamtzustand (bzw. auf die Veränderung des seelischen Gesamtzustandes) sind, der im Wunsche zum Ausdruck kommt. Solange das Verbrechen nun nicht Gegenstand bewußter Erlebnisse ist, so lange kann von einer kriminellen Sentenz im seelischen Gesamtzustande nicht gesprochen werden. Aber auch jetzt, da der ernstliche Wunsch, die verbrecherische Absicht bewußt wird, besteht weder ein Verbrechen, noch ist das Subjekt, das diesen Wunsch hegt, ein Verbrecher. Erst in der Art, wie er auf den verbrecherischen Wunsch psychisch reagiert, liegt die Beantwortung der Frage, ob er ein Verbrecher ist bzw. welchem Verbrechertypus er angehört." Erst nach diesen Gesichtspunkten läßt sich ein System der Verbrechertypen von genügend psychologischer Tiefe geben, und zwar in folgendem Schema:

I.

Unmittelbare Realisierung der verbrecherischen Absicht

a) bei emotionellem Affekte	b) bei intellektuellem Defekte
der Affektverbrecher.	der intellektuell abnormale Verbrecher.



II.

Der verbrecherischen Absicht treten Bedenken hinsichtlich Verbot und Strafe entgegen

c) Der Gedanke an das Verbot verursacht den konträren Sollungsgedanken

der uneigentliche Verbrecher (mit Überlegung), wenn er die kriminelle Absicht nicht verdrängt.

d) Der Gedanke an die Strafe — und nur er — verursacht eine der Absicht konträre Stellung

der eigentliche Verbrecher.

e) Die Bedenken verursachen überhaupt keine konträre Stellung

der moralisch-irre Verbrecher.

Zafita (145) teilt die Denkschrift mit, die Regierungsrat Dr. Lindenau, Prof. Dr. von Liszt und Prof. Dr. Straßmann den preußischen Ministern der Justiz, des Jnnern und der geistlichen und Kultusangelegenheiten überreicht haben über die Errichtung kriminalistischer Institute. Die Denkschrift faßt alles Wünschenswerte ausgezeichnet zusammen und wirkt so überzeugend für eine kriminologische Vorbildung weitester Kreise von Juristen, Ärzten und Beamten, daß man glauben darf, daß auch der Krieg die Forderung nach diesen Instituten nicht wird überhören lassen.

Vorschläge über Hebung und erwünschte Gestaltung des Unterrichts der forensischen Psychiatrie seitens **Boas'** (13).

Der Zweck des Vortrages **Hübner**'s (62) liegt darin, zu zeigen, daß sich die Polizeiwissenschaft ebenso wie die gerichtliche Medizin, Psychologie und Psychiatrie naturwissenschaftlicher Methoden bedient. Vortragender bespricht die Gewinnung von Fuß- und Fingerabdrücken, das Bertillonsche System und das „Gedächtnisbild". Ausführlicher geht Vortragender auf die psychologischen Probleme ein. Zunächst zeigt er an einfachen Experimenten, die er in seinen Vorlesungen ausgeführt hat, daß die Wiedergabe von früheren optischen und akustischen Eindrücken auch von Gebildeten nur ungenau erfolgt. So hat Hübner z. B. an ein Auditorium von 50 Studenten sechs Fragen über den Bonner Bahnhof (Zahl der Geleise und Bahnsteige, Ausgänge, Anordnung der Briefkästen usw.) gerichtet. Er erhielt bei einzelnen Fragen (Ausgänge) bis zu 50% falscher Angaben. Es wurde dann die Rolle der Intelligenz und der Phantasie bei der Verarbeitung schnell ablaufender Vorgänge besprochen. Hübner hat intellektuell tief stehenden Versuchspersonen und Hysterischen einfache Handlungen mit Hilfe des Kinematographen vorgeführt und sie dann zu einer Beschreibung des Gesehenen veranlaßt. Bei den schwach Beanlagten zeigte sich, daß das Gesehene nur unvollständig wahrgenommen und durch eigene Erfindungen ergänzt wurde. Einzelne Hysterische brachten phantastische Erzählungen vor, die mit dem wirklich Vorgeführten zum Teil kaum noch in Zusammenhang standen. Zum Schluß bespricht Hübner die Assoziationsexperimente zur Psychologie der Aussage und streift die Psychologie der Spezialisten des Verbrechertums. (*Selbstbericht.*)

Sommer (118) sollte sich gutachtlich über eine behauptete und bestrittene Vaterschaft aussprechen bezüglich eines Falles, in dem der angebliche Vater und das betreffende Kind Schwimmhautbildungen zwischen der 2. und 3. Zehe des rechten Fußes und angedeutet auch des linken Fußes aufwiesen, ferner die Papillarlinien der Finger beider Personen reichliche Übereinstimmungen zeigten. Eingehende, sehr interessante Untersuchungen Sommers an blutsverwandten und nichtblutsverwandten Personen in dieser



Beziehung ergaben, daß auch sonst unter sich ganz fernstehenden Personen Übereinstimmungen in gleicher Art und Zahl gefunden werden konnten. Ein Beweis für eine Vaterschaft war also damit nicht zu liefern. Der wegen Meineids angeklagte angebliche Vater wurde daraufhin vom Schwurgericht freigesprochen.

Hofer (52) hatte Gelegenheit, 700 Männer im Alter von 17—45 Jahren (Reservelazarett Göttingen und Lazarett des Kriegsgefangenlagers ebenda) auf die Farbe von Kopfhaar, Augenbrauen, Augenwimpern, Schnurrbart, Backenbart, Kinnbart, von Behaarung von Nasen- und Ohreingang, von Achselhaar, Brusthaar, Warzenhofhaar, Schamhaar und Oberschenkelhaar zu untersuchen. Zugleich wurden Iris und Haut berücksichtigt. Tabellen und Resultate müssen im Original eingesehen werden.

Horch (58) macht auf eine im Jahre 1893 zu Berlin erschienene Doktordissertation des Arztes Fritz Rothe aufmerksam, welche das kriminologisch so wichtige Thema: „Untersuchungen über die Behaarung der Frauen" behandelt. Rothe liefert in dieser Arbeit statistisches Material zur Erkenntnis über das Wechselverhältnis zwischen der Farbe der Augen und der Körperbehaarung und der Farbe der Körper- und Kopfhaare. Zu diesem Zweck wurde von 1000 Frauen das Alter, die Nationalität, die Farbe der Augen, Kopfhaar, Augenbrauen, Achselhaare und Schamhaare und zugleich die Helligkeitsverhältnisse der Körper- und Kopfhaare in ein Schema eingezeichnet. Das wichtigste allgemeine Resultat ist wohl, daß die Augenbrauen den Kopfhaaren in der Farbe am ähnlichsten sind, die Achselhaare bei allen Haarfarben das Bestreben zeigen, die helleren Farben einzunehmen und die Schamhaare in der Färbung eine Mittelstellung zwischen den Augenbrauen und den Achselhaaren einnehmen.

Polzer (99) schildert die Zeichen an den Zähnen bei Zuckerbäckerkaries, die Säurenekrose der Zähne, die Zahnmerkmale bei Metallarbeitern, die mechanisch bedingten Substanzverluste an den Vorderzähnen bei Schustern, Tapezierern, Schneidern, Modistinnen, Glasbläsern, Lehrern und Zeichnern.

Im Anschluß an den Aufsatz von Kraus, Berufsmerkmale an den Zähnen, Wiener klin. Wochenschrift 1915 Nr. 27, bespricht **Boas** (14) die Bedeutung des Gebisses in forensischer Beziehung.

von Höpler (55) legt in vorzüglicher Weise die psychologischen Gesichtspunkte dar, die bei einer Protokollaufnahme seitens des Untersuchungsrichters im Vorverfahren in Betracht kommen. Diese Gesichtspunkte sind aber in vieler Beziehung so allgemeingültig, daß sie auch für jeden Sachverständigen, der mit Angeschuldigten umzugehen hat, von Bedeutung sein müssen.

Hellwig (45) veröffentlicht Fälle, in denen die sog. Langenbruchsche Graphometrie bei der Schriftvergleichung eine Rolle spielte. Auch er kommt zu dem Schlusse, daß bisher zum mindesten der überzeugende Nachweis, daß das graphometrische Verfahren zuverlässige Ergebnisse liefert, nicht erbracht sei. So könne sich ein Gericht nicht etwa auf ein graphometrisches Gutachten stützen, das nur vom wissenschaftlichen Standpunkt mit sonstigen graphologischen Tatsachen verglichen zu werden verdiene. Der Streit um die Graphometrie zeige wieder einmal mit voller Klarheit, wie nötig wir ein Institut für Kriminologie hatten, in dem derartige Fragen wissenschaftlich objektiv behandelt werden könnten.

Günther veröffentlicht hier das Schlußkapitel der Aufzeichnungen **Wittich**'s (141) über die jenische Sprache. Hervorgehoben sei ein „Alphabetisches Verzeichnis der jenischen Stammwörter" und besonders die „Sprachproben", zusammenhängende Sätze im jenischen Idiom, welche dieses erst



so recht zu verlebendigen vermögen, und welche zeigen, wie die einzelnen Wörter in einer konkreten Satzverbindung gebraucht zu werden pflegen. Den Schluß machen einige „Jenische Schnadahüpfel", die charakteristisch sind durch ihren unflätigen Inhalt.

Pollitz' (98) Büchlein über die Psychologie des Verbrechers ist eine wunderhübsche Arbeit. Natürlich kann die Arbeit nicht in die Tiefe der Probleme gehen; was sie aber bringt, ist prägnant und treffend und für eine erste Orientierung ganz ausgezeichnet. Sehr gerecht urteilt er über die Verdienste Lombrosos. In einer Übersicht über die „allgemeine Kriminalpsychologie" beschäftigt er sich mit den Resultaten der Kriminalstatistik, deren nur relativen Wert nicht verkennend. In den Kapiteln, die der speziellen Kriminalpsychologie gewidmet sind, gefällt mir besonders das über den gewerbs- und gewohnheitsmäßigen Verbrecher, den der Verfasser als Strafanstaltsleiter und Psychiater offenbar gründlich kennt. Der moderne Geist, der einem aus dem Büchlein entgegenweht, zeigt so recht, wie segensreich die Verbindung psychiatrischer Schulung und die Aufgabe der Leitung einer Strafanstalt sein kann. Möchte man die Verbindung dieser beiden Aufgaben in Zukunft nicht nur als vereinzelte Ausnahme finden: Die Früchte für die Kriminologie würden gewiß die erfreulichsten sein!

Der Krieg bringt das bedrückende Gefühl mit sich, sagt **Auer** (7), daß der Selbsterhaltungstrieb die Völker in eine sittliche Auffassung zwang, welche einen Rückgang der Kultur von Jahrhunderten bedeutet. Das zeigt sich auch an dem Einfluß des Krieges auf das Verbrechertum. Die männlichen heimischen Verbrecher sind heute naturgemäß meist die Militärdienstuntauglichen, im ganzen wohl an sich schon minderwertige Elemente, deren Verbrechensneigung sich fast ausschließlich zu Delikten gegen das Vermögen ihrer Mitmenschen richtet. Dann kommen die nach der Entlassung aus der Armee dem Verbrechen Anheimgefallenen, die der Krieg verroht hat und nun zur „Selbsthilfe" neigen. Eine 3. Gruppe sind die „Flüchtlinge", die sich der neuen kulturell anspruchsvolleren Umgebung nicht anpassen können. Die wichtigste Gruppe ist aber 4. die der Jugendlichen, die unbeaufsichtigt und als Arbeitshelfer begehrt und wichtig, das Feld zu Hause zu beherrschen glauben. Eine 5. Gruppe sind die Frauen, deren Lebensführung sich radikal geändert hat und an die Anforderungen herantreten, für die viele noch nicht reif sein können. Ferner sind in vielen Orten jetzt Garnisonen, uneheliche Geburten, Kuppelei und Abtreibung müssen dadurch begünstigt werden. Was den Einfluß des Krieges auf die Verbrechen betrifft, so nötigt die allgemeine Preissteigerung die große Masse, sich in ihren Bedürfnissen auf das Minimum zu beschränken. Nichts fällt ungebildeten Leuten aber schwerer, als das Entbehren solcher Genüsse, die sie sich während längerer Zeit angewöhnten. Fehlen ihnen diese, verlieren sie leicht das Gleichgewicht. Die Genußsucht steigert sich mit der Unsicherheit der Zukunft des einzelnen; dazu die Hoffnung auf eine allgemeine Amnestie bei Friedensschluß! Dadurch strauchelten manche, die in Friedenszeit ihre Pflichten recht erfüllten. Die Kriegsspekulation mit ihren riesigen Gewinnen verführt aber auch zur Begehung schwerer zu ahndender Verbrechen. Die leichten Gewinne führten zu bedenklichsten Verhältnissen. Die geschäftliche Skrupellossigkeit wirkte sittlich verheerend. Auch die allgemeine Reizbarkeit und Verrohung wuchs bis zur Körperverletzung bei Kleinigkeiten und führte zu einer Steigerung der Zahl der Privatklageverfahren. Bezüglich der Bestrafung der während des Krieges begangenen Delikte zeigte sich auch eine gewisse Umwertung. Die Generalprävention verlangte härtere, die Umweltswirkung im Kriege leichtere Bestrafung vieler Delikte. Viele Zeugen waren



eingezogen, hatten „vergessen". Dadurch kam man oft zu milderen Strafen als früher. Vieles kam in Fluß, was früher feststehend schien. Abgeschlossen ist dieser Lauf der Dinge noch nicht.

Aus seinen Erfahrungen als Gefängnisgeistlicher während der Zeit des Krieges heraus kann **Kleemann** (70) den Idealisten, nach deren Meinung wir ohne weiteres mit und nach dem Kriege einer herrlichen Zeit, einem Aufschwung des gesamten wirtschaftlichen, sozialen und ethischen Lebens entgegengehen, nicht zustimmen. „Die Erfahrungen im Gefängnis ermutigen uns vorläufig trotz aller Begeisterung der von dort in den Krieg Hinausziehenden zu diesem Glauben nicht." Gewiß entleerten sich die Untersuchungs- und Strafgefängnisse zu Beginn des Krieges aus sehr natürlichen Gründen. Bald aber füllten sie sich wieder. Spannung und Erregung fanden ihre Lösung und Beruhigung, der Statut quo ante ward in den Volksmassen wieder erreicht, und nun traten neue Verbrechensarten auf den Platz. Gewandte Betrüger stellten ihre Tätigkeit auf die durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse spezialistisch ein. Verfasser charakterisiert dann die Liebesgabenräuber, die Bettler im Soldatenkleid, die Hochstapler in Offiziersuniform, die falschen Flüchtlinge und falschen Schwestern, die anonymen Briefschreiberinnen, die Inhaber von Schwindelfirmen, die Brotkartenfälscher, Nahrungsmittelschieber, Kriegsschwätzer und Landesverräter, die jugendlichen Übeltäter, deren Streiche, oft bandenmäßig unternommen, immer roher werden, und endlich die dem „Durchhalten" so überaus gefährlichen Schädlinge, die den Kriegswucher Betreibenden. Auch Faulenzer und Tagediebe, arbeitsscheue Landfahrer machen sich wieder breit trotz überreichlicher Arbeitsgelegenheit. Viel Jämmerliches und Kleinliches ist im Volksleben noch zu beobachten (Goldgeldzurückhaltung, Wahrsageunfug, Schmutzliteraturblüte usw.). Trotz allem, ruft Kleemann, wollen wir uns einen gewissen Optimismus nicht rauben lassen; „Robur in infirmitate perficitur".

Ein Beitrag **Boas'** (15) zur Neuorientierung unserer bisherigen Zuchthauspolitik von dem Gesichtspunkte aus, in dem uns aufgezwungenen Verteidigungskampfe gegen eine Welt in Waffen, auch den letzten Mann in den Dienst der Landesverteidigung zu stellen. Die Feinde sind mit der Kriegsverwendung der Zuchthausgefangenen schon vorausgegangen. Auf Heindls Zeitungsaufsatz, „Eine gute Zeit für Zuchthäusler", Leipz. Neueste Nachr. 1916, Nr. 279, hin hat sich auch die deutsche Presse dieser Frage angenommen. Boas bringt Beispiele, daß es schon mancher früher gescheiterten Existenz gelang, sich in diesem Kriege zu rehabilitieren. In den meisten Fällen allerdings haben wir es bei dem Material der Zuchthausgefangenen mit sittlich angefaulten, unverbesserlichen Elementen zu tun, die nach Strafverbüßung, heute frei jeglicher Militärpflicht, nur Unheil anrichten. So sollten denn frühere Zuchthäusler kasernenmäßig untergebracht werden und unter militärischer Bewachung direkt an ihren Arbeitsstellen Munitionsarbeit usw. leisten müssen, ohne daß doch damit eine strenge Gefangenschaft verbunden sein sollte. Die Arbeitsleistung wäre in ähnlicher Weise handzuhaben, wie die Einhaltung eines bestimmten Pensums in Strafanstalten, bei besonderer Leistung auch besondere Vorteile der Beköstigung, Urlaubserteilung usw. Dann würden die antisozialen Parasiten wirklich doch noch Nutzen bringen können.

Strafella (126) untersucht die Ursachen und Gründe der verbrecherischen Anlage und hebt hervor, daß die Degeneration dabei den ersten Platz einnehme. Angenommen jedoch, daß diese kausale Verknüpfung zwischen Degeneration und verbrecherischer Anlage selbst nicht beweisbar wäre, so fänden wir für die Annahme eines uns unbekannten Dritten, das diesen



beiden diesfalls untereinander konnexen Erscheinungen übergeordnet wäre, genügend Belege. Dieses Dritte müsse dann sowohl die Degeneration als auch die Verbrechensqualität verursachen. Das Aufhalten der Degeneration werde also auf alle Fälle auch die Ursachen für das Verbrechen vernichten können. Degeneration nennen wir einen Komplex von Erscheinungen, die eine Verschlechterung der Rasse darstellen. Die Symptome finden wir in den physischen und psychischen Degenerationszeichen. Verfasser zählt die wesentlichsten auf. Diese Stigmen findet man aber auch bei Nichtverbrechern, wenn auch nicht so oft. Die Degeneration ist „negative Zuchtwahl". Diese ist eine Folge der Kultur, die die Erhaltung des Individuums im Auge hat, während das Streben der Natur allein auf die Erhaltung der Art ausgeht. Die Degeneration ist eine Variabilität zum Schlechtern, die in der Natur bald ausgemerzt wird, in der Kultur sich oft vererbt. Ist das individuell degenerierte Individuum der körperlich Degenerierte, der auch die übrigen Menschen durch Fortpflanzung schädigt, so ist das sozial degenerierte Individuum — der Mensch als Herdentier mit notwendigen Herdeninstinkten bedacht — der Verbrecher, der sich selbst aus dem Gesellschaftsleben ausschließt und den die Gesellschaft bessern oder unschädlich machen muß, da sie ihn unserer Kultur und unserem Ethos entsprechend nicht vernichten zu können meint. Die Voraussetzungen für die Verbrecherqualität bleiben überall die gleichen auf jeder Kulturstufe: Den Verbrecher kennzeichnet das asoziale oder antisoziale Moment. Der Verbrecher stellt sich gegen die Gesellschaft, er stört das gesellschaftliche Leben. Das Zusammenbestehen von sozialer und individueller Degeneration kann an einem Individuum vorkommen, muß es aber nicht. Der sozial Degenerierte ist der geborene Verbrecher im kriminalanthropologischen Sinne, auch wenn er sich nie straffällig gemacht hat. Er ist als Verbrecher determiniert. Das von der Natur Mitbekommene ist das Stärkere und eigentlich Maßgebende; äußere Einflüsse (Erziehung, Milieu usw.) können nur wirken, wenn modifizierbare Grundlagen vorhanden waren, die aber die Naturanlage nicht zu überwinden vermögen, wenn diese stark und wohl fundiert war, und das hängt von der Beschaffenheit der somatischen Konstruktion ab. Die Strafandrohung kann also weiter nichts sein als ein hemmendes Zwischenglied psychischer Art zwischen einer verbrecherischen Zielvorstellung und ihrer Realisation, hemmend durch Unlustvorstellung. Das idealste Mittel gegen Degeneration und Verbrechertum wäre die Verhinderung der Fortpflanzung der Degenerierten, also Sterilisation, bei Geschlechtskranken sogar Kastration! Dazu ist eine bessere Kenntnis der Vererbungsgesetze nötig, gibt es doch eine Regeneration, z. B. durch Amphimixis. Wir müssen also untersuchen an einem möglichst großen Zahlenmaterial, in welchem Maße wir degenerative Vererbung finden; die Sterilisationsfrage ist dann die: Ist es ein geringeres Übel, wenn wir es beim bisherigen Zustand lassen, dafür aber einerseits der sozialen Degeneration nicht genügend Einhalt tun können, andererseits um jene vielleicht doch nicht degenerierten Nachkommen nicht betrogen werden, oder ist es das geringere Übel, wenn wir auf vielleicht auch soziale Nachkommen von Degenerierten verzichten, diese viele soziale Degeneration aber eingedämmt wird?

Wieder einmal hat **Mönkemöller** (88) die dankbare Aufgabe gehabt, im Auftrage des Landesdirektoriums der Provinz Hannover sämtliche schulpflichtige Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover, die in Anstalten untergebracht waren, einer psychiatrisch-neurologischen Untersuchung zu unterziehen. Es handelt sich dabei um 855 Zöglinge. Gerade bei den jugendlichen Individuen, die noch vor der Pubertät ständen, sagt Verfasser, lasse sich die angeborene



Anlage besonders deutlich erkennen, der Typus im kriminalanthropologischen Sinne sei in diesen Jahren noch in unverfälschtester Reinheit ausgeprägt. Wenn man auch viel Kriminelles bei der Jugend im allgemeinen nicht tragisch zu nehmen brauche, so gehe doch, was sich an seinem Material an krimineller Betätigung entgegendränge, weit über die physiologische kindliche Kriminalität hinaus. Das gelte in erster Linie von Diebstahl, der bei 593 Zöglingen nachgewiesen worden sei, ferner von Brandstiftung, ja sogar schon von sexuellen Delikten ernster Art (4mal Notzucht, 3mal Päderastie, 3mal Sodomie, 4mal Exhibition). Ziemlich 50% der Kinder waren geistig minderwertig. Viele waren Abkömmlinge von Trunksüchtigen. In seinen Reformvorschlägen betont Verfasser: Müsse es schon an und für sich wundernehmen, daß der ärztliche Einfluß bei der Zuweisung zu geeigneten Fürsorgemaßnahmen so gut wie ganz ausgeschlossen sei, so falle das um so mehr auf den ausgesprochen forensischen Gelegenheiten gegenüber, denen die betr. Kinder trotz ihrer Jugend schon ausgesetzt seien. Die Strafmündigkeit müsse erst nach vollendetem 14. Lebensjahr beginnen, § 56 RStGB. mit seinem unglücklichen Begriff des „Unterscheidungsvermögens“ ausgerottet werden. Begrüßt wird die geplante Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Wenn aber der Vorentwurf Erziehungsmaßregeln statt Strafe hauptsächlich dann eintreten lassen wolle, wenn die Tat hauptsächlich als Folge „mangelhafter Erziehung“ anzusehen sei und eine psychiatrische Untersuchung dabei ausfalle, komme der Prozentsatz, den die Psychopathen stellten, wieder nicht zu seinem Rechte. Und gerade des Verfassers Material erbringe doch in jeder Beziehung den Beweis dafür, daß es nicht mit der Strafe allein getan sei, sondern daß sich eine meist noch von psychiatrischen Gesichtspunkten stark durchsetzte Erziehung anschließen müsse. Auch die schöne Tätigkeit der Fürsorgevereine und Jugendausschüsse ersetzte nicht die Tätigkeit des Arztes und Psychiaters. Es gelte immer mehr, in allen beteiligten Kreisen sich der Schwierigkeiten bewußt zu werden, die ihnen durch die abnorme geistige Veranlagung ihrer Schutzbefohlenen erwüchsen, und dabei bedürfe es unbedingt der Mithilfe geeigneter Ärzte.

Kracht (72) stellt folgendes fest: Wie in der Strafrechtspflege überhaupt, so liegt auch in der Fürsorgeerziehung das Schwergewicht in der Handhabung des Vollzuges, der gemäß den allgemeinen Grundsätzen der Erziehungslehre sich der Individualität des einzelnen möglichst anzupassen hat. So darf die Beschäftigung nicht schematisch einseitig sein (etwa nur Landwirtschaft), sondern muß den Wünschen der verschiedenen Zöglinge in der Berufswahl möglichst Rechnung tragen. Ein Strafvollzug ist als schädlich zu unterlassen, die Ausscheidung der geistig Minderwertigen muß möglichst früh eingeleitet werden. Am besten wäre die Fürsorgeerziehung mit relativ bemessener Frist zuzulassen. Die Minderwertigen, fast Unerziehbaren gehörten nicht in ein Jugendgefängnis, sondern in ein festes Haus der Anstalt. Dann allein könne man schnell individualisierend eingreifen. Auf den Geist allein komme es an, nicht auf die Schaffung neuer gesetzlicher Kompetenzen.

Mitteilung eines Mordfalles durch **v. Höpler** (53): Ein trunksüchtiger, gewalttätiger Vater beseitigt seine 15jährige Tochter, die er wohl seit ihrem 11. Lebensjahre offenbar wiederholt geschlechtlich mißbraucht hatte und die ihm eine lästige Zeugin war. Verfasser will zeigen, wie dringend notwendig es ist, daß Pflegschafts- und Strafgericht in einheitlicher Zusammenarbeit dafür Sorge tragen, Kinder, die erwiesenermaßen von ihren Eltern in strafbarer Weise mißbraucht worden waren, der Verfügungsgewalt des schuldigen Elternteiles zu entziehen. Ferner teilt Höpler einen Straffall mit, den er



geradezu als Schulbeispiel für eine vorsätzliche Gemeingefährdung bezeichnen möchte. Ein im Flügel für irre Verbrecher beschäftigter Irrenwärter gibt gegen 5 Kronen Entgeld einem gefährlichen Irren Hilfsmittel zur Flucht (Nachschlüssel für sämtliche Zellentüren des Flügels). Durch Verrat wurde der Anschlag noch rechtzeitig entdeckt. Motiv: Rache, weil ihm die Stelle gekündigt worden war. Man darf also nicht nur dann, wie es manche Gesetze tun, Gemeingefahr annehmen, wenn Naturkräfte entfesselt oder gehemmt werden. „Wie nach deutschem Recht der erzählte Fall befriedigend zu behandeln wäre, das zu beantworten überlasse ich Berufeneren", sagt v. Höpler. Ein 3. Abschnitt handelt vom „Verbrechen des Menschenraubes" (§ 90 des öst. StG.). Am wichtigsten ist die 4. Abhandlung über die Notwendigkeit des Jugendschutzes und der Jugendfürsorge, die durch den Krieg stark zurückgeworfen worden seien. Dabei sei nicht nur die relative Ausartung des jugendlichen Spieles gewachsen, gefährlich sei besonders die Frühreife und das übertriebene Selbstbewußtsein der recht gut verdienenden Jugend geworden. Die Sexualität der „Halbwüchsigen" nehme sich Muster an schlechtesten Beispielen (u. a. an manchen Kriegsgefangenen). Gerade jetzt also müsse die Schutzaufsicht und Fürsorgeerziehung zur vollen Durchführung kommen. Dann könnten ruhig die vorgeschlagenen milderen Gesetze gegen Jugendliche angenommen werden, vor deren Einführung manche angesichts der Tatsache der Zunahme der Straffälligkeit Jugendlicher und der vermehrten Klagen über die sittliche Verrohung der Jugend warnen zu müssen glaubten.

Mitteilung der Anordnung des stellvertretenden Generalkommandos des 1. bayrischen Armeekorps über Rauch-, Schank- und Kinoverbot gegenüber Jugendlichen unter 17 Jahren seitens **Fehlinger** (26).

Strafella (125) bespricht die Paragraphen des deutschen und österreichischen Vorentwurfes, die sich mit der „bedingten Verurteilung" beschäftigen. Mit Recht möchte er die Gunst dieser Paragraphen nicht nur auf Jugendliche beschränkt wissen wollen. „Besteht das Bedürfnis nach einer solchen, die Härten und Schäden des Strafgesetzbuches regulierenden Bestimmung wirklich nur für diese willkürlich eingeengten Straffälle? Soll hinter dieser Grenze alles beim alten bleiben?" fragt er: Allerdings müßte bei weiterer Ausdehnung, um die Generalprävention nicht zu stören, im Gesetz vorgesehen sein, daß eine solche „bedingte Verurteilung" auf solche Fälle selbstverständlich nicht anzuwenden sei, bei denen anzunehmen ist, daß die Straftat eben mit Rücksicht auf diese Bestimmung verübt worden war; dann müßte die Strafe im Gegenteil verschärft werden.

Fehlinger (27) gibt das „Mental Deficiency Act, 1913 für England und Wales" wieder und meint, dieses Gesetz werde zweifellos zur Internierung vieler geistig minderwertigen Personen führen. Wenn Mißgriffe dabei vermieden würden, so sei das keineswegs zu beklagen, nicht nur, weil in der Folge viele Vergehen und Verbrechen, die solche Personen begingen, vermieden bleiben würden, sondern auch weil die geistig Minderwertigen von der Fortpflanzung ausgeschlossen würden. Angaben über die Wirksamkeit des Gesetzes, die gewiß von höchstem Interesse wären, sind heute des Krieges wegen nicht zu erlangen. Voraussichtlich wird später einmal darüber berichtet werden können, wie sich das Gesetz in der Praxis bewährt hat.

v. Höpler (54) berichtet: Ein bisher völlig solider 18 jähriger Mensch verfügt plötzlich über Geldmittel, die ihm „den Kopf verdrehen". Er verfällt dem übermäßigen Besuch öffentlicher Häuser und der Trunksucht. Endlich entreißt er einer Dame die Handtasche, angeblich nur aus

dem Grunde, um eingesperrt zu werden und sich dadurch nun „eine Selbstzucht“ aufzuerlegen. „Ich habe gedacht, ich werde jetzt vielleicht so lange eingesperrt werden, bis ich im nächsten Monat zur Musterung komme und wenn ich dann einrücke, so beginnt ohnedies ein neues Leben für mich.“ Er habe auch Selbstmordgedanken gehabt.

Einen ganz unglaublichen Fall versuchter, unerlaubter, geheimer Verständigung in einer Spionageangelegenheit an einer unserer Fronten teilt **Strafella** (128) mit. Zum Zwecke geheimen Einverständnisses mit dem Feinde wurde der Körper von Frauenspersonen mit sympathischen Mitteln tätowiert: Zeichnungen, Pläne, Zahlen, bildliche und wörtliche Mitteilungen waren auf diesem Körper unsichtbar, latent und konnten erst durch besondere Behandlung mit einem Reagens zum Vorschein gebracht werden; ein ähnlicher Versuch, wie er schon von Herodot: „Belli Persici Historia,“ Liber V, 35 beschrieben wurde.

Boas (11) bespricht die Zunahme des unberechtigten Anlegens von Kriegsauszeichnungen und die Motive zu solchem Tun wie falscher Ehrgeiz, Eitelkeit, Hochstapelei (Bettelei, Betrugsaktionen, Heiratsschwindeleien) Spionage, aber auch Krankheit wie Hysterie und Paralyse. Es sei eben zu leicht, unberechtigt sich derartige Abzeichen verschaffen zu können, und die Kontrolle sei nicht scharf genug. Boas glaubt, daß aber alle anderen Motive hinter dem einen zurücktreten, in denen eine Wirkung auf das weibliche Geschlecht erhofft wird.

Hellwig (48) verbreitet sich über die Wichtigkeit der „Volkskundlichen Kriminalistik“ und gibt ein „Rundschreiben an die kantonalen Polizeidepartements der Schweiz wieder betreffs Gründung einer Sammlung für kriminalistische Volkskunde“, der auf eine Anregung des bekannten Baseler Volksforschers Hans Bächtold und dessen Aufsatz über „Kriminalistische Volkskunde“ (in Heft 3 des 6. Jahrganges der „Schweizer Volkskunde“) zurückgeht und der den Beifall der beteiligten Kreise erhielt.

Die **Reichel**'schen (102) Mitteilungen beschäftigen sich einmal mit der Verleumdung einer glücklichen Nebenbuhlerin seitens einer verschmähten Eifersüchtigen und dann mit der Verleumdung des untreuen Geliebten (des Zuhälters) durch eine Dirne; die in der Hauptverhandlung dann plötzlich alles widerrief, was ihrem Geliebten schaden konnte, ohne seine Verurteilung dadurch zu verhindern.

Hellwig (49) schildert den Kriegsaberglauben in allen seinen Äußerungen. Besonders wertvoll sind die feinen psychologischen Analysen des Verfassers, die natürlich die Schärfe der Kritik an das objektiv Unsinnige des Aberglaubens, z. B. der Kriegsprophezeiungen, keinen Eintrag tun. Eingehend behandelt er u. a. die Amulette und die Himmelsbriefe. Die Schlußausführungen bewegen sich auf juristischem Gebiete, und fordert Hellwig ein scharfes Eingreifen gegen die Ausnutzung des Aberglaubens durch Wahrsagerei und sonstigen Betrug. Natürlich kann der Staat den Aberglauben selbst kaum, wohl aber die Ausbeutung der Leichtgläubigkeit, des Leidens und der Sorge um so strenger bekämpfen.

Hellwig (40) berichtet einen Kriminalfall, der zeigt, daß selbst durch anscheinend ganz harmlose Sympathiekuren doch insofern großes Unheil angerichtet werden kann, als dem Hexenglauben neue Nahrung gegeben wird. Die von der Angeklagten gebrauchte Formel, daß die Hexerei auf denjenigen zurückgehe, welcher nach Vornahme der Sympathiekur als erster das Gehöft betreten werde, sei allgemein gebräuchlich. Sie gehe auf die Anschauung zurück, daß durch die Kur der Zauberbann gebrochen sei und nun die zaubernde Person komme, um durch irgendeine Einwirkung den

46*



Versuch zu machen, von neuem wieder Personen und Sachen unter ihren unheilvollen Einfluß zu bringen. Da häufig Angehörige oder Freunde diese Ersterscheinenden seien, bringe diese Formel nicht selten Zerrüttung in die engste Familie. Harte Bestrafung der Sympathiedoktoren vor allem wegen betrügerischer Ausnutzung der Unwissenheit und des Aberglaubens sei äußerst angezeigt.

Marcuse (82) berichtet über einen Fall von abergläubischer Darstellung von der Heilkraft der Kohabitation mit der eigenen Frau gegen chronische Gonorrhöe, ferner über den Selbstmord eines geisteskrank gewordenen Soldaten, der sich mit dem Taschenmesser den Bauch aufgeschnitten, Netz, Magen und Querkolon vorgezogen und abgeschnitten hatte, alles, um „den Teufel aus seinem Bauche herauszukriegen".

Wie **Hellwig** (47) hervorhebt, hat der Fall Bellenot in der Literatur über den kriminellen Aberglauben schon seit Jahren eine gewisse Rolle gespielt, trotzdem das, was über ihn bekannt war, sich auf wenige Zeilen beschränkte. Mit Strack hat Verfasser den Fall zur Stütze der Behauptung verwendet, daß der Blutaberglaube noch eine gewisse Rolle spielt und unter Umständen auch heutigentags noch zu einem Morde Anlaß geben kann. Verfasser hat nun noch amtliche Schriftstücke aus den Archiven der Direktion der Justiz und Polizei des Kantons Bern herbeizuziehen vermocht, die sich auf den Fall beziehen und die er veröffentlicht. Leider klären auch sie den sehr interessanten Fall nicht. Bellenot behauptete u. a., an Epilepsie zu leiden, in einem plötzlichen Wutanfall die Witwe Trüssel erwürgt zu haben, und erst dann sei ihm eingefallen, daß Epilepsie ja geheilt werden könne, wenn der Kranke Menschenblut trinke, so habe er denn die Scheide des Leichnams zerstört und das herausfließende Blut getrunken. Vor dem Wutanfall habe er viel Branntwein genossen. Verfasser kommt mit Recht zu dem Resultat, daß der Sachverhalt, wie er sich jetzt auf Grund der Schriftstücke ergibt, nicht eindeutig ist. Es muß unentschieden gelassen werden, ob wir es hier mit der Tat eines Zurechnungsfähigen zu tun haben oder mit der Tat eines Geisteskranken. Auch sonst liegen noch verschiedene Möglichkeiten der Motivierung der Tat vor. Immerhin möchte Hellwig den Fall doch mit dem Glauben an die Heilkraft des menschlichen Blutes in Beziehung bringen. Die Kriminalgeschichte lehre, daß schon Mordtaten aus noch unverständlicheren, geringfügigeren Ursachen geschehen seien, ohne daß Unzurechnungsfähigkeit des Täters habe festgestellt werden können. Die besondere Gruppe eines psychopathischen Aberglaubens lehnt Hellwig ab. Man könne nur von Aberglauben bei Psychopathen reden. Zutreffend sei nur, daß Psychopathen durch abergläubische Vorstellungen leichter zu kriminellen Handlungen veranlaßt würden als geistig vollkommen normale Personen. „Mag Bellenot auch vielleicht eine psychopathische Persönlichkeit sein, so liegt deshalb doch kein Anlaß vor, die Begehung des Mordes aus Aberglauben für psychopathisch zu erklären."

In einem Falle von Grabschändung und Leichenzerstückelung kommt **Hellwig** (41) zu folgenden Schlüssen: Der Aberglaube, welcher der Grabschändung zugrunde lag, gehört zu der bekannten Gruppe des Abwehrzaubers, zu dem hier Totenfetische mit Vorliebe verwendet werden. Der Angeklagte wollte offenbar verhindern, daß sein Viehbestand der Seuche zum Opfer falle, und zwar dadurch, daß er den Seuche bringenden Dämonen den Eintritt in sein Gehöft verwehrte, indem er in der Türschwelle des Stalles Leichenteile vergrub und in dem Rauchfang Leichenteile aufhing; daß er Geschlechtsteile aufhing, mag an den Phalluskult erinnern. Verfasser verficht im Anschluß an diesen Fall seine These, daß sogar diejenigen aber-



gläubischen Vorstellungen, welche wir bei direkt geisteskranken Personen nachzuweisen vermögen, fast immer ihrem Wesen nach durchaus gleichartig denjenigen abergläubischen Vorstellungen seien, wie sie auch sonst geläufig sind.

Im Anschluß an eine Reihe sehr interessanter Fälle kommt **Weber** (137) zu folgenden Schlußsätzen, die forensische Beurteilung des sog. Familienmordes betreffend:

Der „erweiterte Selbstmord" (Familienmord — Straßmann) besteht darin, daß außer dem Selbstmord auch die Tötung eines oder mehrerer Menschen, besonders Familienangehöriger, versucht oder durchgeführt wird.

Wenn der Täter den Selbstmord überlebt, kommt häufig seine forensisch-psychiatrische Begutachtung in Frage. Sie darf nicht einfach dadurch entschieden werden, daß man die Auffassung von dem krankhaften Geisteszustand aller Selbstmörder auch auf diese Fälle überträgt. Der erweiterte Selbstmord ist auch in ethischer und sozialer (Gemeingefährlichkeit) Hinsicht anders zu bewerten als der einfache Selbstmord.

Häufig liegt dem erweiterten Selbstmord eine ausgesprochene Geisteskrankheit zugrunde; sie ist durch Anstaltsbeobachtung festzustellen. Auch die hier besonders in Betracht kommende Melancholie (im erweiterten Sinne) ist durch längere Beobachtung von nicht krankhafter Verstimmung (Reue usw.) abzugrenzen. Alle ausgesprochenen Geistesstörungen entsprechen einem krankhaften Zustand im Sinne des § 51 StGB.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen „pathologischer Affektreaktion" (als akute krankhafte Bewußtseinsstörung im Sinne des § 51 StGB.) und „normaler Verzweiflung".

Für die Annahme einer pathologischen Affektreaktion reicht das durch Zeugen berichtete Verhalten zur Zeit der Tat, auch eine angeblich bestehende Amnesie, gewöhnlich nicht aus. Es ist vor allem der Nachweis einer — angeborenen oder erworbenen — Prädisposition (Psychopathie) nötig.

„Physiologische" Ereignisse (Menstruation, Gravidität, wirtschaftliche, familiäre Katastrophen usw.) für sich allein genügen nicht, um das Vorhandensein der für die pathologische Affektreaktion geforderten Prädispositon zu erweisen.

Auch die Selbstmordhandlung selbst und ihre Motivierung läßt keinen eindeutigen Schluß auf die Abnormität des ihr zugrunde liegenden Geisteszustandes zu.

Manchmal kann der Selbstmordversuch selbst den Geisteszustand so verändern, daß die dem Selbstmord unmittelbar folgende Tat unter die Zustände des § 51 StGB. fällt (A. Leppmann).

Bei dem erweiterten Selbstmord infolge von pathologischer Affektreaktion ist es meist nicht möglich, den Täter durch Anstaltsinternierung unschädlich zu machen.

Die „normale Verzweiflung" ist kein krankhafter Zustand im Sinne des StGB. Ihre Würdigung für die Schuldfrage obliegt dem Richter, nicht dem Sachverständigen.

Gelegentlich kommen Fälle von „Scheinselbstmord" mit Tötung anderer Personen aus egoistischen Motiven vor (A. Leppmann).

Bittinger (9) teilt einen „modernen Schwurgerichtsfall" mit, den Familienmord des „Psychopathen und der Ästhetin", wie er sich ausdrückt, wobei dem Psychopathen nach Tötung von Frau und Kind die Selbsttötung nicht gelang. Den Geschworenen wurden vorgelegt je eine Frage nach vorsätzlicher Tötung des Kindes und der Frau, eine Nebenfrage auf Bestimmung zur Tötung der Frau durch deren ausdrückliches und ernstliches Verlangen und je eine Frage nach mildernden Umständen. Der Staatsanwalt beantragte

die Bejahung sämtlicher Fragen, der Verteidiger die Verneinung der Hauptfragen. Die Geschworenen verneinten beide Hauptfragen. Der Angeklagte wurde freigesprochen. Verfasser läßt durchblicken, daß er das Urteil für ein Fehlurteil hält.

Unter den seit dem Jahre 1879 verfolgten 979 Aufnahmefällen in die Anstalt für geisteskranke Verbrecher, die dem Zuchthause zu Waldheim angegliedert ist, befinden sich 115, bei denen vollzogene oder versuchte Tötung vorliegt, unter 158 Frauen 14 (die Frauenabteilung besteht erst seit Ende 1913), d. i. 11,7 % und etwa 9 %. Davon waren mehrfache Mörder 17 Männer, 2 Frauen, die im Einzelfall 48 Opfer erforderten (26 Morde, 15 Mordversuche, 7 Körperverletzungen). **Reukauff** (104) hat sich die Aufgabe gestellt, aus dieser Zahl eine Reihe interessanter Beschreibungen von Mördercharakteren und Mordtaten auf Grund der Akten, Krankengeschichten und auch eigener Niederschriften zu geben. Wie er sagt, wollte er nur durch Summation von Einzelbildern einen Beitrag zur Psychologie des Mordes liefern. Daneben finden sich auch, wie er hervorhebt, unter den etwa 130 Fällen, die hier in Betracht kommen, klinisch interessante Charaktere und Krankheitsbilder. Unter diesen Einzelbildern will er u. a. aufzeigen „den brutalen Gewaltmenschen, das verbuhlte Weib, den krankhaft beeinflußten und irrigen Rechtsstandpunkt, überreizte Sinnlichkeit, aber auch den Dämmerzustand auf der Basis exogener oder endogener Vergiftung, den degenerierten Reizzustand, den suggestiven Einfluß und die anormale Veranlagung". Im vorliegenden ersten Teil wird meist der Mord an Familienangehörigen in weitestem Sinne geschildert. Auf jeden Fall ist es verdienstlich, das reiche bisher brachliegende Material eines großen Zuchthauses durch die verliegenden Mitteilungen einer Kenntnisnahme und weiterem eingehenden Studium zugänglich gemacht zu haben.

A., ein Schlossergeselle, versetzte der neben ihm schlafenden Anna T., die ihn verleitet, mit ihr zu gehen und bei ihr zu schlafen, plötzlich einen Messerstich in den Hals in der Nähe der Schlagader, und erwürgt sie dann. Aus Zorn, daß ein Weib ihn wieder verführt und alle seine guten Vorsätze über den Haufen geworfen habe, sagt er, habe er sein Messer aus der Tasche seines beim Bett hängenden Rockes geholt, es geöffnet und losgestochen. Wie er dann zur Tür hinausgekommen, wisse er gar nicht richtig. Die Gerichtsärzte schlossen Epilepsie beim Angeklagten aus. Verurteilung wegen versuchter schwerer Körperverletzung. **Altmann** (2) hält diesen Fall für ein einwandfreies Beispiel eines „entgleisten Affektes".

Schilderung **Sartoris'** (108), einen Fall grausamer Ermordung eines taubstummen fast idiotischen Pflegekindes seitens des Pflegevaters und seiner Genossen betreffend. Eigentümlich war es, daß der Mord durch einen Beteiligten angezeigt wurde, der von den Tätern gezwungen werden sollte, die Tat zu vollbringen. Vor Verrat glaubten sie wohl sicher zu sein, weil der, der im Rausch die Tat verübte, sich wohl hüten würde, etwas davon anzuzeigen. Weil aber Urde (der spätere Hauptzeuge) sich weigerte, er aber von ihrem Vorhaben schon wußte, so wurde er als Zeuge bei der Tat beigezogen und mußte wenigstens der zu Ermordenden zwei Streiche geben und seine Hand auf den Kopf der Leiche legen, damit „es hieße, daß auch er Hand angelegt", infolgedessen sich als Mittäter fühlte und vor der Anzeige abgeschreckt werde — „jene berühmte eine Dummheit, ohne die die so raffiniert angelegten Taten kaum ihren verdienten Lohn erhielten".

Amschl (3): Trotz des Eingeständnisses des Vaters, seinen unehelichen Sohn vor 9 Jahren durch einen Stoß in den Fluß Mur ermordet zu haben, verurteilte das Schwurgericht den Mann nur wegen des Verbrechens des



versuchten Mordes. Die Geschworenen trugen offenbar, da die Leiche des Kindes niemals gefunden worden war, dem Zweifel Rechnung, ob das Kind nicht doch durch irgend einen wunderbaren Zufall gerettet worden sei — der Beweis seines Todes war allerdings nicht erbracht.

„Zahl und Schwere der verbrecherischen Handlungen, insbesondere aber die Person des Hauptbeschuldigten, Johann Battistig, gaben der Strafsache eine außergewöhnliche Bedeutung", sagt **Huber** (61). Ihr entsprach der dramatische Abschluß. Battistig gelang es nämlich in der Nacht zum 23. Mai, sich in der Zelle zu erhängen. 76 Anklagepunkte, darunter Raubmord, versuchter Mord, Totschlag und zahlreiche schwere Einbruchsdiebstähle, legte ihm die Anklageschrift zur Last. Huber legt 3 Abschnitte des lehrreichen Stoffes vor, die sich mit Battistig als Spezialisten für Einbrüche, mit seinen beharrlichen Versuchen, eine Geistesstörung vorzutäuschen, und endlich mit einem Einzelfalle beschäftigen, der durch die Art des gewählten Mittels (Raubmordversuch mit Verwendung von Azetylengas als Betäubungsmittel) und durch abweichende Anschauungen über dessen Wirkung und Eignung eine eingehendere Behandlung verdiente.

Ein wegen Mordes zum Tode Verurteilter und dann zu einer 20jährigen schweren Kerkerstrafe Begnadigter macht immer wieder Mordversuche und ermordet auch endlich einen Mitgefangenen, alles in der Meinung, bei einer erneuten Schwurgerichtsverhandlung die Wiederaufnahme seines ersten Mordprozesses wieder durchsetzen zu können. Ein Fakultätsgutachten glaubte Reste einer abgelaufenen Gehirnkrankheit bei dem Doppelmörder feststellen zu können. Daher wurde das Verfahren wegen des 2. Mordes eingestellt. **von Höpler** (56) knüpft daran anscheinend nicht unberechtigte Kritik und versucht auch, „wieder einmal den verderblichen Einfluß des Geschworenengerichts auf die Kriminalität" auch in diesem Falle vor Augen zu führen.

Der Schwachsinnige Wütschert hatte am 16. Mai 1914 an einem 22jährigen Mädchen einen sadistischen Lustmord verübt, angeblich, damit man ihm den Kopf abhaue und er nicht ins Zuchthaus komme. So sei er doch „des Marters ab". „Wenn man die Todesstrafe nicht hätte, hätte ich das Mädchen nicht getötet", sagte er. **Meyer von Schauensee** (86) knüpft daran etwas krause Äußerungen über die Strafrechtsreform und die Lehre von der Moral insanity. Offenbar versucht er eine Mittelstellung einzunehmen, indem er behauptet: „Beide Parteien, die rein empirischen Mediziner und die starren Reaktionäre (die mit Birkmeyer die Psychiater als Feinde des Strafrechts behandelten), verkennen die in der Geschichte wirkenden idealen Momente, sie bestreiten alle ethischen Gesetze (?), die doch der Menschheit allein Bedeutung und Zusammenhang geben."

„Von alters her besteht zwischen der ehrenwerten Zunft unserer Fiaker und den Organen der öffentlichen Sicherheit eine Art Waffenstillstand," schreibt **Amschl** (4), „mögen auch die Beziehungen zwischen einzelnen Mitgliedern der beiden Stände die besten sein. Was ein rechter Fiaker ist, muß schnell fahren, und was ein pflichttreuer Wachmann ist, muß darauf acht haben und den Lenker des Fahrzeuges anzeigen. Dann ist der Waffenstillstand gebrochen und der Kampf entbrannt." Was daraus für Tragödien entstehen können, zeigt die Geschichte des Sicherheitswachmanns Alois W. und des Fiakers Theodor Schoder, welch letzterer in seiner schweren Trunkenheit mit seinem Wagen den Wachmann fast zu Tode räderte und schleifte, als dieser ihm die Zügel entwinden wollte. 2 Jahre schweren Kerkers zerstörten die ganze Zukunft des Fiakers, eine harte Strafe für eine doch wohl in der Volltrunkenheit begangene Tat. Schoders

Hang zum Trunk steigerte sich noch mit den Jahren. „Er starb in verhältnismäßig jungen Jahren, ein Opfer des Alkohols, ein Mensch des Unglücks.“

Juliusburger (65) sagt: „Ich glaube, wenn man jeden einzelnen Süchtling genauestens individuell analysiert, so kommt man zur Feststellung ganz bestimmter seelischer Eigenheiten, welche meiner Ansicht nach mit innerer biologischer Notwendigkeit zum Mißbrauch von Reizmitteln führen. Meiner Auffassung nach wird der Trinker mit einer ganz bestimmten Veranlagung zum Alkoholmißbrauch geboren, ebenso wie der Morphinist ein geborener Süchtling ist, und ich spreche vom geborenen Trinker in demselben Sinne wie man vom geborenen Verbrecher spricht; sein psychologischer Aufbau ist a priori gegeben, die Umwelt wirkt hierauf a posteriori. Die leiblich-seelische Veranlagung ist die unbedingte Voraussetzung und Grundlage, auf der sich die Sucht aufbaut. Die individuellen und sozialen Ereignisse und Erlebnisse bilden nur die Gelegenheitsursachen und geben die auslösenden Kräfte für die vorhandenen, auf Entladung zielenden, potentiellen Energien. Die hier in Frage kommenden Individuen haben das undifferenzierte primitive Rauschbedürfnis, wie ich es genannt habe.“ Wie der Verbrecher sei der Trinker eine atavistische Erscheinung, ein Mensch, bei dem das Rauschbedürfnis auf primitiver Stufe stehen geblieben sei und bei dem das Rauschbedürfnis infolge psychophysischer Bildungshemmungen in einer Weise nach Befriedigung trachte, welche einer früheren Zeit entspreche; solche Naturen seien die geborenen Trinker. Ihnen fehle der Mechanismus der Sublimierung, also die Fähigkeit, niedere psychische Energien in höhere und wertvollere umzuwandeln. Der Trinker sei ein Defektmensch. So sei es also falsch, das Wesen der Trinkerseele aus der Sexualität allein ableiten zu wollen. Das erkenne man auch bei einer Analyse des Eifersuchtswahnes der Trinker. Im Wirtshaus und in Gesellschaft von Männern finde der Trinker die im Heim und beim Weib vermißte Gefühlsbefriedigung. „Werden nun diese Männer Objekte einer stärkeren libidinösen Besetzung in seinem Unbewußten, so erwehrt er sich derselben durch die dritte Art des Widerspruches: nicht ich liebe den Mann — sie liebt ihn ja, und verdächtigt die Frau mit all den Männern, die er zu lieben versucht ist“ (Freud). Auch beim Eifersuchtswahn der Frau sei die Projektion ihrer homosexuellen Komponenten auf den Partner die eigentliche Ursache. Daher auch das Drängen nach Geständnissen, um die eigene Schuld zu teilen. Verfasser sieht aber in dem immer wieder auftretenden Hang, am liebsten einsam und abgeschieden Alkohol zu genießen, in dem Versuche, ihm zu entsagen, in der Schwäche, der Verführung zu unterliegen, in dem Bestreben, zu leugnen und zu beteuern, frei vom Alkoholgenuß zu leben, einen Ersatz, ein Äquivalent für den autoerotischen Genuß der Masturbation — ein Versagen der Einfühlung und Sublimierung —, ein Defekt. Auch die Trinksitte sei weiter nichts als der Ausdruck der Homopsyche mit ihrem (homosexuellen) sinnlichen Beiklang.

II. Sexologie, Psychologie und Psychopathologie der Geschlechter. Perversionen und Perversitäten.

Ausgezeichneter Einleitungsaufsatz **Wolf**'s (142) für das Archiv für Sexualforschung als Organ der Internationalen Gesellschaft für Sexualforschung. Verfasser analysiert scharf die Forelschen „Zehn Betrachtungsweisen der vita sexualis“: die pornographische, die autoerotische, die religiös-metaphysische, die politische, die juridische, die medizinische, die historisch-ethnographische, die künstlerische, die ethische und die pädagogische. Diese



zehn Betrachtungsweisen ließen sich in drei Gruppen ordnen. Drei davon sind überhaupt nicht wissenschaftlich, nämlich die pornographische, die autoerotische und die künstlerische. Fünf weitere sind normativ-wissenschaftlichen Charakters, es sind dies die religiös-metaphysische, die politische, die juridische, die ethische und die pädagogische, übrigens auch die ästhetische. Den beiden verbleibenden Betrachtungsweisen, der medizinischen und sonst naturwissenschaftlichen und der historisch-ethnographischen ist gemeinsam, daß sie empirisch-wissenschaftlich sind. Es handelt sich also bei der Einteilung um den fundamentalen, logisch begründeten Gegensatz naturwissenschaftlicher und kulturwissenschaftlicher Erkenntnis. Gegenstand der naturwissenschaftlichen Erkenntnis ist das nicht vom Menschen absichtlich Bewirkte, der kulturwissenschaftlichen das vom Menschen absichtlich Bewirkte. Natur weiß nichts von Zwecken und Ideen. Bei fehlender Ursachenerkenntnis kann aber von einem eigentlichen „Verstehen“ nicht die Rede sein. Zutreffend hat man die naturwissenschaftliche Erkenntnis insofern auch eine Erkenntnis von der Außenseite her genannt. An Stelle der Beweggründe bedient sie sich hypothetischer letzter Ursachen zur Erklärung. Demgegenüber ist alles kulturwissenschaftliche Erkennen ein wirkliches Verstehen, ein Einfühlen und Nacherleben — eine Zweckbetrachtung, denn die letzten Ursachen sind hier stets Zwecke, Ideale, Werte. Von den beiden Sexualwissenschaften ist zurzeit nur die naturwissenschaftliche befriedigend entwickelt, die kulturwissenschaftliche ist noch im status nascendi. Verfasser skizziert nun in Umrissen den Interessenkreis einer kulturwissenschaftlichen Sexualwissenschaft, in äußerst glücklicher Weise viele Fragen der Wechselwirkung zwischen dem Sexualleben und der materiellen und geistigen Kultur der Menschheit berührend und aufzählend, — eine Fülle von schönen Aufgaben, die die Sexualwissenschaft neben ihrer naturwissenschaftlichen Seite noch zu lösen hat.

Fehlinger (28) geht von der im Tierreiche fortschreitenden Differenzierung der Keimdrüsen bei den beiden Geschlechtern und der Wichtigkeit der inneren Sekretion dieser Organe aus. Sei diese Sekretion fehlend oder fehlerhaft, würden die Geschlechtsverschiedenheiten abgeschwächt oder verschwänden ganz, und der ursprüngliche Speziescharakter eines bestimmten Geschlechtsmerkmales träte mehr oder weniger deutlich hervor. Es entstehe Asexualität und nicht, wie bisher angenommen wurde, eine „Vermännlichung“ des weiblichen oder eine „Verweiblichung“ des männlichen Geschlechtes. Wie Tandler und Groß nachgewiesen hätten, seien eben alle sekundären Geschlechtscharaktere zunächst Speziescharaktere gewesen, also Eigenschaften, welche für eine bestimmten Spezies, ja vielfach für eine Ordnung der Vertebraten charakteristisch waren, ohne daß sie primär mit der Genitalsphäre in Zusammenhang standen. Bei dem Vorgang der Ausbildung der Geschlechtsmerkmale seien gewiß Variabilität und Auslese entscheidend gewesen. Die Entstehung der Geschlechtsmerkmale sei teils auf unmittelbare Anpassung von Organen an die Erfordernisse des Zeugungsvorganges zurückzuführen (Becken, Brustdrüse), andere Geschlechtsmerkmale wieder bildeten sich als Anlockungsmittel aus, da es für die Paarung sicher zweckmäßig sei, wenn das Geschlecht einer Person schon auf größere Entfernung erkannt werden könne. Endlich spielten die wirtschaftlichen Verhältnisse eine sehr wichtige Rolle in der Geschlechtsdifferenzierung (Arbeitsteilung). Je mehr begünstigt bei der Gattenwahl Frauen mit vollendeten Geschlechtsmerkmalen würden, desto vorteilhafter sei es für die Rasse, denn diese Merkmale versprächen die funktionelle Eignung der Frau für ihre natürliche Bestimmung. Der Entartung werde damit entgegengewirkt. Die zunehmende



gleichmäßige Erziehung beider Geschlechter in den Kulturländern sei leider geeignet, der erwünschten hochgradigen Differenzierung wieder entgegenzuarbeiten.

„Schlange und Baum sind in der Symbolik der Völker aufs innigste miteinander verbunden", sagt **Barbara Renz** (103). Schon im 5. Jahrtausend vor Christus stellten die Elamiten die Schlange am Lebensbaum dar, und ungezählt sind die Variationen der Verbildlichung eines sexuell-religiösen Gedankens in Baum und Schlange (seien beide vereint oder getrennt), welcher über die ganze Erde verbreitet ist. Verfasserin weist nach, daß die Schlange überall in ihrem tiefsten Grunde immer ein Symbol eines apotheosierten oder doch gottwidrigen Geschlechtslebens ist, insofern dieses als das Höchste erfaßt worden ist. Das erkläre auch ihre Stellung in der Genesis!

Steinmetz (120) macht es an Beispielen wahrscheinlich, daß wir in dem Charakter der Mischlinge, in dem Überwiegen bestimmter guter oder schlechter Eigenschaften nie allein die Wirkung der Rasseneinmischung als solche zu erblicken haben, sondern immer zugleich die der Verbindung persönlicher Erbanlagen, welche auch bei homogener Vererbung ihren Einfluß zum Guten oder Bösen geübt haben würde.

Fehlinger's (29) Beobachtungen deuten mit Sicherheit auf eine Abschwächung des Geschlechtstriebes in der Kriegszeit hin, sowohl im Hinterlande (Abnahme der Geburten), wie an der Front. Bei den Mannschaften, die dem Feinde unmittelbar gegenüberstehen, ist die Sinnlichkeit so gut wie vollständig erloschen. Den Leuten selbst falle dieser Mangel auf. So sei die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten viel weniger zu fürchten, wie es bei früheren Kriegen der Fall war. Weniger befriedigend möchten allerdings die Zustände in den Heimatgarnisonen und Etappenstationen sein, wo die Schrecken des Krieges nicht so sehr empfunden würden wie an oder gleich hinter der Front. Immerhin dürften die Neißerschen radikalen Vorschläge wohl kaum notwendig sein und dürften nur unnötig viel böses Blut machen.

Weber (138) hebt hervor, daß der Sexualtrieb im Laufe der Kulturentwicklung sehr komplizierte Formen angenommen hat; er ist nicht mehr der einfache, nur die Erhaltung der Art bezweckende Instinkt. Seine Vielgestaltigkeit, sein weiteres Hineingreifen in persönliche und soziale Verhältnisse, die Mannigfaltigkeit seiner Formen, Abänderungen und Abirrungen beruhen zum wenigsten auf seiner ursprünglichen Anlage, sondern sind größtenteils von außen in ihn hineingetragen, sind das Resultat psychischer, meist durch die Kulturentwicklung bedingter Beeinflussungen. Wenn diese psychischen Einflüsse manchmal als Suggestion bezeichnet werden, so handelt es sich nur in seltensten Fällen um eine solche im streng wissenschaftlichen Sinne. Wichtiger erscheint es, festzustellen, wie weit die Einflüsse unbeabsichtigt und unbewußt aus dem Milieu der herrschenden sozialen und moralischen Anschauungen usw. hervorgehen und wie weit es sich um gewollte, erzieherische oder verführerische Einflüsse handelt. Da gilt es, sich zuerst einmal mit dem Erwachen der Sexualität zu beschäftigen und die übertriebenen Lehren Freuds von der kindlichen polymorphen Perversität richtig zu stellen. Wann aber auch die Sexualität erwacht, ob vorzeitig, ob in der Pubertät oder später, stets kommen dabei zwei Momente in Betracht: Die Fixierung des Sexualobjekts und die definitive Ausgestaltung und Form der Sexualbetätigung und des Sexualziels. Eine Gruppe von Erscheinungen anscheinend rein geistiger Natur gründet sich nach Freud auf die Sublimierung der sexuellen Libido. Auch hier kann Weber nicht unbedingt zustimmen und die Beweise der Psychoanalytiker, die sie, ab-



gesehen von ihrer psychologischen Auffassung der Kindersexualität, namentlich aus der Traumdeutung, der Mythologie und folkloristischen Symbolik nehmen, nicht alle als zutreffend anerkennen. Die leichte psychische Beeinflußbarkeit des Sexualaktes spielt nun auch bei den qualitativen Veränderungen der Sexualität, den eigentlichen Perversionen, eine Rolle, ferner bei den Neurosen. Auch hier geht Freud zu weit, indem er alles auf die frühkindliche Sexualität zurückschieben will.

Zweifellos sind in einer Reihe von Fällen derartige psychische Mechanismen (der Verdrängung usw.), wie sie die Freudsche Schule schildert, wirksam, aber nicht allein. Sonst müsten ja alle Menschen neurotisch oder pervers sein. Es müsse doch noch irgend ein prädisponierendes Moment dazukommen, für das man keine andere Erklärung als eine angeborene Anlage wisse (so bei der Hysterie). Die Methode der Psychoanalyse habe vieles Bedenkliche, ja geradezu psychische Hypochondrie Großzüchtende. Alles in allem sei nicht zu leugnen, daß die psychischen Momente der Sexualität zu sehr vielen Vorgängen des höheren geistigen Lebens, ja der Entwicklung der menschlichen Kultur in Beziehung ständen. Gerade der gefühlsmäßige Gehalt der Sexualität mache es auch verständlich und berechtige uns, vielfach von suggestiver Wirkung und Suggestion bei den in Betracht kommenden seelischen Vorgängen zu reden. Das sei vielleicht psychologisch das wichtigste Ergebnis dieser Feststellungen und kein durchaus ungünstiges Moment. Sei die Sexualität vermöge ihrer starken affektiv-seelischen Komponente doch nicht nur im schlechten, sondern auch im guten Sinne weitgehend beeinflußbar und einer Erziehung zugängig.

In seiner sehr kritischen Arbeit bespricht **Wassermann** (136) zuerst „Die künstliche Befruchtung und die Rechtsprechung des Reichtsgerichts", von dem Satze ausgehend: Pater non semper est, quem nuptiae demonstrant. Das 2. Kapitel behandelt „Die zivilrechtliche Bedeutung der künstlichen Befruchtung" anknüpfend an den Satz: „Der physiologische Vater ist auch der juristische Vater". Das 3. Kapitel betrachtet „Die künstliche Befruchtung im Lichte des Strafrechts". Leitsatz ist: „Befruchtung ist keine Beiwohnung". Das 4. Kapitel endlich bringt „Gesetzesvorschläge" vom Standpunkt des Gebotes her: „Seit fruchtbar und mehret Euch!"

Schmidt (110) stellt zusammen, was wir zurzeit über die Wirkung der Röntgenstrahlen beim Tier und beim Menschen wissen. Es ist möglich, durch Röntgenbestrahlung die samenbildenden Zellen des Hodens zu vernichten, und zwar ohne daß eine sichtbare Hautreaktion aufzutreten braucht. Es kann bis zur Atrophie der Hoden und vollständigen Azoospermie kommen, ohne daß die Potentia coeundi dabei leiden müßte. Die Sterilität kann — je nach der Intensität resp. der Anzahl der Bestrahlungen — eine vorübergehende oder dauernde sein. Nach Aussetzen der Bestrahlung können sich allmählich zuerst unbewegliche, später auch wieder bewegliche Spermatozoen einstellen. Aber auch diese Spermatozoen scheinen nicht mehr befruchtungsfähig zu sein. Dabei können sich Libido und Potenz ganz bedeutend steigern, wohl durch Wucherung der Hodenzwischensubstanz. Eine Regeneration im röntgengeschädigten Ovarium findet nicht statt. Bei den Frauen gehören aber größere Dosen Röntgenstrahlen dazu, um eine Amenorrhöe herbeizuführen. In einem Falle traten nach zwei Jahren wieder menstruelle Blutungen auf. Wichtig wäre es, festzustellen, ob Leute, die sich längere Zeit mit der Anwendung von Röntgenstrahlen beschäftigt haben, steril sind, obwohl bewegliche Spermatozoen im Sperma vorhanden sind, resp. obwohl die Menstruation fortbesteht. Eine diesbezügliche Umfrage des Verfassers bei Ärzten, Technikern, Röntgenassistentinnen mißlang leider.

Aus der großen Erfahrung einer 34jährigen Anwaltspraxis stellt **Horch** (59) fest, daß alle anderen Einzelerscheinungen bezüglich der inneren Gründe des Entschlusses, die Scheidung einer Ehe zu betreiben, in ihrer Bedeutung weit zurücktreten vor dem großen Einfluß, den die Sexualität auf die Zerstörung der Ehe, auf die Zerwürfnisse in derselben und auf den naturgemäßen Ausdruck dieser Zerwürfnisse, die Ehescheidung, ausübt. Wenn dieser Einfluß nicht überall sichtbar wird, so liegt dies an der häufig rein schematischen Behandlung der Ehescheidungsprozesse, wie sie die sehr äußerlichen Ehescheidungsgründe des jetzigen bürgerlichen Gesetzbuches mit sich bringen. Dieses Gesetz reicht für die Trennung unglücklicher Ehen bei weitem nicht aus. „Unüberwindliche Abneigung" (früheres Preuß. Landrecht) oder „Ehescheidung mit gegenseitiger Übereinstimmung" (Code civil) wären am besten als Trennungsgründe wieder einzuführen. „Darüber kann kein Zweifel obwalten, daß dem gewissenhaften Beurteiler der Einzelfälle sich die Überzeugung geradezu aufdrängt, daß die letzte Ursache der zur Ehescheidung drängenden Mißhelligkeiten in der Inkongruenz der beiderseitigen geschlechtlichen Empfindungen in der großen Mehrzahl der Fälle zu suchen ist." Wenn vielfach behauptet wurde, daß der erste Anlaß zu einer Entfremdung der Eheleute schon in der Hochzeitsnacht sich ergebe, daß die Brutalität des Mannes sich nicht selten in einer Weise äußere, die den ersten geschlechtlichen Verkehr zu einer gesetzlich gestatteten Notzucht gestalte, die dann in ihrer Wirkung sich nicht mehr ausgleichen lasse, so möge dies nun bei Ehemännern ohne innere Bildung der Fall sein, aber — ob früher oder später — träte dieser Widerspruch doch auch da zutage, wo die erste körperliche Vereinigung sich unter rücksichtsvolleren Bedingungen vollzogen. Gewiß vollziehe sich in den allermeisten Ehen ein Ausgleich dieser Inkongruenzen. Wo das aber nicht der Fall, sei meist die Divergenz in dem geschlechtlichen Empfinden der Ehegatten gewiß nicht die einzige, wohl aber eine zweifellos in hohem Maße mitbestimmende Ursache. In vielen Fällen sei die Frau geschlechtlich gleichgültig und bleibe es auch, besonders wenn sie schon vor der Verheiratung den Hang zur Selbstbefriedigung gehabt habe. Der Mann werfe dann der Frau Kälte, die Frau dem Manne rücksichtslose Betätigung seines Triebes vor. Die daraus folgende Reizbarkeit übertrug sich dann auf das gesamte Zusammenleben. Der Mann suche dann vielfach eben außer der Ehe Trost. Bei der Scheidung gelte er dann rein äußerlich als schuldiger Teil, während die innerliche Schuld vielleicht ganz wo anders zu suchen sei. Einen bedeutenden Faktor bei den zur Ehescheidung sich verstärkenden Mißhelligkeiten und eine nicht unbeträchtliche Ursache des Ehebruchs bilde auch der nach der Geburt eines oder mehrerer Kinder oft eingeführte Congressus interruptus, der die Nerven beider Partner äußerst zu überreizen vermöge. Auch echte geschlechtliche Perversionen spielten eine große Rolle. Geradezu erschreckend sei die Häufigkeit des Cunnilingus und der Immissio penis in os, weniger Sadismus und Masochismus, am wenigsten die Homosexualität. Sei doch die Frau wenigstens dann meist bisexuell und daher der Verkehr mit dem Manne nicht so erschwert. „Die Inkongruenz der Sexualität, ihre Ausartung und Verirrung wird sich nie ganz verdrängen lassen." Die Erkenntnis der zu den Mißhelligkeiten führenden Ursachen kann aber zur Besserung führen und die Gegensätze mildern, vor allem durch Erziehung der Geschlechter zur Selbstbeherrschung.

Guradze (36) gibt eine auf statischer Grundlage sich aufbauende Betrachtung über Ehe und Sterblichkeit. Er schließt auf eine geringere Ehedauer und auf eine frühere Sterblichkeit der verheirateten Frauen gegen-



über der der verheirateten Männer, die wohl vor allem durch die doppelten Pflichten der Frau als Hausfrau und Mutter sowie als gewerbliche oder sonstige Arbeiterin hervorgerufen werde. Auch die körperliche Beanspruchung der Entwicklungsjahre des Weibes spiele sicher eine Rolle. Schul- und Frauenärzte sollten dieser Erscheinung ihre Aufmerksamkeit widmen.

Als Grundlage zur Erkenntnis der Tatsachen überhaupt dienen nach **Dück** (23) drei Wege: 1. das Experiment, 2. die spekulative (philosophische) Betrachtung, diese ist a) verbindend und ergänzend, b) zwecksetzend, dann aber nicht mehr der Erkenntnis, sondern der (Ver-)Wertung gewidmet, 3. die möglichst kritische Rundfrage — auch, wie das Experiment, ein Weg der Induktion! Verfasser bespricht diese Wege. Einen zweiten Abschnitt nennt er: „Innere Zusammenhänge und Zwecksetzung" und behandelt darin die Frage: Wissensschule oder Erziehungsschule? Sexuelle Aufklärung oder Charakterbildung und Erziehung zur Unterwerfung des Trieblebens unter die Herrschaft des Willens? — (ein Teil davon die sog. „Sexualpädagogik"). In einer „Zusammenfassung" führt Dück eine bunte Menge Sätze an, die er als wissenschaftliche Grundlage zu einer „Sexualpädagogik" angesehen wissen will, und zieht daraus dann Folgerungen für die „Endziele der Erziehungstätigkeit." Eine große Aufzählung nicht weiter besprochener Literatur über diese Stoffe wird vom Verfasser im Anschluß an die einzelnen Kapitel angefügt.

Es scheint festzustehen, daß mit dem System der Koedukation die vor seiner Einführung gefürchteten sexual-sittlichen Gefahren nicht vorhanden sind. Also nicht derartige Gründe sprechen gegen dieses System, sagt **Nef** (91), wohl aber tun das die großen psychischen Differenzen zwischen Knaben und Mädchen. Es ist ihre verschiedene Arbeitsweise, ihre verschiedene Lebensauffassung und Lebenseinstellung, es ist die Andersartigkeit dessen, wodurch ihre Arbeit wertvoll ist, was zur Trennung der Geschlechter an den Gymnasien mahnt. Es ist eine sehr ernst zu nehmende Erziehungsfrage, daß die Gymnasien die Bildung der Knaben derart leiten und ausbauen, daß auf die männliche Natur und die spätere Pflichtkreise der Männer Rücksicht genommen wird, wie es auch von der allergrößten Wichtigkeit ist, daß jede höhere Mädchenbildung, möge sie den Charakter einer Gymnasialbildung tragen oder nicht, derart gestaltet wird, daß die weibliche Eigenart und die verschiedenen weiblichen Bestimmungen und Pflichtenkreise nicht darunter leiden. Verfasser stellt nun besonders im Anschluß an Giese und Heymans und auf Grund eigener Erfahrungen die psychischen Differenzen der Geschlechter eingehend dar und gibt dann eine Wertung der geistigen Arbeit der beiden Geschlechter und der Schularbeit. Er sagt: Mag nun in vielen verschiedenen Leistungen und Betätigungen die Frau gegenüber dem Manne gleich- oder sogar überwertig sein, so verhält sich das anders bezüglich der eigentlichen wissenschaftlichen produktiven Leistung. Hier ist im großen und ganzen das männliche Geschlecht weit überlegen. Dem widerspricht nicht, daß die Schulleistungen der Gymnasiastinnen und vieler, sehr vieler Studentinnen im großen und ganzen nicht hinter denjenigen ihrer männlichen Rivalen zurückstehen, ja manchmal sie übertreffen. Aber auch Max von Gruber spricht sein Erstaunen über den Gegensatz von wissenschaftlicher Sterilität und tüchtigem Schulwissen, ja besonderer geistigen Beweglichkeit aus. Verfasser sagt mit Lotze: „Es dürfte kaum etwas geben, was ein weiblicher Verstand nicht einsehen könnte, aber sehr vieles, wofür die Frauen sich nie interessieren lernen." Die subjektive Veranlagung der Frau sei ein besonders großes Hindernis für die wissenschaftliche Produktivität, die Objektivität, der rein sachliche Ernst fehle oft.



Jede Gymnasiastin und jede Studentin spüre instinktiv, daß schließlich der natürliche Beruf des Weibes doch derjenige der Ehe und der Mutterschaft sei. Damit sei nicht gesagt, daß das Mädchen für das Studium überhaupt nicht tauge und auszuschalten sei, die Schultätigkeit dürfe aber nicht durch weibliche Schülerinnen bei Knaben auf die weibliche Psyche eingestellt werden, wie es sich leider zum Schaden der Knabenbildung wie von selbst einstelle. Die Mädchen böten in der Koedukation drei Typen dar, 1. das begabte, gewandte, flotte, mit knabenhaften Allüren sich gebende, burschikose, emanzipierte Mädchen, 2. die bescheidene zarte Natur, die sich unter Knaben scheu und unbehaglich fühlt und 3. (meist nur in Gastrollen) das kokette Mädchen, dem es zu langweilig ist, „bloß" eine Töchterschule zu besuchen. Möge man also in gleichwertigen, aber getrennten höheren Schulen hier energische Männer, dort edle Frauen ausbilden. Die Ideale werden sich dann ergänzen und zur echten Humanität führen.

Das Beobachtungsmaterial, das der schönen Arbeit von **Moses** (90) zugrunde liegt, setzt sich vornehmlich zusammen aus Fällen jugendlicher Verwahrlosung und Kriminalität, die dem Verfasser von dem Mannheimer Jugendfürsorgeausschuß und verwandten Organisationen zur Untersuchung zugeschickt wurden. Verfasser zeigt an seinen Fällen, daß die „kindliche Latenzzeit" der Sexualität in jedem Stadium vorzeitig durchbrochen und aufgehoben werden kann sowohl durch eine in der Konstitution bedingten Verfrühung des Geschlechtstriebes, wie durch Einfluß von außen. Gerade in dem Milieu, aus dem des Verfassers Material stammt, ist Verfrühung auf dem Boden einer geschädigten Anlage oder durch Beispiel, Vorbild und Verführung geweckt, häufig zufrieden. Dabei ist für die ganze Sexualpsychologie des Weibes von besonderer Wertung die größere Haftbarkeit sexueller Eindrücke und Erlebnisse. „Gerade weil sexuelle Erlebnisse gegen die im weiblichen Seelenleben verankerten Hemmungen sich in einem heftigen Kampfe durchsetzen müssen, werden die Gefühlsmassen mehr aufgewühlt, wenn sich ein sexuelles Erlebnis Eingang in die Psyche des Mädchens erzwingt. Auch infolge der Passivität des Weibes kommt dieses wieder schwerer von derartigen Eindrücken los, infolge ihres Gefühlslebens schwerer auch sogar von der Person, an die sich das sexuelle Erlebnis knüpft (dauernde Anhänglichkeit an den Verführer, z. B. sogar beim Inzest). Kritisch ist die präpubische und pubische Epoche. Ihr Einfluß besteht in einer Beunruhigung und Labilität des Gefühls und Trieblebens und findet ihre Entladung in allerlei antisozialen und kriminellen Ausschlägen. Deswegen beruht aber z. B. die dabei auftretende Lust zum Stehlen noch auf keinem sadischen Drang, wie Wulffen es glaubt. Der Zusammenhang des Diebstahls mit der Sexualität schränkt sich im wesentlichen auf jene Fälle ein, wo in der präpubischen und pubischen Zeit die gespannte Lage der Psyche wie in anderen Vergehen auch in dem häufigen Jugendreate ihre Entladung sucht. Bei Mädchen spielt hier die Putzsucht eine große Rolle, ferner die Hysterie mit allen ihren Äußerungen, wie pathologische Phantasie, Affektneigung und Egozentrizität des gesamten Geisteslebens. Spontaneität und polygamische Ausprägung des Geschlechtstriebes ist beim Weibe in den meisten Fällen Ausfluß einer pathologischen Veranlagung; sie stigmatisiert zur Prostitution. Wirtschaftliche Not spielt bei der Prostitution nur eine sekundäre Rolle. Bei der Passivität und Emotionalität des Weibes haben seine Handlungen mehr das Ansehen des Unreifen, Unüberlegten, Sprunghaften, das färbt die weibliche Kriminalität. Der Typus des Kindlichen (Oskar Schultze) wiegt auch dabei vor, Lüge, Beleidigung, Verleumdung, Hehlerei, Meineid usw. sind die Hauptverbrechen. Es folgen nach dieser



Darlegung neun sehr instruktive Fälle jugendlicher verwahrloster Mädchen, die das Gesagte vortrefflich illustrieren.

Im Anschluß an psychologisch äußerst interessanten Beispielen kommt **Landsberg** (73) betreffs der sexuellen Verwahrlosung der Jugend zu folgenden Schlußsätzen: 1. Zu unterscheiden ist zwischen sinnlicher Veranlagung des einzelnen und der sexuellen Verirrung als Massenerscheinung. 2. Die sexuelle Verirrung als Massenerscheinung ist kein isoliertes Problem, sondern ein Teil der generellen Verwahrlosung der geschlechtlich verirrten Personen. 3. Zweckmäßig zur Verhütung sexueller Verirrung des einzelnen ist sehr frühzeitige sachgemäße Aufklärung, die nicht feierlich, aber auch nicht verächtlich sein darf. 4. Dem gleichen Zwecke dient die wohlgeordnete Jugendpflege für weitere Kreise; sie tritt zugleich der generellen Verwahrlosung verhütend entgegen. 5. So hängen mit der Bekämpfung der sexuellen Verirrung eine Reihe sozialer Reformen zusammen, welche geeignet sind, die Verwahrlosung zu verhüten, so unter anderem: a) Wohnungsreform, b) Sparzwang für Minderjährige, c) Zentralisation der Stellenvermittlung (Arbeitsnachweis), d) nachfolgende und vorbereitende Fürsorge für ab- und zuwandernde Arbeiterjugend. 6. Der Schmutz in Schrift und Bild ist als häßlich und erziehungswidrig zu verwerfen. Bei dem Problem der sexuellen Verwahrlosung aber spielt er eine geringere als die gemeinhin angenommene Rolle. Dagegen ist schlimm die Suggestion durch Worte verdorbener Genossen.

Henning (50) macht sich zur Aufgabe, die Geschlechtsmoral der amerikanischen Jugend in einigen Hauptzügen einer Betrachtung zu unterziehen, die zu beweisen scheint, daß es mit ihr ganz anders bestellt ist, als man in Kreisen annimmt, die Amerika nur vom Hörensagen oder aus Büchern zu kennen glauben. Schon in der frühesten Jugend, wenn die amerikanischen Kinder noch in den „teens“ stehen (in den Lebensjahren von 14—19), betrachten Knaben und Mädchen es als ganz „selbstverständlich“, Liebschaften anzuknüpfen und zu unterhalten. In der Volksschule, noch mehr aber in der sog. Highschool, hat jeder „boy“ sein „girl“ oder „sweetheart“ und „vice versa“. Die den Kindern gewährte große Selbständigkeit und Bewegungsfreiheit bringt sie in Kreise, wohin sie nimmer gehören. Zahllos sind die Durchbrennereien von Highschoolfrequentanten, ein beliebter Stoff für die Sensationspresse, die die Liebesromane der betreffenden Paare mit Photographiebeigaben usw. romantisch ausschlachtet. Eine besondere Klasse sind die „charity girls“, Mädchen oft besserer Kreise, die sich umsonst, nur für ein paar vergnügte Stunden, preisgeben. Die geheimen Fraternities und Sororities der Highschools huldigen meist nur Amor und Bacchus. Das unmoralische Leben der College- und Universitätsstudenten und -studentinnen wird durch die Berichte der Lasterkommissionen vollauf bestätigt. Die schrecklichen Folgen der unter der amerikanischen Jugend herrschenden venerischen Krankheiten sind nahezu unglaublich. Ganz besonders verderbt und durchseucht sind vor allem die Zeitungsjungen und die „messenger boys“. Die Moral der jungen Mädchen ist nicht viel besser. Liebschaften, heimliche Trauungen, Durchbrennereien sind an der Tagesordnung. Das hastende Geschäftsleben, das „busines“ des Vaters, die Klubs der Mutter, lassen eine häusliche gute Erziehung nicht aufkommen. Die elterliche Autorität wird verlacht, der „Eingriff in die Rechte des Kindes“ ist verpönt. „Kümmert Euch um Eure Sachen“, antwortet das Kind den Eltern nur zu oft.

In zweiter Linie ist die Schule schuld, die mit ihren Lehrerinnen Oberflächlichkeit, Seichtheit und Halbbildung kultiviert. Von schlechtem



Einfluß ist nach Verfasser auch die Koedukation. Sexuell hygienische Aufklärungskurse werden zwar befürwortet, die Prüderie besonders der Frauen und der Kirche stellt sich ihnen aber sittlich entrüstet entgegen. Die Onanie ist in geradezu erschreckender Weise bei Jungamerika verbreitet. Fern sei es, meint Verfasser, die gesamte amerikanische Jugend als eine Gesellschaft von Wüstlingen und Degenerierten zu bezeichnen — überall gäbe es Licht- und Schattenseiten —, aber bei der amerikanischen Nation schienen doch die letzteren in nicht unbeträchtlichem Maße zu überwiegen.

Soweit es sich um unentgeltliche Preisgabe des Körpers jugendlicher Mädchen zu Unzuchtszwecken handelt, sagt **Rupprecht** (107), kann also dem Krieg, wenigstens für die Münchener Verhältnisse, ein bestimmender Einfluß nicht beigemessen werden. Ein Grund hierfür mag wohl in der Fürsorge für die gefährdete Jugend liegen, die trotz der überragenden Kriegswohlfahrtspflege gerade auf diesem Gebiete nicht erlahmt ist. Wo immer es ging und Erfolg versprach, hat das Jugendgericht mit Fürsorgemaßnahmen für die verurteilten Dirnen eingegriffen, indem es für die Heimschaffung oder Unterbringung sorgte oder Fürsorgeerziehung anordnete. Praktisch viel bedeutsamer aber ist die Tätigkeit der Frauenvereine für Jugendfürsorge, besonders auf dem hier fraglichen Gebiete des Fürsorgevereins für Frauen, Mädchen und Kinder, in vorbeugender und rettender Arbeit. Wohl nicht mit Unrecht wird das Sinken der Zahl der vorgeführten und abgestraften jugendlichen Dirnen im Jahre 1915 auf die Schaffung des neuen vergrößerten Zufluchtheims dieses Vereins an der Plinganserstraße und die Errichtung einer eigenen Geschäftsstelle im Innern der Stadt zum Teil mit zurückgeführt. Dem Strauchelnden die Hand zu reichen, ist erfolgreicher, als den Gefallenen emporzuheben.

Hurwicz (64) löst die Aufgabe, „die Lage einer bestimmten sozialen Gruppe möglichst allseitig umfassend auf Grund der Kriminalstatistik zu untersuchen, in die unmittelbare Kenntnis der in ihr wirksamen Kräfte einzuführen und damit auch die allgemeinen Zusammenhänge der Kriminalstatistik erst gewissermaßen mit pulsierendem Leben zu erfüllen", in tiefgründigster Weise. Die Klasse der Dienstboten ist das dankbare Objekt seiner Untersuchung. Er zeigt gegenüber anderen Behauptungen, daß der Stand der Kriminalität der Dienstmädchen als ein günstiger zu betrachten ist. Dieser Umstand ist der während der Ausübung des Berufes mehr oder weniger gesicherten wirtschaftlichen Lage, der schwächeren Kriminalität der Frauen überhaupt, auf dem Gebiet der Gewaltdelikte insonderheit, der außerordentlichen Beschränkung der Bewegungsfreiheit und der durch Unterbindung des Fortkommens in diesem Berufe besonders drohende Gestalt annehmenden Generalprevention zu verdanken. Das Hauptdelikt der Dienstmädchen — der Diebstahl — ist gewiß zu einem Teil die Folge eines wohlbewußten, antisozialen animus lucri faciendi, zum anderen, wohl zum größeren Teil aber, wie aus dem Übergewicht jugendlicher Dienstmädchen und aus der im allgemeinen gesicherten wirtschaftlichen Lage geschlossen werden kann, das Produkt eines jugendlichen, die ernsten Folgen nicht erwägenden Leichtsinns, in allen Fällen jedoch das Werk der Gelegenheits-, nie das der Gewerbskriminalität.

Zugegeben muß werden, daß der Dienstbotenstand einen übergroßen Beitrag zu der Armee der Prostitution beisteuert. Die Theorie der biopsychischen Minderwertigkeit der Dienstmädchen läßt sich aber deshalb doch nicht, weder im Hinblick auf ihren Ursprung noch auf ihren Beruf, aufrechterhalten. Die überwiegende Mehrzahl entstammt dem gesunden Bauernstande. Der Beruf ist aber keineswegs minderwertig und parasitär.



Das junge, unerfahrene Landmädchen bringt aber seine stadtfremden sittlichen Anschauungen mit in die Stadt (vom vorehelichen Verkehr, der auf dem Lande meist zur Ehe führt). Es wird der Einflußsphäre seiner eigenen Familie entrückt. Eine große soziale Kluft trennt das Dienstmädchen von der Herrschaft. Dazu kommt die unbegrenzt lange Arbeitszeit, die subjektiv als Mangel an Heiratsgelegenheit empfunden wird, mit dem Bestreben, die geringe freie Zeit intensivst auszukosten. Die Unterordnung des eigenen unter fremden Willen disponiert auch zur weiteren Preisgabe. Verführung, Schwangerschaft, Stellenverlust, Anheimfallen der Prostitution ist dann die Stufenleiter nach abwärts. Deshalb dürfte aber die geschlechtliche Sittlichkeit der Dienstmädchen nicht tiefer stehen als z. B. die der Arbeiterinnen, sie leiden nur schwerer unter den Folgen eines Falles. Was nun die sexuelle Kriminalität, wie Kindesmord, die Kindesaussetzung und die Fruchtabtreibung bei den Dienstmädchen betrifft, so ist die Zahl der Kindesmorde bei den ländlichen Mägden größer als bei ihnen, bei der Aussetzung sind die Unterschiede geringfügig, bei der Fruchtabtreibung weisen die ländlichen Mägde die kleinsten Zahlen auf, die industriellen Arbeiterinnen aber desto größere; es spiegelt sich darin das verschiedene „Kultur“niveau. Alles in allem entspricht dem Grade der Häufigkeit ihrer unehelichen Geburten auch die Häufigkeit der Straffälligkeit gegen das Kindesleben und tritt damit in einen deutlichen Gegensatz zu der sonst günstigen Kriminalität der Dienstmädchen.

Rechtliche Reformen können bessernd wirken. Die Tendenz geht dahin, der Dienstbote verdingt nicht mehr seine Person, sondern einen Teil seiner Zeit. Minimalforderung muß ein obligatorisch freier Nachmittag sein. Organisation, auch der Stellenvermittlung, muß fortschreiten. Der strafrechtliche Schutz der geschlechtlichen Freiheit in Abhängigkeitsverhältnissen muß ausgebaut werden. Fürsorgevereine müssen sich auch bestrafter Dienstboten annehmen und sie wieder aufs Land verpflanzen. Das gefährliche Dienstbuch ist am besten ganz zu beseitigen. Der typische geringfügige Gesindediebstahl (Gewohnheit des sog. „Marktgroschens“ z. B.) bleibe als Bagatellsache Antragsdelikt. Die Freiheit des richterlichen Ermessens werde möglichst wenig beschränkt, dann wird Dienstboten und Herrschaften am meisten geholfen sein.

Haldy (38): Mitteilung eines Falles von Selbstfesselung usw. eines 14jährigen Dienstmädchens, um ein sexuelles Attentat auf es vorzutäuschen, Das Mädchen dachte sich dabei autosuggestiert so lebhaft in die Rolle des Opfers hinein, daß es sie mit äußerster Folgerichtigkeit und sogar körperlicher Anteilnahme durchlebte. Motiv, wie so oft: Heimweh. Die Arbeit sei auch so schwer gewesen, da habe sie zur Mutter gewollt.

von Wiese (139) stellt die Frage: Entsteht das Ringen um Askese, wie sie sich äußert als Sittlichkeitsforderung, Bekämpfung der Unsittlichkeit usw., besonders aber auch in allen den Religionen, die auf einer pessimistischen Beurteilung des irdischen Daseins beruhen: Christentum, Judentum, Brahmanismus, Buddhismus u. a., — entsteht dieses Ringen bei gesunden und erwachsenen Männern aus einem natürlichen, biologisch zu erklärenden Bedürfnis, oder ist es rein sozialer (also aus vorübergehenden gesellschaftlichen Lebensbedingungen ableitbarer) Natur? Man wird sagen können: Die Tatsachen der Askese sind vielfach zusammengesetzt. Ihre Elemente sind teilweise physiologisch-biologischer Natur, teilweise soziologisch-ethischer Art —, im ersteren Fall aber mehr als etwas Anormales, Krankhaftes, im zweiten Falle jedoch als etwas Normatives anzusehen. Einer gesunden Physis entspricht das Auf- und Abschwellen des Triebes. Wo der Wille zur Askese vorhanden ist, muß er geistigen und damit gesellschaftlichen Ursprunges



sein. Ist Askese, in weitestem Sinne genommen, die Auffassung geschlechtlicher Sinnlichkeit als eines Übels, so leben wir heute in einem asketischen Zeitalter. Asketische Bestrebungen entstanden schon in jener Frühzeit, als eine Ablenkung des menschlichen Interesses von der Erde auf ein irgendwie (anfangs recht primitiv) gedachtes Jenseits erstrebt wurde. Damals begann das priesterlich geschürte Mißtrauen gegen den Geschlechtstrieb. Es schien aber auch der Aufbau der Staats- und Familienorganisation ohne Tendenz zur Askese nichts zu vollbringen. Eine geordnete, arbeitsteilige, stetige Gesellschaftsorganisation, Vaterherrschaft, Privateigentum an Grund und Boden, Erbrecht usw. schien nicht möglich zu sein, wenn eine wechselnde, nur vom Augenblick bestimmte geschlechtliche Vermischung bestand. So wurde die Askese auch zu einem sozialistischen Dogma. Der Idealismus der Konfessionen verband sich mit dem Realismus des Staates, das brachte den Zwiespalt in die Menschennatur. Und doch heißt Geschlechtstrieb: Wille zum Leben, Lustgefühl, Optimismus. Glückliche Menschen sind aber zugleich harmonische Menschen, willige Bauleute der Gesellschaft. Die asketische Tugendlehre zieht nur Unwahrhaftigkeit groß. Wohl ist die Askese in der Mannesseele zu verstehen als Ergebnis des Anpassungsprozesses der Psyche an die Gesellschaft. Zu wünschen ist, daß man die Herkunft des Vorurteils gegen den Geschlechtstrieb erkennt, als hindernd und verkehrt einsieht und damit dem Ideal der Askese seine Allgemeingültigkeit raubt. Am Beginn der Epoche, die mit der Versöhnung von Natur und Kultur ernst macht, wird es nicht an Stimmen fehlen, die den Ausbruch des jüngsten Gerichts prophezeien.

In seiner Arbeit: Sexualverbrechen und Jahreszeit gelangt **Gaedeken** (33) zu folgenden zusammenfassenden Schlußsätzen: 1. Das Kausalitätsverhältnis der Sexualverbrechen ist nur im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen des Geschlechtslebens verständlich. Eine Anleitung dabei gibt die Konzeptionsstatistik ab. 2. Die Zeugnisse der Statistik sind durch Kenntnisse des psycho-physiologischen Zustandes zu ergänzen, dessen Ausschlag sich in den Zahlen zu erkennen gibt. 3. Die psycho-sexuelle Stimmung wird nicht durch die Funktion der Geschlechtsdrüsen bestimmt, sondern durch die Blutzufuhr zu den erigiblen Geschlechtsorganen, die von alledem beeinflußt wird, was auf das Gefäßnervensystem einwirkt. 4. Auch die Funktionen des Gefäßnervensystems werden, wie die Konzeptionen und Sexualverbrechen von den Jahreszeiten beeinflußt, indem die chemisch wirksamen Strahlen von entscheidender Bedeutung sind. 5. Die früheren Erklärungsversuche des Zusammenhanges zwischen den Jahreszeiten und den sexuellen Verhältnissen, wie ererbte Periodizität, Ernährungszustand, Alkoholexzesse, günstige Gelegenheit, Temperatur sind unhaltbar. 6. Es muß durch internationales Zusammenwirken ein reichhaltiges und namentlich gleichmäßiges kriminalistisches Material beschaffen werden, so daß dadurch umfassendere komperative Untersuchungen ermöglicht werden. 7. Die Fortschritte der biologischen Fächer, und zwar namentlich der Physiologie müssen für die Kriminologie fruchtbringend gemacht werden, indem sie deren Ansprüchen gemäß vorgetragen werden. Dazu wäre ein internationales Zusammenwirken zwischen den wissenschaftlichen Lehranstalten durch Austausch von besonders geeigneten Lehrkräften wünschenswert. 8. Das einseitige Heranziehen von klimatischen oder sozialen Milieumomenten als für die Verbrechen maßgebend, ist unberechtigt. Bei den Sexualverbrechen kommen namentlich erstere, bei Gewalttätigkeiten letztere in Betracht. 9. Die Rückfallstatistik zeigt jedoch, daß die Empfänglichkeit der Sexualverbrecher für Strafe verhältnismäßig bedeutend ist, so daß die Bekämpfung der sexuellen Kriminalität

von einer richtigen Auffassung des Wesens der Strafe aus nicht aussichtslos ist, indem die Empfänglichkeit für Strafe und nicht ein postulierter „freier Wille" die Grundlage der Strafermessung abgeben muß.

Abels' (1) Arbeiten sind immer ganz besonders anregend und eingehend. Sein Aufsatz über gifthaltige Zaubermixturen als Aphrodisiakum ist wieder ein Muster von Kenntnissen und deren fruchtbare Bearbeitung. Größere Ausführung widmet er den Arsenverbindungen, denen z. B. der Steiermärker ganz besonders viel zutraut. Mit einer durch Arsen bewirkten körperlichen Kräftigung, die ihrerseits schon ein allgemeines Wohlbefinden erzeugt, dürfte wohl ganz automatisch auch eine Steigerung der Geschlechtslust hervorgebracht werden. Dann bespricht Verfasser die Liebestränke und meint, daß die von jeher bestandene innige Verquickung von Prostitution und Verbrechertum, die Tatsache, daß Liebestränke harmloser und schädlicher Natur in den Kreisen der Prostituierten gebräuchlich sind, von den Kriminalisten viel mehr beachtet werden sollten, als dies geschieht, um so mehr als eine Reihe Gifte, wie Opium, Kokain, Morphin, Heroin, Veronal, bei der internationalen Demimonde als Narkotikum in den letzten 10 Jahren zu ausgedehntester Verwendung gelangten. Als Aphrodisiaka sind auch vor allem Diuretika und Diaphoretika beliebt. Die Ingredienzien fast aller Liebestränke bestehen aus Substanzen, die einen erheblichen Einfluß auf den Blutkreislauf im allgemeinen und auf den gesamten Harnapparat im speziellen ausüben. Damit wird denn auch in zahlreichen Fällen Erektion hervorgerufen, und der vermehrte Blutandrang zum Genitalapparat bekundet sich auch beim weiblichen Geschlecht in erhöhter Geschlechtslust. Beim anscheinend harmlosen „Blutreinigungstrank" kann es sich um so manches andere, z. B. um ein kombiniertes Abortivmittel oder einen „Zaubertrank" zu dolosen Zwecken handeln. Verfasser behandelt dann solche Zaubertränke im einzelnen. Sperma und Menstrualblut spielt in ihnen keine kleine Rolle neben sonstigen ekelerregenden Dingen. Hier berührt sich der alte Aberglaube mit der modernen Organtherapie, dem Mitmenschen soll ein „mit zärtlichen Gefühlen" reichlichst überladenes Blut einverleibt werden. Die moderne Präzipitinforschung hat uns diesen Gedankengängen wieder näher gebracht. A. Pöhls Spermin z. B. bringt ja den „Schmutz" der Alten konzentriert, komprimiert und in appetitlichster Form wieder in öffentlichen Gebrauch. Natürlich verkennt auch Abels nicht die Kraft der Suggestion bei allen diesen Dingen. Verfasser behandelt dann noch ausführlich und gut kritisch den Prozeß des Töpfergesellen Jänicke, bei dessen angeblicher Liebeszauberei die Schneiderin Bergner im Jahre 1900 den Tod durch dabei verwendetes Strychnin fand. Aus dem Zuchthaus landete Jänicke in der Brandenburgischen Irrenanstalt in Neuruppin.

Allenthalben treten auf dem Gebiete des Liebeszaubers ausgesprochene Zusammenhänge zwischen der griechisch-römischen erotischen Literatur, der Renaissance und der Neuzeit allenthalben hervor, das ergibt Abels Geschichte der Liebestränke. Die Geschichte unserer modernsten sexuellen Stimulantien knüpft wieder an einen uralten Volksglauben an. Diese Kontinuität aufzuzeigen ist das besondere Verdienst Abels.

Schneickert (111) wendet sich energisch gegen die lügenhaften Übertreibungen des bekannten englischen Journalisten und „Sittlichkeitsapostels" Stead den Mädchenhandel betreffend. Verfasser kennzeichnet den Mann als „intellektuellen Urheber eines widerwärtigen Schwindels", dessen Enthüllung den heuchlerischen Engländern für ihr Pharisäertum gerade recht gekommen wäre.



Wörter (143) schildert drei — wohl auf ein und denselben sexuell hyperästhetischen Täter deutende — äußerst interessante Fälle von Versuch, sich jungen Mädchen geschlechtlich zu nähern und sie gefügig zu machen durch Vorspiegelung solcher persönlichen Verhältnisse und Absichten des Täters, die der Handlung das Wesen des Unzüchtigen zu nehmen scheinen. Im Fall I suchte ein angeblicher Arzt ein gebildetes hübsches Fräulein für Empfang und leichte Kontorarbeiten. Die Stellensuchende ließ er nackt ausziehen und befingerte ihren Geschlechtsteil unter dem Vorwand, er müsse sehen, ob seine künftige Empfangsdame gesund sei. Der zweite Fall ist dem ersten ganz ähnlich. Der dritte Fall ist besonders raffiniert durch den großen Apparat der suggestiv vorgenommenen Vorspiegelungen des Arztes, Schriftstellers, Zeichners und kriegsverletzten Offiziers, alles in einer Person, der seinen zukünftigen Schreibgehilfinnen Briefe diktiert, die geeignet sind, großen Eindruck auf sie zu machen, ja deren Kenntnisnahme sogar die Mutter des Mädchens soweit bringt, zu gestatten, daß das Mädchen und deren Schwester dem feinen Herrn sogar nackt Modell stehe. In keinem der Fälle geht der Täter auf gewaltsame, einen Widerstand brechende Befriedigung seiner sinnlichen Lust aus; sobald die Mädchen sich sträuben, macht er sich davon. Offenbar genügt seiner hyperästhetischen Sexualität schon die ganze Atmosphäre der Verführung und das Schauen und Betasten der weiblichen Körper, um seiner Erregung Genüge zu tun. Verfasser vermißt einen entsprechenden gesetzlichen Schutz der Mädchen gegen solches gemeingefährliches Treiben. Höchstens würden Staatsanwalt und Richter nach altem Rezepte zum Beleidigungsparagraphen greifen. „Ein in mehrfacher Hinsicht zweifelhafter Notbehelf!“ Wohl ist er sich der Bedenken bewußt, die dem Streben, strafgesetzliche Tatbestände neu einzuführen oder zu erweitern, bei fortschreitender Kultur entgegenstehen. Diese müßten aber fallen gelassen werden, wenn grundlegende kulturelle Bestrebungen, wie Jugendfürsorge, auf eine Ergänzung der Gesetze hinwiesen.

Horch (57) wendet sich energisch gegen den Vorschlag Wörters, bei den von letzterem geschilderten Verführungsversuchen durch falsche Vorspiegelungen bei jungen Mädchen entsprechende Strafbestimmungen einzuführen. Er stellt sich auf den Standpunkt Werthauers (Zschr. f. Sexualwissenschaft I. Bd. S. 1ff.), daß eher der Abschnitt des Strafgesetzbuches über die sog. Verbrechen gegen die Sittlichkeit gestrichen werden müßte, da jeder darunter fallende Tatbestand restlos aufgehe in den sonstigen Abschnitten, welche die strafbare Verletzung der Rechte von anderen durch ein Individuum, aus welchem Motiv heraus immer dieselbe vorgenommen werde, gleichmäßig unter Strafsanktion stelle. Niemals sei der Geschlechtstrieb — eine natürliche körperliche Funktion wie jede andere — selbst strafbar, sondern nur die Betätigung und diese nur dann, wenn sie den Tatbestand irgendeiner strafbaren Handlung ausmache.

Über die von Wörter geschilderten Mädchen urteilt Horch sehr absprechend, so meint er: „Wer auf eine Annonce sich meldet, in der besonders schöne, hübsche u. dgl. Mädchen zu einem Zwecke gesucht werden, zu denen derartige körperliche Eigenschaften nicht nötig sind, muß von vornherein soviel Erziehung und soviel Erfahrung (!?) besitzen, um das Auffällige eines derartigen Gesuches einzusehen.“ Häusliche Erziehung habe bei derartigen Mädchen weit mehr mitzusprechen, als der Schutz, den Polizei und Strafgesetz ihnen gewähren könnten.

An der Hand von vier Fällen von eingebildeter Schwangerschaft, wie sie Löchel und Kleine in ihren 1914 in Kiel erschienenen Inauguraldissertationen mitgeteilt hatten, hebt **Boas** (10) den grotesken Zug dieser



Einbildungen hervor und gruppiert dann derartige Fälle 1. unter die Paranoia chronica und acuta, 2. von Hysterie und 3. von außerhalb dieser beiden Gruppen stehenden Neurosen und Psychosen. Im „gefährlichen Alter (40 bis 45 Jahre) ist die absolut höchste Zahl von eingebildeten Schwangerschaften festzustellen. Die Autosuggestion des Weibes spielt bei derartiger Einbildung die größte Rolle. Wenn dann die Vernunft nicht das Wechselspiel psychischer und somatischer Prozesse unterbricht, so entstehen oftmals dauernde Psychosen mit unbestimmter Prognose.

Im Anschluß und unter Kritik der Arbeiten von Lasègue, Dubuisson, Laquer, Leppmann und Wilhelm bespricht **Boas** (12) die Warenhausdiebinnen, schildert zuerst, wie sich die Warenhäuser gegen sie zu schützen suchen und welche Typen, von den dazu angestellten Detektiven und Detektivinnen festgenommen, in der Untersuchungsabteilung der Warenhäuser zu erscheinen pflegen, wo Erstfälle meist nur verwarnt und aktenmäßig aufgenommen, Rezidivisten aber zur Kenntnis der Staatsanwaltschaft gebracht werden. Verfasser warnt davor, bei diesen Diebinnen häufiger psychische Ausfälle anzunehmen als bei anderen Deliktgruppen. Immerhin sollte eine wenn auch evtl. kurze Untersuchung erstmals gefaßter Warenhausdiebe seitens eines Gerichtsarztes oder Gerichtspsychiaters stattfinden, so manche beginnende Paralyse oder andere Nervenkrankheit würde dann nicht so leicht übersehen werden.

Der Warenhausdiebstahl ist ein typisch feminines Delikt. Die arme Mutter läßt sich fortreißen, Spielsachen für ihr Kind zu stehlen, die da so verführerisch ausliegen. Die raffinierte „vornehme Dame" stiehlt planvoll kostbare Stoffe oder Kleidungsstücke usw., um nicht hinter einer reicheren Geschlechtsgenossin zurückstehen zu müssen, also nicht aus Not, sondern aus dem Trieb, über ihre Verhältnisse zu leben. Protz, Eitelkeit und Gefallsucht sind die Hauptmotive. Selten sind Diebsähle aus fetischisten Gründen (Fall von Langlois), relativ selten Bandendiebstähle (meist Mitglieder einer Familie). Vinchon schildert einen Fall im Journal de médicine de Paris 1914. Manche Diebe stehlen die Kassenzettel ehrlicher Käufer, andere die von den Käufern eben erstandenen Gegenstände. Auch Warenhausangestellte selbst nehmen Waren aus dem Lager, dem sie vorstehen, und schmuggeln sie trotz Visitation durch den Portier heraus. Vielleicht hilft dagegen häufigere Versetzung des Personals.

Wirkliche Kleptomanie ist nur ein Symptom eines psychopathologischen Zustandes, z. B. einer Zwangsneurose, die aber erst nachgewiesen werden muß. So spielt Hysterie eine Rolle, aber auch alle anderen Nervenkrankheiten bis zur Paralyse (Dubuisson).

Vinchons Aufsatz behandelt nun eine besondere Form des Fetischismus, der sich auf den Puppenkultus bezieht, den man als „Puppenfetischismus" bezeichnet und in Beziehung setzt zu Warenhausdiebstählen. Nach ihm ist besonders häufig die Kombination von Puppenfetischismus und Homosexualität. Der Puppenkult ist ja bei Uraniern und Lesbierinnen nichts Seltenes. Für die Prostituierte ist die Puppe das Symbol der Reinheit und Unschuld; vielleicht soll sie auch das Genitale („die kleine Schwester") repräsentieren. Die Puppe gilt wohl auch als „Kind" des lesbischen Paares, wird ausstaffiert und verhätschelt. Das ist aber alles kein echter Fetischismus, dessen Parole ist und bleibt: „Los vom anderen Geschlecht", sagt Boas. Auch von dem Stekelschen „Haremskult" ist bei den sog. Puppenfetischisten nichts zu finden. Boas teilt dann einen Fall Dubuissons und einen Vinchons mit als Typen von pathologischen Warenhausdiebinnen. Im Fall I haben wir das Bild einer Hysterika in seinen charakteristischen

Zügen, im Fall II, wie Boas glaubt und klar zu machen sucht, eine paralytisch Erkrankte, während Vinchon selbst diese Diebin für eine Periodika hält. Die Symptome, besonders die körperlichen, sind zu unvollständig mitgeteilt, um ein einwandfreies Urteil zuzulassen. Interessant ist ihre sexuelle Beziehung zu einer Puppe, die sie mit einem wahren Kultus umgibt. Diese Puppe erklärt sie als den besten Schutz gegen ihre diebischen Neigungen. Jeglicher Begriff von der moralischen Bedeutung ihrer Handlungen geht ihr ab. Das Wegnehmen kleiner Gegenstände im Warenhaus löst offenbar Orgasmus bei ihr aus. Das rein Sexologische dieses Falles will Boas in einem zweiten Teile besprechen. —

1. Ein 20jähriger, in einem Lazarett befindlicher Buchdrucker verkehrt bei einem Besuch der 40jährigen Mutter mit dieser geschlechtlich im Lazarettgarten.

2. Ein Ehemann entdeckt, daß sein angebliches Kind nicht von ihm, sondern von seinem Schwiegervater gezeugt ist. Schon von ihrem 14. Jahre ab soll die Tochter von ihrem Vater geschlechtlich benutzt worden sein. Mitteilung der Fälle durch **Marcuse** (83).

Nach einer etwas kniffIichen strafrechtlichen Untersuchung der Paragraphen, die sich mit Bestrafung des Beischlafs an einer „blödsinnigen“ Frauensperson befassen, und die, wie er meint, darauf hinauskämen, solchen Frauen einfach für ihr ganzes Leben das Recht auf normale Befriedigung des Geschlechtsstriebes abzusprechen, und die einen Mann, der sich von einem solchen Weib verführen ließe, eventuell für immer durch seine Bestrafung zu ruinieren, erzählt **Strafella** (124) einen allerdings erschrecklichen Fall, in dem so ein Weib viele sozial wertvolle männliche Existenzen vernichtete, und er kommt dazu, vom moralischen und rassenhygienischen Standpunkt aus die Sterilisation wärmstens zu empfehlen. „Machen wir solche Geisteskranke, Männer und Frauenspersonen, unfruchtbar“, ruft er aus und fragt: „Was ist humaner, eine kleine Operation und dadurch Verhütung so vielen vererbten Elends und so vieler Bestrafung oder Züchtung dieses Unglücks und moralische, soziale und wirtschaftliche Vernichtung so vieler nützlicher Glieder der Gesellschaft?“

Auf vergleichend anatomischer Grundlage gelangt **Fritsch** (31) dahin, sehr energisch die Annahme eines sog. „dritten Geschlechts“, der „Zwischenstufen“ und der „bisexuellen Anlage“, abzulehnen. „Die Ausbildung der Gesichtszüge, Bartwuchs, Entwicklung der Brüste gelegentlich auch des Beckens sind in bezug auf den Geschlechtscharakter so schwankend, daß allerdings, aus dem einen oder dem anderen Merkmal das Geschlecht nicht sicher erkannt werden kann“, sagt Verfasser bezüglich ihres Geschlechtscharakters „mangelhaft differenzierter Menschen“, „aber sicher läßt sich keine nach beiden Seiten abgegrenzte Summe von Merkmalen feststellen, welche man als Typus der gesuchten Zwischenstufe, des apokryphen dritten Geschlechtes bezeichnen dürfte“. Auch heute noch müsse man feststellen, daß es weder geschlechtslose noch beide Geschlechter in sich vereinende Menschen gebe, daß jeder Zwitter entweder ein geschlechtlich mißbildeter Mann oder ein geschlechtlich mißbildetes Weib sei. Die Urningtheorie (weibliche Seele im männlichen Körper oder umgekehrt) sei in der Idee ja auch ein heterosexuelles Prinzip, doch könne bei den sich geschlechtlich vereinigenden Personen nur eine naturgemäß in gutem Glauben sein, oder sie seien beide nicht Urninge, sondern pervers veranlagte Menschen.

Stekel (122) will in einem nach dem Kriege erscheinenden Werke: „Die psychischen Störungen des Sexuallebens“ den Nachweis führen, daß es eine echte angeborene Homosexualität nicht gibt. Alle Menschen seien



bisexuell. Beim Heterosexuellen unterliege aber die homosexuelle Komponente der Verdrängung, beim Homosexuellen die heterosexuelle. Beim Homosexuellen setze der Prozeß der Verdrängung und Sublimierung viel früher ein als bei anderen Menschen. Seine heterosexuellen Triebe würden durch Ekel, Haß und Angst vor der Betätigung geschützt; diese Gefühle sperrten den Weg zum Weibe. So stecke hinter dem scheinbar organisch bedingten Naturnotwendig-Bedingten ein „Wille zur Krankheit", ein Gewolltes, ein Angestrebtes. Es gebe keine einheitliche Ätiologie in der Psychogenese der Homosexualität. In dem Falle, den er hier schildern wolle, handele es sich um eine Homosexualität, die als eine Furcht vor dem Sadismus entstanden sei. Bei der Analyse dieses Falles stützt sich Sadger nicht zuletzt auf Träume des Analysierten und ihre Deutung. Vorsichtig geworden, bittet er aber „die Zweifler" an seiner Traumdeutung von diesen Deutungen abzusehen und sich auf die Tatsachen zu beschränken. Auch diese Tatsachen zeigen natürlich die Schwächen der doch nur aus sehr subjektiven Äußerungen Schlüsse ziehenden Methode — der Psychoanalyse. Stekel verallgemeinert dann seinen Fall. Er hat zahlreiche ähnliche Beobachtungen gemacht, daß „eine fürchterliche Wut auf alle Frauenzimmer" beim Homosexuellen vorhanden war. Er meint: „Im Kampf der Geschlechter spielt dieser instinktive Haß zwischen Mann und Weib eine ungeheure Rolle. Aber es findet immer ein Schwanken zwischen Liebe und Haß statt. Beim Homosexuellen scheint sich der Haß versteift zu haben. So hassen kann nur ein Individuum, daß sich durch eine starke Liebe gebunden fühlt. Der Haß ist ein Befreiungsversuch eines durch die Liebe Unterworfenen. — Wem galt die Liebe unseres Patienten? War es die Mutter? Kam die Hemmung gegen die Frauen von den Inzestgedanken her? — Wie kommt es aber, daß bei einzelnen Menschen der Haß eine so innige Verlötung mit dem Geschlechtstrieb eingehen kann? Nun, die Homosexuellen sind — wie alle Neurotiker — Rückschlagserscheinungen. Das heißt: Sie repräsentieren das Triebleben einer vergangenen Zeit. Deshalb ist auch ihre Bisexualität stärker ausgebildet als bei den Normalmenschen, und deshalb erscheint ihre Kriminalität so stark betont." Neurotiker, Künstler und Verbrecher hätten das starke (atavistische) Triebleben gemeinsam. Der Verbrecher lebe seine Triebe aus, der Dichter erlebe sie im Kunstwerk, er sublimiere sie, der Neurotiker, der ein Seelenkranker sei, und hierzu gehöre auch der sexuell Perverse, erledige sie in einer Traumwelt und werde lebensunfähig, weil er permanent mit seinen Trieben kämpfen müsse. So mancher Homosexuelle „ist homosexuell geworden, um nicht ‚Jack the Ripper' zu werden".

Prätorius (93) wendet sich mit Leidenschaftlichkeit gegen eine Entscheidung des Reichsgerichts vom 30. Oktober 1913, in dem der Grundsatz ausgesprochen wird, daß in dem Umfassen des eigenen und eines fremden männlichen Gliedes mit der Hand, Aneinanderpressen derselben und Reiben an ihnen eine beischlafsähnliche Handlung gefunden werden könne; es seien auf Samenerguß abzielende Handlungen vorgenommen. Gegenseitige Onanie sei es nicht, da der Angeklagte allein tätig gewesen. Verfasser verwirft wie gesagt diese Entscheidung aufs schärfste, weil daraus hervorgehe, daß die Tendenz des Reichsgerichts dahin gerichtet sei, die Anwendung des § 175 immer mehr auszudehnen.



Gerichtliche Psychiatrie.

Ref.: Dr. H. Marx-Berlin.

1. Bauer, Otto, Gesetz über die Behandlung von Alkoholisten; gegeben im Schloß zu Stockholm am 30. Juni 1913. Alkoholfrage. **12.** (3.) 123.
2. Bendixsohn, Hans, Paralysediagnose bei psychopathisch veranlagten Verbrechern. Mschr. f. Psych. **39.** (2.) 104.
3. Benon, R., L'aliénation mentale n'est pas de la médecine; la loi sur les aliénés. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. **26.** (4.) 193.
4. Derselbe et Leinberger, M., Simulation d'accident et mélancholie. ebd. 4. S. **25.** (6.) 366.
5. Birnbaum, Karl, Zur Frage der Verhandlungsfähigkeit unter besonderer Berücksichtigung der retrograden Amnesie. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (8.) 85.
6. Derselbe, Zur Simulation geistiger Störungen. (Bemerkungen zu Mönkemöllers Aufsatz: Zur forensischen Wertung der Simulation psychischer Krankheiten.) Groß Arch. **66.** (1/2.) 71.
7. Boas, Kurt, Bedeutet die Vornahme galvanometrischer Untersuchungen für die forensische Psychiatrie einen Fortschritt? Groß Arch. **65.** (1/2.) 133.
8. Coombs, Philip, Criminal Responsibility. Journal of Criminal Law and Criminology. **6.** Nr. 4. Nov. 1915.
9. Crinon, Les éclopés psychiques. Le Caducée. **16.** (9.) 115.
10. Engelhard, C. F., Über das Simulieren bei Dienstfähigen. Verslag Psych.-jurid. Gezelschap. Febr. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** **66.**)
11. Ewald, Otto, Über forensische Würdigung des psychopathischen Charakters bei Mördern. Diss. Würzburg.
12. Fischer, Jakob, Die Alkoholpsychosen vom forensischen Standpunkte. Gyógyászat. No. 13.
13. Geuns, S. J. M. van, Psychopathen-Gesetzentwurf. Verslag Psych.-jurid. Gezelschap. März.
14. Gordon, Alfred, Insanity and Divorce. New York M. J. 1914. 21. Nov.
15. Haedenkamp, Karl, Zur forensischen Beurteilung psychopathischer Grenzzustände. Diss. Rostock. Sept.
16. Halbey, Kurt, Die senilen und arteriosklerotischen Seelenstörungen und ihre Beziehungen zur gerichtlichen Psychiatrie. **Übersichtsreferat.** Med. Klin. **12.** (5/6.) 128. 153.
17. Härtl, J., Fehlende Erinnerung des Verletzten für einen Schädelschuß. Verkannter Mordversuch. D. m. W. **42.** (44.) 1352.
18. Heveroch, A., Gutachten über die Gültigkeit des Testamentes. Časopis českých lékařův. **55.** 263. Böhmisch.
19. Hoffarth, Die gemeingefährlichen Geisteskranken. Diss. Gießen.
20. Hoppe, H., Simulation eines Psychopathen. Gerichtsärztliches Gutachten. Vrtljschr. f. ger. Med. **51.** (1.) 69.
21. Horch, Der Prozeß des Leutnants de la Roncière. Ein Beitrag zu den sexuellen Falschbeschuldigungen Hysterischer. Zugleich ein Kapitel aus der Geschichte der Rechtspflege in Frankreich. Groß Arch. **66.** (3/4.) 193.
22. Horn, Paul, Über die Kapitalisierung von Kriegsrenten. D. m. W. Nr. 13.
23. Derselbe, Arzt und Haftpflichtgesetz. Aerztl. Sachverst. Ztg. Nr. 7.
24. Hübner, A. H., Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn. A. Marcus u. E. Weber.
25. Derselbe, Die Dienstbeschädigungsfrage bei Psychosen. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (15.) 169
26. Kalmus, Ernst, Die neue Entmündigungsordnung. D. Amtsarzt. **8.** (10/12.) 258.
27. Kastan, Max, Die strafbaren Handlungen psychisch-kranker Angehöriger des Feldheeres. Arch. f. Psych. **56.** (2/3.) 573. 725.
28. Keedy, Edwin R., Insanity and Criminal Responsability. J. of the Am. Inst. of Crim. Law. **7.** (4.) 484.
29. Kiernan, Jas. G., Kleptomania and Pyromania. Alien. a. Neur. **37.** (3.) 252.
30. Kreuser, Über Rechtsfragen aus den Grenzgebieten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (3.) 191.
31. Löpping, Josef, Zur Symptomatologie und forensischen Bedeutung der Amentia. Diss. Kiel. Aug.
32. Ludwig, Carl, Ein Fall wissentlich unwahrer Selbstverdächtigung. Groß Arch. **65.** (3/4.) 301.



33. Meister, Oskar, Sicherheitsbehörde und Jugendstrafrecht. (§ 273 österr. Strafgesetz.) Groß Arch. **65.** (3/4.) 312.
34. Meyers, F. S., Über Querulantenwahnsinn. Verslag Psych.-jurid. Gezelschap. Nov. 1915.
35. Ottolenghi, Salvatore, La medicina legale della Demenza precoce. Arch. di Antrop. crim. **37.** (1.) 24.
36. Pettker, Wilhelm, Zur forensischen Beurteilung der Brandstiftung bei jugendlichen Imbezillen. Diss. Kiel.
37. Postma, H., Beitrag zur Kriminalität und zum schlechten Betragen des Mädchen im Pubertätsalter. Verslag Psych.-jurid. Gezelschap. April. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (72.)
38. Pryll, Walter, Zur Lehre vom Querulantenwahn und seiner forensischen Bedeutung. Diss. Kiel. (Sehr ausführliche Darstellung eines zugehörigen Falles.)
39. Raecke, Zur forensischen Beurteilung der katatonischen Demenz. (Ein Entmündigungsgutachten.) Arch. f. Psych. **56.** (2.) 522.
40. Derselbe, Zur Kenntnis und gerichtsärztlichen Beurteilung psychopathischer Zustände. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (22.) 253.
41. Ratner, Was lehrt uns forensisch der Fall Friedrich Adler? Fortschr. d. M. **34.** (7.) 63.
42. Rixen, Peter, Wann liegt eine rechtsgültige Aussetzung der Strafhaft (Strafunterbrechung) bei Verfall eines Strafgefangenen in Geisteskrankheit vor? Mschr. f. Krimin.-Psych. **11.** (9/10.) 542.
43. Rosenberg, W., Die Anrechnung des Aufenthalts in einer Irrenanstalt auf die Strafzeit. Dtsch. Strafrechtsztg. **3.** (1/2.) (Ref.: Neurol. Zbl. **35.** 474.)
44. Schnitzer, Hubert, Forensische Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Zschr. f. Psychoth. **6.** 75.
45. Schönitz, Hans Erich, Zur forensischen Beurteilung des pathologischen Rausches. Diss. Kiel. Aug.
46. Serog, Zwei Fälle von krankhafter Selbstbezichtigung der Simulation. Med. Klin. **12.** (42.) 1100.
47. Siebert, Harald, Über einen von einem Geisteskranken ausgeführten Raubmord. Mit kurzem Nachtrag über die Irrenverhältnisse Kurlands. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (5/6.) 485.
48. Singer, Kurt, Allgemeines zur Frage der Simulation. Würzb. Abh. f. prakt. Med. **16.** (6.)
49. Starlinger, Josef, Referat über das neue Entmündigungsgesetz in Österreich. Psych.-neur. Wschr. **18.** (27.) 189.
50. Stiefler, Georg, Forensisch-psychiatrische Beobachtungen im Felde. Jb. f. Psych. **37.**
51. Derselbe, Ueber Erfahrungen in der gerichtlichen Psychiatrie an der Front. Feldärztliche Blätter Nr. 13—14.
52. Straßer, Charlot., Verantwortlichkeit und hysterischer Dämmerzustand. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (4.) 97.
53. Straßmann, F., Neuere Erfahrungen über Familienmord in gerichtlich-psychiatrischer Beziehung. Vrtljschr. f. gerichtl. Med. **51.** (1.) 54.
54. Sturmhöfel, Fritz, Zur Lehre von den in der Haft entstehenden Psychosen. Diss. Kiel. Aug.
55. Tintemann, W., Tötung mehrerer Personen durch einen Epileptiker im Dämmerzustand, zugleich ein Beitrag zur Frage der unzweckmäßigen Unterbringung von Geisteskranken. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (5.) 49.
56. Travers, Dringliche Gesetzesreform. Groß Arch. **66.** (1/2.) 80.
57. Viegener, Johannes, Ueber die forensische Bedeutung der progressiven Paralyse. Diss. Bonn.
58. Voß, G., Zur Frage der Simulation bei Soldaten. D. m. W. **42.** (48.) 1476.
59. Waitzmann, E., Über die kaiserliche Verordnung vom 28. 6. 1916, betreffs Entmündigung. Revue v neuropsychopathologii. **13.** 336. (Böhmisch.)
60. Weber, Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung von Eheangelegenheiten. Aerztl. Sachverst. Ztg. **22.** (14.) 157.
61. Winkler, C., Einige forensisch wichtige Psychosen bei Dienstpflichtigen. Verslag Psych.-jurid. Gezelschap. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** (2.) 152.)

Das schwedische Gesetz über Behandlung von Alkoholisten von 30. Juni 1913, das uns in einer Übersetzung von **Bauer** (1) vorliegt, enthält eine ganze Reihe höchst zweckmäßiger Bestimmungen; besonders interessiert die Einrichtung von Nüchternheitsausschüssen, die für jede Gemeinde vorgeschrieben



sind. Dieser Nüchternheitsausschuß kann die Aufnahme in eine öffentliche Trinkeranstalt beantragen, nach vorhergehenden sorgfältigen Erkundigungen. Die Nüchternheitsausschüsse sollen auch prophylaktisch wirken, indem sie trinkenden Personen den Beitritt zu einem Enthaltsamkeitsverein auferlegen oder ihnen einen Wechsel der Tätigkeit oder des Aufenthaltes verschaffen. Wenn eine der Trunksucht verfallene Person sich oder anderen gefährlich wird, so soll die Aufnahme in eine Anstalt beantragt werden. Bevor über die Aufnahme entschieden wird, kann eine Partei eine gerichtliche Vernehmung über die dem Antrage zugrunde liegenden Umstände herbeiführen. Der Beschluß über die Aufnahme in eine Anstalt kann vollzogen werden, wenn er auch noch nicht rechtskräftig ist. Wenn jemand in eine öffentliche Anstalt aufgenommen ist, kann er für die Dauer eines Jahres darin festgehalten werden. Der Vorsitzende des Nüchternheitsausschusses darf den Beistand der Gemeinde- oder Polizeibehörde anrufen. Wer Personen, von denen er weiß, daß sie in eine öffentliche Anstalt aufgenommen sind, alkoholische Getränke verabreicht, wird bestraft. *(Marx.)*

Bendixsohn (2) teilt eine Reihe von Krankengeschichten mit, die besonderes Interesse beanspruchen, weil es sich um Fehldiagnosen auf Paralyse gehandelt hat. Einmal waren die praktischen Konsequenzen aus diesen Fehldiagnosen zum Teil nicht unerheblich, dann aber lehren die Krankengeschichten, daß die Einkleidung der psychogenen Reaktion der Degenerierten in ein paralyseähnliches Bild dem Praktiker noch nicht genügend geläufig ist und ihn deshalb zu Fehldiagnosen verleitet. *(Marx.)*

Birnbaum (5) macht im Anschluß an einen Vortrag des Referenten die Verhandlungsfähigkeit retrograd Amnestischer zum Gegenstand einer Besprechung; er weist, wie der Referent, auf die Schwierigkeiten hin, die der Selbstverteidigung eines Angeklagten entgegenstehen, der auf Grund einer unmittelbar nach der Tat einsetzenden Erinnerungsstörung sich der ihm zur Last gelegten Straftat nicht mehr erinnern, und somit aus eignem Wissen weder zur Motivierung noch zur Ausführung seiner Tat Stellung nehmen kann. Birnbaum verlangt mit Recht, daß wie die Verantwortlichkeit und Haftfähigkeit, auch die Verhandlungsfähigkeit zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht werde. *(Marx.)*

Birnbaum (6) nimmt zu Mönkemöllers Aufsatz zur forensischen Wertung der Simulation psychischer Krankheiten Stellung und macht insbesondere geltend, daß Mönkemöller den kurz dauernden Krankheitszuständen, wie sie sich in der Haft und auch sonst im Laufe eines Strafverfahrens bei pathologisch Veranlagten einzustellen pflegen, nicht in vollem Maße gerecht wird. Diese Krankheitsbilder entbehren vielfach aller psychiatrischen und psychologischen Folgerichtigkeit und machen durch die vorkommenden Übertreibungen und Widersprüche leicht den Eindruck der Simulation; sie weisen als Grundeigentümlichkeiten eine besondere Oberflächlichkeit, Labilität und Beeinflußbarkeit auf. *(Marx.)*

Die Ausführungen von **Coombs** (8) gipfeln darin, daß die alten Ideen von Recht und Vergeltung ein für allemal überwunden sind. Bei allen Strafen handelt es sich um Maßregeln, die von dem Schutz der Gesellschaft diktiert sind. Jede Strafe sollte nicht dem Verbrechen, sondern dem Verbrecher angepaßt sein. Die psychiatrische Untersuchung der Kriminellen muß sorgsamer durchgeführt und möglichst weit ausgedehnt werden. Das Resultat dieser Untersuchung wird bestimmend sein für die Art seiner strafrechtlichen Behandlung. Eine derartige Methode würde endlich auch bessere Erfolge im Kampfe gegen das Verbrechen erzielen. *(Marx.)*



Bezüglich der Frage der Zurechnungsfähigkeit bei Alkoholpsychosen betont **Fischer** (12), daß dieselbe unabhängig von den oft voreingenommenen oder absichtlich verdrehten Zeugenaussagen festgestellt werden muß. Wichtig ist zuerst das Benehmen des Angeklagten in der Zeit, in welcher das Lähmungsstadium der Alkoholvergiftung zu erwarten war. Bei stärkerer Vergiftung, wo schon das Reizstadium mit tieferer Bewußtseinsstörung einherging, ist auch ein stärkeres Lähmungsstadium zu erwarten. Von weiterer Wichtigkeit ist das Alkoholquantum und die Toleranz, was durch psychische und physische Untersuchung zumeist aufgehellt wird. Chronische Trinker, Epileptiker, stärkerer Hirndruck bedeuten eine geringe Toleranz. Fälle von Delirium tremens, Korsakoff'scher Psychose, alkoholischer Epilepsie und von Alkoholparalyse sind leicht zu erkennen; schwieriger ist dies bei dissimulierenden Paranoikern, doch wird auch hier die durch den chronischen Alkoholismus verursachte Demenz und Charakterveränderung durch eingehende Untersuchung dargelegt werden, wobei dann erhellt, daß die Tat nicht ein Ausfluß der Sinnestäuschungen, sondern der Alkoholwirkung war. Nach Durchprüfung sämtlicher Strafgesetze wirft Verf. die Frage auf, ob es vom sozialen Standpunkte nicht besser wäre, den zu antisozialen Handlungen hinreißenden Rauschzustand strenger zu bestrafen, als ihn als Milderungsgrund zu betrachten? Unser Militärstrafgesetzbuch betrachtet den Rauschzustand in gewissen Fällen (z. B. Trunkenheit im Dienste) als strafbar. Als ärztlichen Hauptzweck bezeichnet F. die Prophylaxe, zumindest die Mäßigkeit und Unterbringung der chronischen Trinker in entsprechende Anstalten.
(Hudovernig.)

Halbey (16) berichtet kasuistisch über die Beziehung der senilen und arteriosklerotischen Seelenstörungen zur gerichtlichen Psychiatrie, er gibt dabei zugleich einen kurzen Abriß über die Pathologie und Symptomatologie dieser Erkrankungen und bespricht ihre Bedeutung für den Strafprozeß und die verschiedenen Zweige des Zivilprozesses. *(Marx.)*

Der von **Härtl** (17) mitgeteilte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß einem von einem Schädelschuß (Streifschuß) Betroffenen trotz lückenloser Erinnerung an alle Vorgänge vor und nach der Verletzung die Tatsache, daß auf ihn geschossen worden, nicht zum Bewußtsein gekommen ist, so daß ihm selbst lange Zeit nachher nicht die Möglichkeit in den Sinn kam, daß auf ihn ein Mordanschlag verübt wurde. Auch die behandelnden Ärzte sowie die Staatsanwaltschaft haben zunächst die Tatsache, daß es sich um einen Mordversuch handle, verkannt. Die Röntgenuntersuchung gab erst den richtigen Aufschluß. *(J.)*

Heveroch (18) teilt einen Fall von hysterischer Psychose mit. Es handelte sich um ein 77jähriges Fräulein, das bis zu seinem Tode seine Angelegenheiten selbst besorgte. Ein Jahr vor dem Tode erlitt sie einen apoplektischen Insult, seit der Zeit wurde sie je weiter, desto mehr schwachsinnig, so daß sie zur Zeit des Aufstellens ihres Testamentes, etwa 10 Monate vor dem Tode, von dem Verfasser nicht als normal angesehen wurde. Deshalb sprach sich Verf. gegen die Gültigkeit des Testamentes aus. *(Stuchlík.)*

In dem von **Hoppe** (20) begutachteten Falle handelt es sich um einen finsteren, eigenwilligen, halsstarrigen, verstockten, höchst reizbaren und durch und durch verlogenen Menschen, der sich nicht an Ordnung und Disziplin gewöhnen und sich durchaus in die Verhältnisse beim Militär nicht fügen kann. Er scheut kein Mittel, um sich dem lästigen Zwange zu entziehen, lügt, erfindet Krankheiten, verstümmelt sich, sucht Geistesstörung zu simulieren. Er ist ein pathologischer Charakter, ein minderwertiger Mensch; in seiner Unfähigkeit, sich zu fügen, liegt zweifellos eine große Einsichtslosigkeit



und eine gewisse Geistesschwäche, indessen sind sonst keine Störungen hervorgetreten, welche die Voraussetzung für die Anwendung des § 51 des StGB. rechtfertigten. (*J.*)

Zur rechten Zeit kommt die Reminiszenz an den Prozeß des Leutnants de la Roncière von **Horch** (21). Es handelt sich um die Verkennung einer schweren Hysterie seitens eines französischen Gerichtshofes, einer Verkennung, der Name und Ehre eines jungen französischen Offiziers zum Opfer fallen. Uns interessiert besonders die Herrschaft der französischen Phrase, die ja auch in dem gegenwärtigen Kriege eine ebenso verhängnisvolle wie lächerliche Rolle spielt, und der in dem berichteten Falle ein Offizier die Vernichtung seiner Existenz zu danken hat. (*Marx.*)

Horn (22) nimmt zu dem in Aussicht genommenen Gesetzentwurf, einen Teil der Kriegsbeschädigtenrente zu kapitalisieren, Stellung und hebt hervor, daß die bisherigen Erfahrungen über die Wirkung des Abfindungsverfahrens sich in der Hauptsache nur auf nervöse Unfallpatienten beziehen. Bei diesen wurden allerdings geradezu glänzende Erfahrungen mit der Kapitalabfindung gemacht, insofern statistisch festgestellt wurde (Wimmer, Nägeli, Billström, Horn), daß die nicht komplizierten Fälle von Unfallneurosen fast ausnahmslos in 2—3 Jahren zur Ausheilung kamen, zum mindesten in sozialer wirtschaftlicher Beziehung (völlige Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit). Hiervon ausgehend, empfiehlt Verf. auch bei nervösen Kriegsbeschädigten Ablösung der Rente durch Kapital, das allerdings, um einen Verlust vorzubeugen, in Grundbesitz (wie dies auch von der Reichsregierung geplant) festgelegt werden soll. Nur bei völlig erwerbsunfähigen Neurotikern soll zunächst von Abfindung abgesehen werden; dagegen befürwortet Verf. die Abfindung von Neurotikern bis zu einer Teilerwerbsbeschränkung von 80%. Auch bei andersartigen Erkrankungen, vor allem bei peripheren Verletzungen, bei denen eine Verschlimmerung des Leidens für die Zukunft ausgeschlossen erscheint, hält Verf. in geeigneten Fällen (Prüfung der sozialen Verhältnisse) eine Abfindung für empfehlenswert (bis zu einer Erwerbsbeschränkung von 60%). Dagegen kommen nicht für eine Abfindung in Frage Epileptiker, Schwachsinnige, Manisch-depressive, überhaupt solche, die sich den eigentlichen Psychosen nähern, ferner Patienten mit organischen Herzaffektionen, Lungenleiden, schweren Magen- und Darmerkrankungen, Stoffwechselstörungen, Nierenleiden, Schädelschüssen und sonstigen organischen Leiden des Zentralnervensystems (multiple Sklerose, Tabes dorsalis usw.) sowie mit einseitiger oder doppelseitiger Erblindung. Zusammenfassend läßt sich sagen, eine Abfindung ist dann angezeigt, wenn 1. ein wichtiges therapeutisches Interesse vorliegt oder wenn 2. eine gewisse Anpassung und Gewöhnung an die Verletzungsfolgen im Laufe der Jahre zu erwarten und eine Verschlimmerung ausgeschlossen ist, wobei jedesmal vorausgesetzt wird, daß ein gewisses Maß von Erwerbsfähigkeit noch besteht. Nur wirtschaftlich wie medizinisch sorgfältig geprüfte Fälle sollen für das Abfindungsverfahren in Frage kommen dürfen. (*Selbstbericht.*)

Im Anschluß an seine frühere Arbeit über die neuere Rechtsprechung bei Unfallneurosen fordert **Horn** (23) bei der in Aussicht genommenen Reform des Reichshaftpflichtgesetzes eine stärkere Berücksichtigung der ärztlichen Erfahrungen, die besonders hinsichtlich der Unfallneurosen, die ja bei den Haftpflichtprozessen eine sehr große Rolle spielen, gemacht worden sind. Nach Erörterung der medizinisch wichtigen Gesichtspunkte kommt Verf. zu folgendem zusammenfassenden Ergebnis: I. Jeder Haftpflichtprozeß widerspricht dem Heilungsinteresse und ist daher wenn eben möglich zu vermeiden. Als Versuche, einem Haftpflichtprozesse vorzu-



beugen, kommen in Betracht, 1. der außergerichtliche Vergleich, der stets in allererster Linie anzustreben ist, 2. die Einigung auf eine dreigliedrige Ärtzekommission oder das Gutachten einer einzigen unparteiischen Autorität, 3. der gesetzlich einzuführende obligatorische Sühneversuch, ohne dessen Vornahme Klage nicht erhoben werden darf, 4. die gesetzliche Einführung einer Anzeigefrist von 20 Tagen, nach Analogie des Kraftfahrzeuggesetzes, um rechtzeitige Klärung des Falles zu ermöglichen. II. Jeder Haftpflichtprozeß ist zur Vermeidung schwerer gesundheitlicher und sozialer Schädigung des Verletzten möglichst abzukürzen. Dazu dient: 1. Vermeidung der Trennung des Verfahrens nach Grund und Höhe des Anspruchs, 2. Abänderung des § 843,3 BGB. bzw. Einfügung einer entsprechenden Bestimmung in das Reichshaftpflichtgesetz dahingehend, daß Kapitalabfindung statt Rente durch das Prozeßgericht auch auf Antrag des Haftpflichtigen hin zuerkannt werden darf.

Weiterhin kommt bei rein nervösen Unfallfolgen im Falle der Rentengewährung gesetzlich festgelegte Begrenzung der Rentenzahlung auf höchstens 5 Jahre unter Ausschluß neuer Klageerhebung in Frage. (*Selbstbericht.*)

Hübner (25) macht allgemeine Erläuterungen zur Frage der Dienstbeschädigung bei Psychosen auf Grund der gemachten Beobachtungen an Kriegsteilnehmern und auf Grund der Kriegsbestimmungen. (*J.*)

Kastan (27) berichtet aus der psychiatrischen Klinik zu Königsberg über Beobachtungen an psychisch kranken Angehörigen des Feldheeres. Er teilt an 100 ausführliche Krankengeschichten mit, der Löwenanteil fällt auf alkoholische Störungen, unter denen 18 pathologische Rauschzustände und 12 sonstige Alkoholpsychosen verzeichnet werden. 13mal handelt es sich um Dementia praecox, wir finden ferner 20 Imbezille, 2 pathologische Schwindler, 6 degenerativ Schwachsinnige, 4 affektiv Reizbare und 17mal psychogene Dämmerzustände und pathologische Reaktionen vor, während die Epilepsie nur mit 4 Fällen vertreten ist. Alkoholmißbrauch war von 50 % der Beobachteten getrieben worden. Die Dementia praecox-Kranken zeigten meistens nur das Endstadium einer mehr oder weniger weitgehenden Verblödung, so daß andere Gutachter bei ihnen nur eine psychopathische Konstitution angenommen hatten.

Die von den Beobachteten begangenen Verbrechen waren Diebstähle, Raub, Betrug, Sittlichkeitsdelikte, Selbstverstümmlung, daneben Wachvergehen, Fahnenflucht, unerlaubte Entfernung und ähnliches. Bei den unerlaubten Entfernungen war es manchmal gar nicht der Wille, die Truppe zu verlassen, der die Entfernung bedingte, sondern vielfach nur der Wunsch, vermeintlichen Gegnern aus dem Wege zu gehen oder ein planloses Umherirren. Die Entfernung fand meistens bei irgendeiner Gelegenheit statt, wie bei Transporten, Lazarettentlassungen, Beurlaubungen, auf Märschen. Bei den Selbstverstümmlungen war gelegentlich die Entscheidung zu treffen, ob es sich um eigentliche Selbstverstümmlung oder um Selbstmordversuche handelte, wobei ja bekanntlich der Selbstmordversuch nicht strafbar ist. Ein Katatoniker hatte, weil er alles dreimal machte, auch dreimal seinen Finger auf die Gewehrmündung gelegt. Die wenigsten der Kranken mußten nach der Beobachtung einer Irrenanstalt überwiesen werden; die Überweisung wurde nur da angeordnet, wo schon im Vorleben eine starke antisoziale Tendenz zum Ausdruck gekommen war; meistens war das bei degenerativ Schwachsinnigen der Fall. Das beigefügte Literaturverzeichnis ist recht ausführlich. (*Marx.*)

Über Rechtsfragen aus dem Grenzgebiete von Tabes dorsalis und Dementia paralytica berichtet **Kreuser** (30). Besondere Schwierigkeiten



bieten diejenigen Fälle, in denen beim Bestehen einer Tabes eine Paralyse wohl zu befürchten, aber nicht nachzuweisen ist. Hier bereiten die oft erheblichen Remissionen der Paralyse nicht selten rechte Verlegenheiten. Man muß jedenfalls immer daran festhalten, daß eine Tabes an und für sich nicht auch schon eine Paralyse bedingt. Ebenso ist nicht jede geistige Störung, die sich zur Tabes hinzugesellt, als eine Fortentwicklung zur Paralyse anzusehen. (*Marx.*)

In **Löpping**'s (31) Falle handelt es sich um eine akute schwere, auf dem Boden der körperlichen Erschöpfung entstandene Geisteskrankheit. Der betreffende Patient hatte sich schwerer Beamtenbeleidigung schuldig gemacht und geriet dabei in solchen Erregungszustand, daß er bald darauf in die Irrenanstalt gebracht werden mußte, wo er das Bild der Amentia darbot. Anamnestisch ließ sich feststellen, daß er schon lange Zeit vor dem Delikt geistige Veränderungen gezeigt hatte, und daß dem Ausbruch der akuten Erregung und Verwirrung eine Reihe körperlich schädigender Momente — berufliche Anstrengung, Alkoholgenuß und sexuelle Betätigung — voraufgegangen war. (*J.*)

Ludwig (32) berichtet von einer Frau, die aus Heimweh nach ihrem im Militärdienst stehenden Manne eine Selbstbezichtigung wegen Abtreibung erfand und auch dritte Personen in diese Selbstbezichtigung mit hineinzog. (*Marx.*)

Die Ausführungen von **Meister** (33) beziehen sich auf die österreichischen Verhältnisse. Seine Ansicht, daß man im Kinde nie den Eindruck erwecken darf, es stehe im Mittelpunkt einer Haupt- und Staatsaktion, dürfte wohl jetzt allgemein anerkannt sein. Die jugendlichen Rechtsbrecher weiblichen Geschlechts hält er für gefährlicher als die männlichen Vertreter. Wichtiger als die Ahndung ist bei den Jugendlichen, besonders denjenigen unter 14 Jahren, die Vorkehrung. Wird die Vorkehrung gehörig betrieben, so kann das Mindestalter strafrechtlicher Verantwortung ruhig auf das 16. Lebensalter heraufgerückt werden. (*Marx.*)

Pettker (36) veröffentlicht zwei Fälle von Brandstiftung bei jugendlichen Imbezillen. Aus der ganzen Lebensführung, aus den intellektuellen und ethischen Defekten und den impulsiven Handlungen im ersten Falle ergibt sich das Bild mäßiger geistiger Schwäche mit schweren asozialen Neigungen. Die Brandstiftung geschah aus Neugierde und Freude an dem schönen Schauspiel. Im zweiten Falle handelte es sich um drei Brandstiftungen (teils aus Rache gegen eine Person, teils aus kindlicher Freude) bei einem Jugendlichen, der geistesschwach war und epileptoide Zustande hatte.

Raecke (39) teilt ein Gutachten mit, in dem er bestrebt war, den krankhaften Charakter des psychischen Zustandes auch für den urteilenden (juristischen) Laien augenfällig zu machen. Raecke empfiehlt, im Gutachten alle wahnhaften Erscheinungen besonders kräftig hervorzuheben, kräftiger als es etwa vom rein klinischen Standpunkte aus notwendig erscheint. Nur da, wo paranoide Erscheinungen fehlen, müssen die dem Kliniker wichtigeren Momente allein das Urteil des Richters stützen. (*Marx.*)

Nach **Raecke** (40) sind Psychopathen Individuen, die infolge angeborner oder erworbener Schädigung der Gehirnfunktion auf seelischem Gebiete eine Reihe ungewöhnlicher Erscheinungen zeigen, welche zunächst noch nicht so stark ausgeprägt sind, daß sie Geistesstörung bedingen, indessen unter der Einwirkung geeigneter Momente jederzeit plötzlich und vorübergehend eine solche Stärke erreichen können. Der Autor charakterisiert nun in kurzen Strichen die einzelnen so mannigfaltigen Typen der Psychopathen und beschreibt ausführlich einen solchen Menschen, der wegen Erpressung gericht-



lich zur Verantwortung gezogen wurde und ärztlich zu begutachten war. Der Autor betont am Schluß, wie schwer es dem Nichtfachmann wird, die Persönlichkeit des Psychopathen in ihrer Gesamtheit richtig zu erfassen. Immer bestehe die Gefahr, daß dem Psychopathen bei seiner Begutachtung Unrecht geschieht, daß Behandlung und Prognosenstellung falsche Wege einschlagen. Die Kenntnis dieser Grenzzustände sei besonders wichtig im Hinblick auf die Nachmusterung der bisher Dienstuntauglichen. (*J.*)

Ratner (41) hat schon 1913 die „ambitio nervosa" als besondere Form der psychopathischen Konstitution aufgestellt. Sie besteht darin, daß infolge ideellen Tatendrangs, welcher nicht gleichen Schritt mit der wirklichen, konkreten Leistungsfähigkeit des Individuums halten kann, sich eine psychische Dissonanz herausbildet. Diese martert das Individuum unaufhörlich und es kommt schließlich zur Entladung, zum Suizid oder zu Begehung einer schrecklichen Gewalttat. Die Tat ist eine Zwangshandlung, um endlich einen Ausweg aus den fortwährenden psychischen Qualen zu finden. Eine Explosion, ein Ruptus ambitiosus hatte stattfinden müssen — mag es noch so sehr den Anschein haben, als ob die grausige Untat mit Überlegung oder sogar mit Vorbedacht geschah — im Momente der Vollführung war es eine Zwangshandlung. Eine Art Dämmerzustand, eine geistige Umnebelung hat für einen Moment Platz gegriffen. In einer solchen Verfassung hat sich wahrscheinlich auch der Ministermörder Friedrich Adler befunden. (*J.*)

Rixen (42) erörtert die sich vielfach schroff widersprechenden Entscheidungen der oberen Gerichte über die Frage, wann eine rechtsgültige Aussetzung der Strafhaft bei Verfall in Geisteskrankheit vorliegt. Die gesamte Kontrolle über die ganze Strafvollstreckung liegt in den Händen der Staatsanwaltschaft. Es fragt sich nun, ob zu einer Unterbrechung der Strafhaft die Zustimmung des Gefangenen notwendig ist, ob es erforderlich ist, die Anordnung der Strafunterbrechung dem Gefangenen zu eröffnen, und endlich: ist bei der Anordnung der Strafunterbrechung ein Vorbehalt und nach Überführung des Gefangenen in eine Krankenanstalt eine Überwachung durch die Strafvollstreckungsbehörde zulässig? Rixen meint übereinstimmend mit Kloß, daß die Strafunterbrechung dem Angeklagten eröffnet werden muß, es sei denn, daß er nicht fähig sei, eine derartige Eröffnung zu erfassen. Dagegen wird eine Einwilligung des Gefangenen in die Unterbrechung prinzipiell nicht verlangt. Die Strafvollstreckungsbehörde muß von jeder Maßnahme zur Überwachung des Entlassenen Abstand nehmen. (*Marx.*)

Es handelt sich in der Dissertation von **Schönitz** (45) um die forensische Beurteilung dreier Fälle von pathologischem Rausch. Im ersten Falle bestand bei dem zu Untersuchenden eine auf erblicher Belastung beruhende geistige Minderwertigkeit mit dauernder Reizbarkeit. Auch im zweiten Falle bestand eine krankhafte Veranlagung, außerdem bestanden Zeichen der Entartung und nervösen Reizbarkeit, wozu noch als verstärkendes Moment ein Erschöpfungszustand hinzukam. Im dritten Falle handelt es sich um einen chronischen Alkoholisten, der im normalen Rausch besonders erregbar ist. (*J.*)

Bei jedem Verdacht einer Simulation psychischer Störungen muß man, wie **Serog** (46) ausführt, unter allen Umständen eine psychiatrische Beobachtung fordern. Man wird dies auch dann tun müssen, wenn etwa der Betreffende selbst die Simulation eingesteht. Denn wie sonstige falsche Selbstanschuldigungen, so kann unter Umständen auch die Selbstbezichtigung der Simulation psychopathologisch bedingt sein und als Krankheitssymptom einer Psychose auftreten. Als Beleg dafür führt der Autor zwei Fälle an. Der eine Patient, der an typischer Depression litt, sprach eines Tages in



seiner gedrückten Stimmung die Vermutung aus, daß er wohl gar nicht krank sei, sondern nur simuliere, da seine Kameraden wohl auch diese Überzeugung von ihm hätten und so komisch ihm gegenüber sich benähmen. Der andere Patient, ein Hebephrene, der nachts unbekleidet über den Hof zur Badeanstalt gegangen war, antwortete auf die Frage, warum er das getan hätte: „Er wollte sich heimlich irgendwo auslachen über die Ärzte, die er an der Nase herumführe, da er seine ganze Krankheit simuliere.“ (*J.*)

Siebert (47) berichtet im Anschluß an einen Raubmord, der von einem Geisteskranken ausgeführt wurde, interessante Dinge über die Irrenverhältnisse Kurlands, aus denen vor allem hervorgeht, daß die augenblicklich zur Verfügung stehenden Anstalten vollkommen unzureichend sind. Einem Bedürfnis nach etwa 2000 Plätzen stehen in Wirklichkeit nur etwa 450 Plätze gegenüber. (*Marx.*)

Simulation geistiger Störung hat **Singer** (48) bei seinem Kriegsmaterial sehr selten gesehen. Amnesie wurde mehrmals vorgetäuscht von Leuten, deren Krankengeschichte nichts Abnormes außer diesen einen Zustand aufwies; pathologische Alkohol-Rauschzustände wurden fast gar nicht beobachtet. Oft gaben akute Verwirrtheitszustände, die in Wirklichkeit dem Bilde des Ganserschen Symptomenkomplexes entsprachen, Anlaß zur Fehldiagnose der Simulation. Von den Dutzenden von Hysterikern und Psychopathen, die auf fremden Stationen lagen und vom Autor nachuntersucht wurden, war wohl jeder einmal im Laufe ihrer Wanderung durch die Lazarette als Simulant angesehen. Ein jeder hatte sich zuletzt auch ein gewisses Gebaren oder ein Krankheitssymptom zu eigen gemacht, das ihm anfänglich nur wenig anhing, zuletzt aber charakteristisch und nachdrücklich ausgearbeitet wurde. Eine sehr beliebte und bekannte Form der Vortäuschung nicht vorhandener psychischer Krankheitssymptome ist das Markieren des Stupors, des Blödsinns, der Demenz. Die Unterscheidung der echten Haft- oder Gefängnispsychose von der Vortäuschung derselben ist oft nicht leicht. Entweder verfallen die Bestraften in einen Zustand von Apathie und Stupor oder aber sie bieten die wechselvollen Bilder der Delirierenden. Die dauernde Beobachtung leistet hier die besten und erfolgreichsten Dienste. Denn nur eine übermenschliche Willenskraft kann diesen Zustand Tage und Wochen ununterbrochen durchhalten. Beim Militär, im Kriege spielen zwei Momente noch eine vergröbernde Rolle in dieser Hinsicht. Einmal werden relativ kleine Disziplinarvergehen sehr streng bestraft und für den Soldaten steht erst recht viel auf dem Spiel, wenn er kriegsgerichtlich abgeurteilt ist. Zweitens sind den Soldaten die Worte „Dämmerzustand“ und „Kriegspsychose“ keine unbekannten und zur rechten Zeit sogar sehr schnell geläufige Begriffe. Das „ich weiß von nichts“ kehrt bei den angeklagten oder abgeurteilten Soldaten mit erschreckender Stereotypie immer wieder. Spricht der erste Eindruck, den man von dem nur scheinbar Geisteskranken hat, deutlich für die Simulation, so hilft die Drohung, den Betreffenden vor das Kriegsgericht zu bringen wegen Betrugs, Belügen von Vorgesetzten usw. sehr selten dazu, einen normalen Menschen aus dem Simulanten zu machen. Zum Schluß berichtet der Autor über einen Fall, der wegen seines plumpen Gebarens den Eindruck eines Simulanten machte, der aber doch, wie monatelange Anstaltsbehandlung ergab, ein Katatoniker war, und über einen Fall von Ganserschem Symptomenkomplex im Bilde einer Schreckpsychose bei einem nervös Prädisponierten. (*J.*)

Starlinger (49) referiert in der Sitzung der Landesausschußvertreter in Wien über das neue Entmündigungsgesetz in Österreich, worauf der Ausschuß folgende Resolution annahm: 1. Das Inkrafttreten des neuen Ent-



mündigungsgesetzes ist bis nach dem Kriege hinauszuschieben. 2. Die Überwachungsfristen sowie die darauf bezüglichen Anzeigen sind nur von Gerichts wegen zu führen und nicht auch von der Anstalt. 3. Das Feststellungsverfahren für die öffentlichen Irrenanstalten sei nur fakultativ und soll nur dann Platz greifen, wenn ein Einwand gegen die Internierung erhoben wird, welchen der Richter für maßgebend erachtet, um das Feststellungsverfahren einzuleiten. 4. Die Anzeige über die Aufnahme eines Kranken in eine öffentliche Irrenanstalt ist in der Regel innerhalb 48 Stunden zu erstatten, aber wenn die über den Kranken zur Anzeige nötigen Daten nicht bekannt sind, kann dieselbe auch später, und zwar spätestens nach vier Tagen eingebracht werden. 5. Der Entmündigungsbeschluß darf nicht veröffentlicht werden, solange die Möglichkeit besteht, daß der Kranke oder Entmündigte ins bürgerliche Leben oder in seine frühere Stellung wieder geheilt oder gebessert zurückkehren kann. Die Veröffentlichung hat jedoch spätestens nach Ablauf des zweiten Jahres der Erkrankung stattzufinden. 6. Die Mitteilung des Anhaltungsbeschlusses oder des Beschlusses auf Entmündigung eines Kranken einer öffentlichen Anstalt hängt von dem Ermessen des Anstaltsleiters ab, nicht von dem Beschlusse der Gerichtskommission. 7. In den öffentlichen Irrenanstalten ist ein Arzt derselben im Feststellungsverfahren als ärztlicher Sachverständiger beizuziehen. 8. Die Vertreter der Landesausschüsse erheben Beschwerde, daß die Regierung die Verordnungen zum Entmündigungsgesetze ohne vorherige Kenntnisnahme der Landesverwaltungen in Kraft treten ließ, obwohl darin über Landesangestellte und Landesanstalten Verfügungen getroffen erscheinen. (*J.*)

Stiefler (50) gibt eine Übersicht über die ärztlich in der psychiatrischen Abteilung zu Przemysl beurteilten Mannschaften, welche wegen eines Deliktes militärgerichtlich zur Verantwortung gezogen waren. Es waren darunter Fälle von manisch-depressivem Irresein, von Paranoia acuta, Alkoholismus, Epilepsie, psychopathische Konstitution, Neurasthenie, Imbezillität, Schizophrenie, Dementia paralytica, senile Psychosen. Die Kriminalität war im ganzen eine geringe. Bei Berücksichtigung der nur auf Anordnung des Gerichtes eingewiesenen Militärpersonen betrug sie nicht ganz 10% aller psychiatrischen und ungefähr 4% der psychiatrischen und neurologischen Fälle (ausgenommen die Verletzungen des Nervensystems). Fast die Hälfte der Fälle ist in den beiden ersten Monaten des Krieges kriminell geworden. Mit Ausnahme weniger Fälle handelte es sich um rein militärische Delikte, wovon an erster Stelle die Desertion resp. eigenmächtige Entfernung von der Truppe kommt. Die eigenmächtige Entfernung wurde fast in der Hälfte der Fälle von Imbezillen und Hebephrenen begangen; bei den Achtungsverletzungen verschiedenen Grades steht an erster Stelle der Alkoholismus, er erstreckte sich auf mehr als ein Drittel dieser Delikte. Das Delikt der Feigheit vor dem Feinde sowie Selbstmordversuche wurden durchwegs bei der psychopathischen Konstitution resp. Neurasthenie gefunden. Recht klein war die Zahl der kriminellen Epileptiker, hingegen waren relativ zahlreicher die Fälle von Dementia paralytica, ferner des manisch-depressiven Irreseins. Simulation einer Geistesstörung wurde unter den forensischen Fällen nie beobachtet. (*J.*)

Strasser (52) entwickelt drei Fälle von hysterischen Dämmerzuständen und macht den Versuch, an offensichtlich, sinnlich deutlich wahrnehmbar krankhaften Individuen zu beweisen, wie ihre scheinbar ziel- und willenlosen Handlungen, die deutlich einem Ziele zustrebten, von einem treibenden Willen, sogar ungeheuer stark beherrscht waren, nur als Reflexhandlungen auf ganz bestimmte starr gewordene Vorstellungsmassen verständlich und auch beurteilbar sind. (*J.*)

Straßmann (53) berichtet über neue interessante Fälle von Familienmord. Der erste Fall war ein tätlicher Angriff gegen Verwandte, die beiden andere Fälle gehören zu dem Begriff des Familienmordes im Sinne des erweiterten Selbstmordes. In diesen beiden letzten Fällen kam es, wie in den früher vom Verfasser mitgeteilten Fällen, nicht zur Verurteilung der angeschuldigten Mutter. In dem ersten der mitgeteilten Fälle wurde das Strafverfahren eingestellt, weil der Täter als gemeingefährlicher Geisteskranker zu bezeichnen war. (*Marx.*)

Sturmhöfel (54) schildert einen in Haft entstandenen Fall von Katatonie. Differentialdiagnostisch kam evtl. eine Situationspsychose in Betracht (Stern). Aber die charakterischen Merkmale — akuter Beginn, Beeinflußbarkeit einzelner Krankheitsphasen durch äußere Umstände, affektierte Färbung des Zustandsbildes, Erhaltenbleiben des Sinnes für Bequemlichkeit — für eine Situationspsychose, wie sie Stern anführt, kommen für den angeführten Fall nicht in Betracht. (*J.*)

Tintemann (55) berichtet über einen Epileptiker, der im Dämmerzustande mehrere Personen tötete, und dem diese Tat dadurch erleichtert wurde, daß er ohne nötige Beaufsichtigung in einem Armenhause mit anderen gesunden Parteien untergebracht war. Man hätte in dem vorliegenden Falle die Türen aller Schlafräume mit festen Schlössern versehen müssen, insbesondere die Türen, die zum Schlafraum der Frauen führten. Auch die Trennung der Geschlechter war in dem fraglichen Armenhause nicht hinlänglich durchgeführt. Die Unterbringung von Geisteskranken in Armenhäusern ist im allgemeinen ein unerträglicher Zustand. (*Marx.*)

Nach Erfahrungen von **Voss** (58) ist Simulation unter den Soldaten verhältnismäßig selten; häufiger kommt Aggravation vor. Geringe Grade angebornen Schwachsinns scheinen der Entwicklung von Täuschungsabsichten förderlich zu sein. Unter vielen als simulationsverdächtig zur Untersuchung und Beobachtung gelangenden Leuten erweisen sich nur wenige als echte Simulanten. Krankhafte Übertreibung findet sich häufiger als bewußte. Man sollte deshalb mit dem Verdachte der Simulation zurückhaltender sein, insbesondere Leuten gegenüber, die sich im Felde bewährt oder Wunden davon getragen haben. Besondere Vorsicht ist Schädelverletzten gegenüber geboten, deren Charakter nicht selten durch die Hirnstörungen ungünstig beeinflußt wird. In allen simulations- und aggravationsverdächtigen Fällen ist fachärztliche Untersuchung oder gegebenenfalls Beobachtung zu veranlassen. Die Entscheidung sollte nur auf Grund eingehender Kenntnis der Gesamtpersönlichkeit des Verdächtigen gefällt werden. Auch diese Untersuchungen sollten zu den Aufgaben schon jetzt zu schaffender und für die Friedenszeit berechneter Beratungsstellen gehören. (*J.*)

Waitzmann (59) gibt den Inhalt der neuen Verordnung an und lobt die dort gemachten Unterschiede zwischen der absoluten und beschränkten Entmündigung. Diese Auffassung läßt sich der psychiatrischen Auffassung der Wirkung der Psychosen auf die Handlungsfähigkeit der Psychotischen weitaus mehr anpassen als das bisherige Recht, das alle Irrsinnigen, ohne Unterschied der Form und Schwere ihrer Erkrankung auf die Stufe der unmündigen Kinder gestellt hat. — Richtig ist auch die in der Verordnung aufgenommene Bestimmung, nach welcher der Alkoholismus (und chronische medikamentöse Vergiftungen) als Grund zur Entmündigung angesehen wird. — (*Stuchlík.*)

Weber (60) erörtert unter Anführung mehrerer Fälle die Frage, ob die Gesundheit eines Ehegatten (welcher den anderen verlassen hat) in körperlicher und seelischer Beziehung ernstlich und erheblich gefährdet würde,



wenn er unter den sich aus den Aussagen der Zeugen ergebenden Verhältnissen zum auf Rückkehr klagenden Ehegatten zurückkehrte. Ein ehebrecheischer Verkehr im eigenen Hause müsse als eine solche Gesundheitsschädigung angesehen werden. Ob aber aus den Zeugenaussagen ein Ehebruch erweislich sei, das zu entscheiden, sei nicht Sache des Sachverständigen, sondern des Richters. Der hysterische Geisteszustand ist hervorragend geeignet, ein Benehmen hervorzurufen, welches die Ehe zerrüttet, ohne daß man den Träger eines solchen Geisteszustandes für diese Handlungen verantwortlich machen kann. Andrerseits erreicht die Geistesstörung häufig nicht den Grad, daß die Ehe deshalb aus § 1569 geschieden werden könnte. Eifersuchtsideen allein, heftige Szenen, auch wenn sie unmotiviert sind, rechtfertigen noch nicht, eine Hysterie zu diagnostizieren und dann wegen dieser Hysterie das Verhalten als Unzurechnungsfähigkeit zu bezeichnen. Man muß auch berücksichtigen, daß manche Formen von Hysterie der natürlichen, nicht krankhaften Bosheit sehr nahe stehen, so daß eine Unterscheidung sehr schwer ist. (*J.*)

Therapie der Geisteskrankheiten.

Ref.: San.-Rat Dr. Ascher-Berlin.

1. Benda, Th., Psychiatrische Vorschläge für die Zeit nach dem Kriege. Allg. Zschr. f. Psych. **72.** (4.) 356.
2. Brauer, L., Deutsche Krankenanstalten für körperlich Kranke. Die Anstaltsfürsorge für körperlich, geistig, sittlich und wirtschaftlich Schwache im Deutschen Reiche in Wort und Bild. 1. Abt. Bd. I und II. Halle a. S. C. Marhold.
3. Büttner, Georg, Zur Fürsorge für schwachbegabte Kinder auf dem Lande. Eos. **11.** 137. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 448.)
4. Derselbe, Vom deutschen Hilfsschulwesen. ebd. **11.** 117. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 448.)
5. Cotton, H. A., Treatment of Paresis and Tabes Dorsalis by Salvarsanized Serum. Am. J. of Insan. Jan.
6. Deventer, van, Bijdrage tot de ontwikkeling der idioten — en zwakzinnigen-verzorging in Nederland. Psych. en neur. Bladen. **20.** (2.) 90.
7. Dorner, Wie pflege ich einen Epileptiker? Ein Merkblatt für Pfleger. D. Irrenpflege. **20.** (6/8.) 129. 160. 185.
8. Drossaers, J. G., Het verloop van een geval van dementia paralytica onder antiluetische behandeling. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (8.) 679.
9. Enge, J., Ratgeber für Angehörige von Geisteskranken. Halle a. S. C. Marhold.
10. Derselbe, Die nicht spezifischen Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse. Ein Sammelbericht. Fortschr. d. M. **34.** (3.) 23.
11. Derselbe, Scopolamin-Morphium bei der Behandlung akuter Erregungszustände Geisteskranker. ebd. **33.** (11.) 101.
12. Derselbe, Die Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Überblick über die Arbeiten der Jahre 1910—1914. Ther. Mh. **30.** (6.) 265.
13. Epstein, Ladislaus, Die Frage der weiblichen Pflege bei männlichen Geisteskranken. Psych.-neur. Wschr. **18.** (26.) 175.
14. Evans, B. D., Institutional Care of Insane. New Jersey M. Soc. J. Jan.
15. Feith, C. J., und Schroeder, J. L. C., Ein Bericht über Schulen für Idioten. Maandbl. v. h. Krankzinnigen wezen. **1.** 65.
16. Franz, S. I., Functions of Psychologist in Hospital for Insane. Am. J. of Insan. Jan.
17. Gibson, Gordon, The relationship between pelvic disease and manic depressive insanity. The Americ. Journ. of Obstetr. p. 439.
18. Derselbe, Gynecological Operations upon the Insane. New York M. J. **101.** 293. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **14.** 29.)



19. G o d d a r d, Henry H., Wie sollen wir die geistig Schwachen erziehen? Eos. **11.** 213. 1915. (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13. 449.**)
20. G ü r t l e r, Reinhold, Der Kreistag des Vereins für Erziehung, Unterricht und Pflege Geisteskranker am 9. und 10. Oktober 1916 zu Frankfurt a. M. Zschr. f. Schwachs. **36.** (11.) 169.
21. H e v e r o c h, A., Über das Verwöhnen von Schwächlingen. Časopis českých lékařův. **55.** 293. (Böhmisch.)
22. H o l l a n d, Wilh., Bidrag til spørsmaalet: Den moderne medikamentelle behandling av paralyse og tabes. Norsk. Mag. for Laegevid. **77.** (6.) 717.
23. H o u w e n i n g e G r a f t d i j k, C. J. van, Twee gevallen van heelkundige behandling bij psychopathen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **60.** (I. 12.) 982.
24. H u d o v e r n i g, Karl, Über den Wert der neueren Behandlungsarten der progressiven Paralyse. Neur. Zbl. **35.** (2.) 69.
25. K i e l h o l z, Zur Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleinicum. Zschr. f. d. ges. Neur. **34.** (1/2.) 91.
26. K n a p p, The treatment of cases of mental disorders in General Hospitals. Boston med. and surg. Journal. Nr. 17.
27. K o l k, H. J. van der, Kleine Pavillons auf der „Willem-Arntsz-Hoeve". Maandbl. v. h. Krankz.-wesen. **1. 56.**
28. Derselbe, Over bedbehandeling in de krankzinnigen-gestichten. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 477.
29. K o r t l a n g, J., Neubau auf Lozenoord. Maandbl. v. h. Krankzinnigen-wezen. **1.** 74.
30. L e h m, Kurt, Itard, Séguin, Montessori und die deutsche Hilfsschule. Zschr. f. jugendl. Schwachs. **8.** (2.) 97.
31. l e R ü t t e, J. L. C. G. A., Eine neue Richtung in der Internierungsweise und Pflege der Geisteskranken. Het Ziekenhuis. **7. 9.**
32. M a b o n, William, The Present Standard of the Care and Treatment in State Hospitals. Albany M. Ann. **37.** (2.) 66.
33. M a j o r, Gustav, Bedürfen die Psychopathen einer besonderen Erziehung? Zschr. f. Psychother. **6.** (5/6.) 328.
34. M c C a r t h y, D. J., Value of Psychopathic Hospital. Pennsylvania M. J. **19.** (5.)
35. M e i j e r s, F. S., Eenige uitkomsten der salvarsanbehandeling bij tabes en dementia paralytica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I. (1.) 4.
36. M e r t z n i c h, Hans, Krieg und Anstaltspsychiatrie. Diss. Erlangen.
37. M ü l l e r, Zur Frage der Entlassung gegen ärztlichen Rat. Psych.-neur. Wschr. **18.** (15/16.) 91.
38. P a t o n, Steward, The Citys Need of a Psychopathic Clinic. The J. of the Am. M. Ass. **66.** (11.) 808. (Paton empfiehlt dringend die Errichtung von Kliniken für Psychopathen, damit besonders die Aerzte sich mit diesen Zuständen besser vertraut machen.)
39. P a t s c h k e, Franz, Die Ausbildung des Pflegepersonals für Krankenanstalten und die private Krankenpflege. Vrtljschr. f. ger. Med. **51.** (1.) 114.
40. P i e r c e, Bedford, The Absence of Proper Facilities for the Treatment of Mental Disorders in their Early Stages. Brit. Med. J. **1.** 41.
41. P r e n g o w s k i, P., Zur inneren Organisation der Krankenhäuser. Zdrowie. Nr. 1—2.
42. Derselbe, Zur Behandlung der Dementia praecox. (Vorläufige Mitteilung.) Warschauer M. Ges. **27.** VI.
43. R e a d, Charles F., Treatment of Dementia Praecox with Sodium Nucleinate. Med. Rec. **89.** (3.) 104.
44. R e i n, Oskar, Bericht über den allgemeinen Fürsorge-Erziehungs-Tag zu Halle a. S., Zschr. f. jugendl. Schwachs. **8.** (2.) 146.
45. R i e s, Gerhard, Der Pfleger im Umgang mit Geisteskranken. D. Irrenpfl. **20.** (2.) 35.
46. R o b i n s o n, Leigh F., Diversional Therapy in Mental Disease. A Plea for its Employment with Special Reference to Social Clubs. Med. Rec. **90.** (24.) 1028. (Robinson schlägt vor, therapeutische Klubs für Irrenkranke zu bilden, in welche sie je nach ihren Interessen aufgenommen und beschäftigt resp. interessiert werden.)
47. S a l e r n i, A., Considerazione sul regime alimentare negli alienati. Rif. med. **32.** (2.)
48. S c h e e r, W. M. van der, De sociale positie der geneesheeren verbonden aan de krankzinnigengestichten in Nederland. Psych. en neur. Bl. **20.** (5/6.) 530.

49. Schnitzler, J. G., Mededeelingen over proeven van behandeling der dementia praecox met schildklierpraeparaten. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (I. 14.) 1179.
50. Derselbe, Proeven met toediening van schildklierstof bij Dementia praecox. Psych. en neur. Bladen. **20.** (4.) 292.
51. Schultze, E., Der Alkohol in den französischen Kolonien. Die Alkoholfrage. **12.** 2.
52. Schuurmans Steckhoven, J. H., Größere Sicherheit. Maandbl. v. h. Krankz.-wesen. **1.** 49.
53. Derselbe, Eine neue Institution. ebd. **1. 6. 17. 39.**
54. Derselbe, Ein Viertel eines Jahrhunderts Schwachsinnigenfürsorge. ebd. **1.** 34.
55. Derselbe, Das königliche Dekret vom 16. Juni 1916. ebd. **1.** 117.
56. Schwan, Das Arbeitshaus in Dieburg in Hessen. Klin. f. psych. Krankh. **9.** (4.) 305.
57. Shinn, C. C., Economic Care of Mental Defectives. New Jersey M. S. J. **13.** (11.)
58. Siebert, H., Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Mschr. f. Psych. **40.** (4.) 230.
59. Starlinger, Josef, Über die Verwendung von weiblichen Pflegepersonen bei der Pflege von Geisteskranken. Psych.-neur. Wschr. **18.** (11/12.) 73.
60. Thiesen, Otto, Formenlehre. Zschr. Beh. Schwachs. **36.** (2/3.) 41.
61. Ulrich, A., Über psychische Wirkungen des Broms und die wirksame Behandlung melancholischer Zustände mit Sedobrol. Korr.Bl. f. Schweizer Aerzte. **46.** (21.) 641.
62. Wagner, Überblick über die in der Heil- und Pflegeanstalt Gießen behandelten nerven- und geisteskranken Soldaten. M. m. W. **63.** 548. F. B.
63. Walsen, G. C. van, Over late genezingen. Psych.-en neur. Bladen. **20.** (4.) 362.
64. Derselbe, Kränkende Namen. Maandbl. v. h. Krankz.-Wezen. **1.** 180.
65. Derselbe, Zur Abhilfe des Mangels an Plätzen für nicht bedürftige Geisteskranke. ebd. **1.** 186.
66. Wernecke, E., Laudanon in der Psychiatrie. B. kl. W. **53.** (15.) 399.
67. White, William, A., Critical Historical Review Reils Rhapsodieen. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. **43.** (1.) 1.
68. Derselbe, Dangers of Continuous Bath. Am. J. of Insan. Jan.
69. Williams, T. A., Medical Treatment of Exceptional Children. New York M. J. Jan. 8.
70. Wimmer, August, St. Hans Hospital 1816—1916. Jubiläumsschrift. Kopenhagen. Gad. (Dänisch.) (Ref.: Zschr. f. d. ges. Neur. **13.** 360.)
71. Wittig, K., Willensübungen. Zschr. Behdlg. Schwachs. **36.** (1.) 3.
72. Wright, Harold, W., The Need of Psychopathic Hospitals in Large Cities. Calif. State J. of Med. **14.** (1.) 17. (W. wünscht spezielle Hospitäler für Geisteskranke, da viele solche Kranke in die gewöhnlichen Hospitäler kommen, wo sie nicht gut untergebracht sind.)
73. Ziegler, K., und Thiesen, Otto, Formenlehre? — Entgegnung von Otto Thiesen. Zschr. f. Schwachs. **36.** (10.) 138.
74. Zuiden, D. S., Heilung der Lähmung nach absichtlicher Infektion mit Blattern im Jahre 1679. Ned. Tijdschr. v. Gen. **60.** (II.) 2018.

Benda (1) lenkt die Aufmerksamkeit auf einige praktische Fragen hin, die bei der voraussichtlichen Zunahme der Nerven- und Geisteskranken nach dem Kriege von Bedeutung sind. Die Bezeichnung geisteskrank und Irrenanstalt wünscht er geändert; gehirnkrank oder allgemeiner nervenkrank wäre vorzuziehen; für die Bezeichnung der Anstalt Heil- bzw. Heil- und Pflegeanstalt. Die Psychiater sollen das Volk durch Vorträge belehren, um Mißverständnisse zu beseitigen. Die weitere Einstellung gebildeter Pflegerinnen auf Männerabteilungen würde ersprießlich sein. Die Familienpflege ist weiter auszubauen. In bezug auf die Prophylaxe ist darauf Wert zu legen, daß die Jugend nicht geistig und körperlich überanstrengt wird. Durch zweckentsprechende Belehrung ist die Ausbreitung der Syphilis einzudämmen. Bei Unfallverletzten soll von der Kapitalabfindung Gebrauch gemacht werden, um der Rentenneurose den hartnäckigen und bösartigen Charakter zu nehmen.
(*Ascher.*)



Enge (9) wendet sich im vorliegenden Heft an die Angehörigen der Geisteskranken. Daß diese der Belehrung immer wieder bedürfen, ist eine Tatsache, die jedem Irrenarzt geläufig ist. Ebenso sind jedem Irrenarzt die Schwierigkeiten bekannt, die sich für den Arzt und die Anstaltsleitung aus dem Verkehr mit den Angehörigen der Kranken ergeben. Verf. hat mit seiner Schrift belehrend und aufklärend wirken wollen. Man könnte nur wünschen, daß der vorliegende Ratgeber auch in die Hände derjenigen gelangt, denen geraten werden soll und muß. Manch Herzeleid würde den Beteiligten erspart werden. (*Ascher.*)

Enge (11) gibt den Rat, bei allen Erregungszuständen jedweder Herkunft die Kombination des Skopolamin mit Morphium anzuwenden. Man erzielt eine sichere und schnelle Wirkung. Dabei ist das Mittel bei Berücksichtigung der richtigen Dosierung ungefährlich und hat kaum nennenswerte Nebenerscheinungen. Appliziert wird es durch subkutane Injektion. Es hat keine kumulative Wirkung und kann ohne Gefahr plötzlich entzogen werden. Auch ruft es keine Angewöhnung hervor. Endlich hat das Mittel den Vorzug der Billigkeit. (*Ascher.*)

Enge (12) gibt einen Überblick über die Literatur betreffend die Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse und knüpft daran eine kritische Sichtung. Es lassen sich drei Gruppen unterscheiden. Die erste bilden die Autoren, welche von einer Salvarsanbehandlung Erfolge sehen und sie deshalb mit mehr oder weniger Vorbehalt angelegentlich empfehlen. Andere Autoren sahen keinerlei günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf, weshalb sie auch einen Versuch für zwecklos halten, ohne ihn gänzlich auszuschalten. Endlich berichten Autoren über ungünstige Beeinflussung und Verschlechterung, weshalb sie die Anwendung des Salvarsans bei sichergestellter Diagnose „progressiver Paralyse" direkt für kontraindiziert halten. Für die Praxis können die Leitsätze Nonnes gelten, daß bei inzipienten Fällen von Paralyse die Behandlung mit Salvarsan durchaus erlaubt ist, daß in Fällen, in denen Quecksilber zunächst günstig gewirkt hat und in denen Quecksilber nicht mehr vertragen wird, Salvarsan geboten ist und daß bei vorgeschrittenen Fällen, in denen noch nicht behandelt war oder bei denen Quecksilber ohne Wirkung war, die Behandlung mit Salvarsan zwecklos ist. Jedenfalls läßt sich sagen, daß der anfängliche Enthusiasmus sich nicht gerechtfertigt hat. Auch in bezug auf die Prophylaxe sind die Ansichten der Autoren nicht übereinstimmend. Während Neißer die intermittierende chronische Behandlung mit JHg und Salvarsan auch in latenten Fällen empfiehlt, wendet sich Oppenheim gegen die Übertreibung in der spezifischen Behandlung und gegen das Bestreben, die Wassermannreaktion als Kriterium für die Anwendung, Fortführung und Erneuerung dieser Kuren zu benutzen. (*Ascher.*)

Auch **Epstein** (13) ist mit den Erfahrungen, die er bei dem Ersatz der männlichen Pfleger durch weibliches Personal auf den Männerstationen gemacht hat, im allgemeinen recht zufrieden. Unzuträglichkeiten hätten sich nur ganz vereinzelt gezeigt. Das weibliche Personal sei viel ständiger als das männliche, es eigne sich bei ruhigen und siechen Kranken viel besser, es wirke auch auf unruhige Kranke beruhigender ein. Bei gewalttätigen Kranken müßte neben dem weiblichen auch männliches Personal zur Unterstützung verwendet werden. Der Autor hofft, daß durch diese Erfahrungen während der Kriegszeit belehrt, auch nach demselben der Dienst des weiblichen Personals auf Männerabteilungen nicht nur beibehalten, sondern womöglich noch erweitert werden wird. (*J.*)

Gibson (17) meint, man solle von Operationen an Beckenorganen bei Frauen keinen Erfolg für die Geisteskrankheit erwarten, die mit einer Demenz



einhergeht. Dagegen ist eine solche Operation indiziert beim manisch-depressiven Irresein, Besserung tritt häufig ein, wenn die Operation im frühen Stadium der Krankheit ausgeführt wird. Die Beckenkrankheit ist natürlich nicht die Ursache der Krankheit, aber sie kann wohl einen Anfall des Leidens auslösen bei einer aus einer neuropathischen Familie stammenden Frau. Der Effekt der Operation kann auch ein indirekter sein dadurch, daß er die allgemeine Konstitution bessert. (*J.*)

Goddard (19) meint, man solle die Debilen für das Leben, für leichte Berufstätigkeit heranbilden und die dressurartige Erziehung zum Rechnen, Schreiben und Lesen ganz unterlassen. (*J.*)

Heveroch (21) spricht sich sehr entschieden aus gegen diejenigen Ärzte und solche Therapiemaßnahmen, die dem Willen resp. der Laune der Patienten zu weit Rechnung tragen. Dem Patienten, namentlich psychischem Schwächling, wird nicht geholfen, sondern umgekehrt geschadet; und eine strengere Erziehung hätte für sein zukünftiges Leben bedeutend mehr Wert, als augenblickliche Erleichterung. — Kasuistische Belege. (*Stuchlík.*)

Hudovernig (24) hat die Erfolge der Behandlungsarten bei progressiver Paralyse zusammengestellt. Die besten Erfolge ergab die ausschließlich antiluetische Behandlung. Es wurde in 10 % Arbeitsfähigkeit, in 20 % bedeutende Besserung erzielt. Weit zurück bleibt die mit Hg kombinierte Tuberkulinkur mit je 7,7 % Arbeitsfähigkeit und bedeutender Besserung. Die mit Hg kombinierte Nukleinkur steht bezüglich Arbeitsfähigkeit hinter der ausschließlich antiluetischen Behandlung; bezüglich bedeutender Besserung waren dagegen die Erfolge günstiger als bei ausschließlich antiluetischer Behandlung. Der Heilwert der nicht mit Hg kombinierten Tuberkulin- und Nukleinkuren war minimal. Es bestätigt sich demnach der Standpunkt des Verf., daß bei jeder auf dem Prinzip der Hyperpyrese aufgebauten Paralysebehandlung das Wichtigste und einzig Ausschlaggebende die gleichzeitige antiluetische Behandlung darstellt. Ferner erhärtet dies, daß bei der Ätiologie der progressiven Paralyse der Lues die größte Rolle zukommt. (*Ascher.*)

Knapp (26) wünscht die Einrichtung von Spezialabteilungen für Geisteskranke in allgemeinen Krankenhäusern und begründet diesen Wunsch ausführlich. Es sei aber zu verlangen, daß die leitenden Ärzte hinreichend Psychiater seien, um Prognose und Diagnose zu stellen. (*Ascher.*)

Nach Erfahrungen von **Kielholz** (25) ist bei schweren, länger als 2 Jahre dauernden Katatonien die Nukleinkur auch mit großen Dosen nach Donath zwecklos. Günstig zu beeinflussen, so daß wenigstens längerdauernde Remissionen erreicht werden können, sind dagegen speziell Stuporzustände in den Anfangsstadien der Katatonie mit Nahrungsverweigerung und Mutazismus und heftige, den Organismus gefährdende Erregungen hebephrener und katatoner Natur, deren Behandlung mit anderen chemischen und physikalischen Mitteln erfolglos bleibt. (*J.*)

Mabon (32) entrollt ein Bild der besonders in New York, Brooklin und anderen Staatsanstalten zurzeit geübten Methode, Geisteskranke in Anstalten aufzunehmen und zu behandeln. Die meist so unbeliebte polizeiliche Sistierung der Kranken fällt fort, dafür sorgen die „Gesundheitsräte“ für die Unterbringung der Geisteskranken, die sofort von Sachverständigen untersucht, individuell behandelt, immer im Konnex, soweit es nur möglich ist, mit ihrer Familie und ihren Freunden gehalten und auch, nach ihrer Entlassung, so bald es möglich ist, beraten und überwacht werden. Hierdurch wird erreicht, daß die Irrenanstalten ihrer Schrecken und des gegen sie bestehenden Vorurteils entkleidet werden, und es dem Volke bewußt wird, daß



diese Kranken zweckentsprechend untergebracht sind und nur solange der Familie und der Freiheit fern gehalten werden, als es ihre Krankheit erfordert. (*Bendix.*)

Major (33) schildert die Gefahren, die anderen Menschen von den Psychopathen drohen, und die ihnen selbst erwachsen, wenn sie mit den anderen mitgezogen werden. Sie müssen in besondere Anstalten untergebracht werden. Das könne geschehen, indem man alle Psychopathen einer Provinz in einer Fürsorgeanstalt zusammenbringt und unter sachgemäße Leitung stellt, während man die gesunden Fürsorgezöglinge woanders unterbringt resp. mit anderen Anstalten, wo vorher die Psychopathen waren, austauscht. So könne ohne weitere Kosten für diese bedauernswerten, aber heilbaren Kinder gesorgt werden. (*J.*)

Mertznich (36) bespricht an der Hand des Materials der Anstalt Eglfing den Einfluß des Krieges auf die Art und die Zahl der Geisteskrankheiten. Nach einem kurzen Rückblick auf die Verhältnisse in den Jahren 1866 und 1870/71 bespricht Verf. den Einfluß des jetzigen Krieges. Die Aufnahme aus der Zivilbevölkerung ging im ersten Kriegsjahr gegenüber den Vorjahren zurück. Als Ursache hierfür wird angesehen, daß ein großer Prozentsatz der Männer in das Heer eingestellt ist, mancher Kranke auch draußen behalten wurde, weil eine auch nur halbe Arbeitskraft immerhin schätzenswert ist. Durch die reichlichere Arbeitsgelegenheit ist der Rückgang an Alkoholismus bei den Daheimgebliebenen zu erklären. Von früheren Anstaltsinsassen hat Verf. 18 in Erfahrung gebracht, die zum Militärdienst eingezogen sind. Verschiedene haben sich als sehr tüchtige und tapfere Soldaten erwiesen. Fünf wurden indes als unbrauchbar ausgeschieden. Unter den Aufnahmen waren nur 4 Fälle, deren Krankheit durch die Aufregung über den Kriegszustand ausgelöst worden ist. Bei 10 weiblichen Manisch-Depressiven ließ sich anamnestisch ein äußerer Zusammenhang zwischen Krieg und Erkrankung feststellen. — Von deutschen Militärpersonen kamen 47 zur Aufnahme, außerdem 10 Kriegsgefangene. Von ersteren hatten 50% am Feldzug überhaupt nicht teilgenommen. Hereditäre Belastung lag in 30 Fällen vor. Die Krankheitsformen zeigen von den in Friedenszeiten beobachteten keine Abweichung. In 25 Fällen handelte es sich um Dementia praecox, um Paralyse in 7 Fällen. — Große Schwierigkeiten erwuchsen der Anstalt bei Ausbruch des Krieges durch die Einziehung des Personals. Weibliche Hilfskräfte wurden herangezogen. Schwierigkeiten ergaben sich aus der Verwendung derselben nicht. (*Ascher.*)

Müller (37) hat über 78 gegen Revers aus der Anstalt Lindenhaus in der Zeit vom 1. Juli 1907 bis 30. Juni 1915 entlassene Kranke Erkundigungen bei den Verwaltungsämtern und Magistraten eingezogen. Er erhielt über 70 Kranke Auskunft. Rückfälle und Selbstmord wurden in 19 Fällen gemeldet. 51 haben sich mehr oder minder gut draußen halten können. 24 wurden als vollkommen wiederhergestellt bezeichnet, 37 als vollkommen arbeitsfähig. 27 waren zeitweise aufgeregt oder irre. 3 waren sich oder andern gefährlich, 2 hatten Sachschaden angerichtet. Aus der Anstalt entwichen waren in dem gleichen Zeitraum 88 Personen. Von diesen wurde ein starkes Drittel in den ersten 3 Tagen wieder aufgenommen. Die meisten kamen in 3—14 Tagen zur Wiederaufnahme. Ein geringer Teil blieb bei seinen Angehörigen oder blieb verschollen. Keiner von den Selbstmördern hatte vor der Entlassung Entweichungsversuche begangen. Es fehlt, schließt daraus der Verf., dem Selbstmörder offenbar die Energie, auf dem Umwege über die planmäßig vorbereitete Entweichung die Verwirklichung seiner Absicht anzustreben; es darf ihm aber gerade deshalb auch nicht eine vor-



zeitige Entlassung zu Hilfe kommen. Verf. schließt aber aus den hier in Kürze wiedergegebenen Erfahrungen, daß mit Ausnahme der Selbstmordverdächtigen und der Kriminellen man bei der Entlassung bereitwilliger und weitherziger sein kann, als das bisher im allgemeinen der Fall gewesen ist. (*Ascher.*)

Patschke (39) erörtert die Anordnungen und die Reglements, welche in den verschiedenen Ländern für die Ausbildungen des Pflegepersonals für Krankenanstalten und die private Krankenpflege bestehen. Zurzeit findet eine systematische Ausbildung in Deutschland mit Ausnahme von Bayern, Baden und Mecklenburg fast ausschließlich in staatlich anerkannten Krankenpflegeschulen statt. Für die Aufnahme ist Unbescholtenheit und geistige und körperliche Tauglichkeit Bedingung. Zum Teil wird über das Mindestmaß einer abgeschlossenen Volksschulbildung hinausgegangen. Die Ausbildungszeit beträgt mindestens ein Jahr. Auf die praktische Ausbildung wird der Hauptwert gelegt. Vereinzelt ist ein theoretischer Vorkurs eingeführt. Der theoretische Unterricht wird von den Anstaltsärzten an der Hand eines besonderen Lehrbuches erteilt. Zur praktischen Ausbildung am Krankenbette werden die Schüler auf die einzelnen Stationen verteilt, die sie im Laufe der Lehrzeit der Reihe nach durchmachen sollen. Der Abschluß bildet in der Regel das staatliche Examen, das nach genauen Vorschriften abgehalten wird. Nur vereinzelt existieren eigentliche theoretische Fortbildungskurse. Ferner bestehen noch Einrichtungen zur Vorbereitung von Schwestern für leitende Posten. Bei dem umfangreichen Lehrplan wird eine besondere Schulung in einzelnen Spezialfächern und besondere Ausbildung in Küche und Apotheke, Verbandskammer und Wäscheküche vermißt. Die Zeit von einem Jahre ist zu kurz, um alle Fächer gründlich zu erlernen. Die Einführung von zwei Lehrjahren ist möglich und erwünscht. In den angelsächsischen Ländern sind die Verhältnisse hinsichtlich der Erziehung des Pflegepersonals vorbildlich. Sehr verschieden liegen die Verhältnisse in der Irrenpflege. Nur im Königreich Sachsen sind besondere Pflegeschulen vorhanden. Der Bildungsgrad des Personals ist im Durchschnitt ein sehr niedriger. Zumeist bildet jede Anstalt ihr Pflegepersonal selbst aus. Erwünscht wäre ein längerdauernder, obligatorischer Kurs mit folgendem Schlußexamen. Eine Vervollkommnung des älteren Personals in besonderen Fächern durch zeitweise Entsendung an allgemeine Krankenhäuser ist erstrebenswert. Durch vermehrte Ausbildung in den staatlichen Krankenpflegeschulen ist auch eine Besserung der Verhältnisse in der privaten Krankenpflege zu erwarten. Die allgemeine Durchbildung ist anzustreben und eine obligatorische staatliche Prüfung nach genügend langer Ausbildungszeit für alle Pflegepersonen ist zu verlangen. (*Ascher.*)

Pierce (40) tritt ein für die Errichtung von Spezialkliniken und Krankenhäusern für solche Nerven- und Geisteskranke, die sich erst im Beginn der Krankheit befinden nach dem Muster, wie sie in Deutschland bestehen. Die Aufnahme in diese Anstalten müßte den Kranken wesentlich erleichtert werden. (*J.*)

Prengowski (42) veröffentlicht eine eigene Methode der Behandlung der Dementia praecox sowie die Resultate dieser Behandlung. Diese Behandlungsmethode wurde vom Verf. aufgebaut auf Grund seiner vor 13 Jahren mehrmals publizierten Idee über das Wesen der Dementia praecox, welche Psychose nach Verf. durch die Intoxikation der Hirnrinde mit den infolge des Gefäßspasmas funktionellen Charakters nicht genügend ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird. Die Behandlung besteht in folgendem: 1. Auf die Gegend der Wirbelsäule — um auf die vasomotorischen Nerven-



zentren einzuwirken, werden warme Kompressen appliziert; — Verf. gebraucht die bekannten Kali acet. Thermophoren I, 4—5 Stück längs in einem in 4—5 Teile geteilten Leinensack mit Frottierstoff auf einer Seite. 2. Die ganze Körperfläche unterliegt: a) einer allgemeinen Massage; b) der Einwirkung der Duschen von hohem Drucke (Blitzduschen); c) dem gewöhnlichen Frottieren und Massieren im Bade. 3. Die Kranken bekommen eine systematische Schwitzkur. Diese Prozedur wird besonders einfach in einer gewöhnlichen, ins Zimmer der Kranken gebrachten, mit Spirituslampe erwärmten Wanne gemacht. 4. In weiteren Stadien der Behandlung kommt die Jodtherapie zu. Außerdem werden alle bisher üblichen therapeutischen Maßnahmen und Mittel nach Bedürfnis angewendet, wie die stärkenden, beruhigenden Mittel usw. Von 20 Fälle der akuten Dementia praecox trat in 6 Fällen die volle Genesung auf, in 14 Fällen, obwohl die Behandlung nicht abgeschlossen wurde und zu kurz dauerte, wurde in 11 Fällen eine bedeutende, in 3 Fällen eine geringe aber deutliche Besserung festgestellt.

Von 16 chronischen Fällen von Dementia praecox wurde in 2 Fällen volle Genesung festgestellt; in 8 Fällen, in welchen die Behandlung nicht lange genug andauerte, trat eine deutliche, dabei in einer Hälfte der Fälle größere, in einer anderen geringere Besserung ein; in 6 Fällen, obwohl die Behandlung lange genug dauerte, trat keine merkliche Besserung ein.

Außerdem wurden u. a. 10 Depressionsfälle (nicht von Angstpsychose) behandelt, von denen 6 Fälle völlig genasen, 3 Fälle sich bedeutend, 1 Fall weniger bedeutend, aber deutlich gebessert haben, obwohl die Behandlung in den letzten 4 Fällen nicht zum Schluß geführt wurde.

Die Behandlung wurde in der Privatanstalt vom Verf. geführt, wodurch es erklärt wird, daß viele Kranke nicht lange genug behandelt werden konnten. — Die Schlußbemerkung des Verf. ist: „Wenn ich es als zweifellos betrachte, daß die von mir beschriebene Behandlung wirksam ist, so halte ich es doch zurzeit nicht für möglich, genauere Schlüsse über den Grad und den Umfang der Wirksamkeit derselben zu ziehen.“ (*Selbstbericht.*)

Read (43) hat Fälle von Dementia praecox mit Injektionen einer 10%igen Lösung von Natrium nucleinicum behandelt und günstige Erfolge erzielt. Verf. ist in seinem Schlußurteil aber vorsichtig genug, um zu sagen, daß die Besserung durch die Behandlung möglicherweise schneller erzielt ist als ohne Behandlung. Einen Nachteil hat Verf. durch die Behandlung nicht gesehen. (*Ascher.*)

Schnitzler (50) gab in 22 Fällen bei Dementia praecox monatelang Schilddrüsenextrakt bis 3×0,6 g täglich. Ein Einfluß auf die Krankheit war nie zu merken, die Pulsfrequenz stieg merklich, das Körpergewicht fiel. (*Loewy.*)

Der große Alkoholhandel in den französischen Kolonien stammt nach **Schultze** (51) erstens von der politischen Vorherrschaft des Schankwirts im Mutterland und zweitens von der eigenartigen Zusammensetzung der in die Kolonien gehenden Franzosen (wenig Siedler, viel Schnapswirte). Schultze erinnert an alkoholische Szenen, die betrunkene Turkos bei der Übergabe von Sedan veranstalteten, und die fast einen bedrohlichen Umfang angenommen hätten. Im jetzigen Kriege sind in einigen Kolonien (Marokko) strenge Maßnahmen getroffen. (*Loewy.*)

Siebert (58) hat 126 Paralytiker mit Tuberkulinfieber behandelt. Obwohl er nur in 3 Fällen eine günstige Beeinflussung des Krankheitszustandes beobachtete, so will Verf. doch diese Behandlungsmethode weiter üben. Eine ungünstige Wirkung wurde nie gesehen. · Die 3 Krankheitsfälle werden des

näheren beschrieben; sie betrafen die expansive Form, die durch hemiparetische Anfälle charakterisierte und die stuporartige; demnach war jedesmal ein anderer Typus der Paralyse vorhanden. (*Ascher.*)

Starlinger (59) glaubt, daß mit den Erfahrungen des Krieges die weibliche Pflege auch in den Anstalten für Geisteskranke dauernd an Boden gewonnen hat, und daß auf bestimmten Männerabteilungen die weibliche Pflege sehr gute Dienste leistet. Wenn in Zukunft für die Schlafgelegenheiten des Pflegepersonals eine ausgiebigere Vorsorge getroffen sein wird, wird sich die weibliche Pflege wohl noch weiter ausdehnen. (*J.*)

Ulrich (61) hat in 10 Fällen von schwerer melancholischer Verstimmung durch fortgesetzte Bromkur bei salzarmer Diät binnen wenigen Monaten Heilung erzielt. Eine kleine Auswahl der Krankheitsgeschichten wird wiedergegeben. Die Erfahrungen, welche Verf. sammelte, werden zum Schluß in Leitsätzen zusammengefaßt. Die wichtigeren sind, daß eine Stimmungsänderung bei Melancholie nur durch absichtliche Erzeugung des Bromrausches erzielt wird. Der Bromrausch ist durch Unsicherheit im Gehen und Stehen, durch Schwanken, charakteristische Sprech-, Schrift- und Gedächtnisstörungen gekennzeichnet. Erfolgt nach Überstehung eines einmaligen Bromrausches der Stimmungsumschlag nicht dauernd oder zu wenig ausgesprochen, so ist die Kur in mehreren Phasen durchzuführen. Kontraindiziert ist die Kur bei depressiven, arteriosklerotischen Patienten oder solchen, die im Verlaufe der Bromisierung Anzeichen von Marasmus aufweisen. Erzeugt wird der Bromrausch durch Kombination von Kochsalzwegnahme mit Bromzulage. Die Zeitdauer der Bromisierung ist individuell zu normieren; man beginnt je nachdem mit 2,0 pro die und steigt bis 6,0. Nach Eintritt des Bromrausches schleicht man die Brommedikation langsam aus und setzt der Nahrung pro Tag 3—5,0 mehr Kochsalz zu. Der Patient hat bei der Kur dauernd unter ärztlicher Kontrolle zu stehen; zu berücksichtigen sind das psychische und somatische Befinden, der Ernährungszustand, das Herz und die Nieren. Das ganze Verfahren gipfelt in der richtigen Dosierung von Chlor und Brom. (*Ascher.*)

Wagner (62) gibt einen Überblick über 231 Fälle geistes- und nervenkranker Soldaten, welche in der Anstalt Gießen bisher zur Beobachtung gekommen sind. Es waren darunter 15 eigentliche Geisteskranke. Es handelte sich dabei um Leute, die schon vorher psychisch nicht einwandfrei gewesen waren. Ein Fall bot nach Durchschuß des Stirnhirns das Symptom der Witzelsucht. Eine Anzahl von Epileptikern ist beobachtet, bei denen die Anfälle jahrelang pausiert hatten und erst durch die Kriegsstrapazen sich von neuem eingestellt hatten. Epileptiker mit Anfällen in Zwischenräumen von etwa 6—8 Wochen wurden als arbeitsverwendungsfähig erklärt. Die größte Zahl der behandelten Nervenkranken waren Neurastheniker und Hysteriker, etwa dreiviertel des ganzen Bestandes. Der Einfluß der Massensuggestion wurde häufiger beobachtet. Wichtig ist es, derartige Kranke auseinanderzulegen; dazu auch eine scheinbare Härte anzuwenden. Keiner bekommt Urlaub, solange er zittert, stumm oder sonstwie ungeheilt ist. Nur bei 5% versagen alle Suggestion und alle Wunschvorstellungen. Nach viermonatiger Behandlung erfolgt dann die Entlassung. Es wird im Gutachten betont, daß eine Heilung im Zivilberuf voraussichtlich rasch erfolgen wird, daß die Rente so knapp wie möglich zu bemessen ist und daß eine Nachuntersuchung nach 6 Monaten statthat. (*Ascher.*)

van Walsen (63) kommt auf Grund der Literatur und eigener Fälle von Spätheilungen zur Folgerung, daß man bei zweifelhaften Fällen von



langer Dauer die Prognose günstig stellen muß, wenn der Beginn akut und exogene Ursache deutlich war. Er empfiehlt hierbei keine zu frühzeitige Entlassung, aber freiere Verpflegungsweise. (*Loewy.*)

Wernecke (66) hat Laudanon bei der Behandlung von Gemütskranken angewendet. Laudanon ist ein wasserlösliches Opiumpräparat, welches Morfin, Narkotin, Kodein, Papaverin, Thebain und Narcein in bestimmten Mengenverhältnissen enthält. Das Mittel wurde gut vertragen. Bei der Bekämpfung von leichteren psychomotorischen Erregungszuständen und allerlei Angstzuständen genügten 3 Tabletten à 0,01, dazu abends ein Derivat der Barbitursäure. Bei stärkeren Graden der Erregtheit taten Injektionen von 0,02 Laudanon gute Dienste. Bei stärksten Erregungen führten Mischungen von 0,04 Laudanon und 0,0004 Skopolamin Beruhigung und Schlaf herbei. (*Ascher.*)

White (67) nennt Reils Rhapsodien ein Werk von besonderem geschichtlichem Interesse, da es einen frühen Versuch darstellt, die Grundsätze der Psychotherapie zu formulieren, die gerade in der Jetztzeit eine so eminente Bedeutung erlangt hat. Nachdem Verf. einen kurzen Abriß über das Leben und die Werke Reils gegeben hat, geht er ausführlich auf den Inhalt der Rhapsodien ein, die etwa 500 Seiten umfassen. Es wird die Grausamkeit beleuchtet, welche damals — das Buch ist im Jahre 1803 geschrieben — in den Irrenanstalten bei der Behandlung der Geisteskranken vorherrschte. Theorien über die Entstehung der Geisteskrankheiten sowie über die Behandlung werden aufgestellt, die noch heute von Wert sind. Auch über die Einrichtung der Anstalten äußerte sich Reil in seinem Werk eingehend, das, wie Verf. sich ausdrückt, angefüllt ist von der Weisheit eines tiefen Denkers und eines kühnen Beobachters. Ist es doch von Neuberger, einem Professor der geschichtlichen Medizin in Wien, als eins der bemerkenswertesten Bücher der ganzen Weltliteratur bezeichnet worden! (*Ascher.*)

Wittig (71) verlangt, daß der Erzieher seinen Zögling in der echten Willenshandlung übt. Auch krankhaft veranlagte Kinder sind durch Willensübungen zu einem normalen Willensleben zu bringen. Die Willensübungen bauen sich auf formalen Grundlagen auf, zu denen Aufmerksamkeit, Übungsfähigkeit und Gefühlstöne gehören. Die materiellen Grundlagen sind Belehrung, Mittel des Antriebes, Konsequenz in der Anwendung der Erziehungsmittel und genügende Dauer der erziehlichen Einwirkung. Die Willensübungen sollen das Vertrauen der Zöglinge zu sich selbst wecken helfen. Verf. zeigt dann, wie im einzelnen dem Zögling beizukommen ist; z. B. dem Lügner, dem Jähzornigen, dem Zerstörungssüchtigen usw. Doch nur da, wo Zögling und Erzieher im Verhältnis von Kind und Vater stehen, sind Willensübungen möglich; d. h. aber, daß die Persönlichkeit des Erziehers fast alles ist. (*Ascher.*)



Referate aus der polnischen Literatur.

Ref.: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Erlich, Marta, Meningeale Prozesse im Verlauf von Abdominaltyphus. Festschrift für den Rektor Dr. J. Brudzinski. Warschau.
2. Goldflam, S., Methylalkoholvergiftung. Medycyna. No. 7.
3. Jonscher, K., Chemische und refraktometrische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Kindern. Festschrift für den Rektor Dr. J. Brudzinski. Warschau.
4. Ortowski, S., Über Commotionspsychosen. Pam. Tow. Lek. p. 133.
5. Pawinski, J., Herzneurosen im Lichte der Statistik. ebd. p. 122.
6. Pulawski, A., Beobachtungen über die Basedow'sche Krankheit. ebd. p. 151.
7. Sterling, W., Ein Fall von progressivem Torsionsspasmus. Gazeta Lekarska. No. 21.
8. Derselbe, Über die Komplikationen und Folgen der epidemischen Genickstarre mit spezieller Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Pam. Tow. Lek. No. 131.
9. Derselbe, Ein Fall von Dystrophia genito-sclerodermica. Medycyna. No. 23.
10. Derselbe, Ein Fall von Subarachnoidalblutung mit Heilung. ebd. No. 21.

Die von **Jonscher** (3) ausgeführten Versuche der Verwendung des refraktometrischen Index für die Bestimmung der Eiweißmenge der Zerebrospinalflüssigkeit haben zu keinen positiven Resultaten geführt. Die gleichzeitige quantitative Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl erwies, daß keine Abhängigkeit zwischen den erhaltenen Werten und dem refraktometrischen Index besteht. Ebensowenig läßt sich irgendwelche Abhängigkeit zwischen der Eiweißmenge in der Zerebrospinalflüssigkeit und dem klinischen Verlauf des entsprechenden Falles feststellen. Der Salz- und Harnstoffgehalt hat keinen entscheidenden Einfluß auf die Indexschwankungen, besitzt jedoch eine größere klinische Bedeutung als der Eiweißgehalt.

Der Vergleich der refraktometrischen Werte mit der Intensität der entzündlichen Reaktion des Punktates und mit dem klinischen Verlauf läßt die sämtlichen Fälle in drei Gruppen abhängig von der Indexhöhe aufteilen: Zu der ersten Gruppe gehören die Fälle mit dem Index von 13340—13349; diese Punktate enthielten gewöhnlich wenig Eiweiß, etwa 0,008 % N und etwa 0,76 % Salze. Das Fehlen von entzündlicher Reaktion gehört zu den Attributen dieser Gruppe. In der zweiten Gruppe schwankt der refraktometrische Index zwischen 13350 und 13352. Es besteht hier immer eine Pleozytose. Nach den klinischen Symptomen und laboratorischen Befunden gehören zu dieser Gruppe folgende Krankheitstypen: a) Meningitis infectiosa circumscripta, b) Meningitis tuberculosa abortiva und c) Meningitis tuberculosa incipiens. Zu der dritten Gruppe gehören die Fälle mit dem refraktometrischen Index über 13352. Hierher gehören die Meningitisfälle tuberkulösen sowie infektiösen Charakters und die Fälle von Gehirngeschwülsten sogar beim Fehlen von entzündlicher Reaktion im Punktate. Die Prognose dieser Fälle ist ernst oder absolut ungünstig.

Goldflam (2) bespricht elf Fälle von Methylalkoholvergiftung bei Individuen zwischen 22 und 70 Jahren mit nachfolgender Erblindung. Meist tritt Sehschwäche am nächsten Tage ein, beiderseitig, und führt binnen wenigen Stunden zur vollständigen Erblindung mit Mydriase und absoluter Lichtstarre. Ist die Erblindung komplett, so ist auch die Konvergenz und die Akkommodationsreaktion stark beeinträchtigt, dagegen ist die Lidschlußreaktion lebhaft. Die ersten Symptome von Besserung stellen sich nach der zweiten Woche ein, und da wird erst das klassische zentrale Skotom festgestellt. Gleichzeitig mit der Besserung der Sehkraft stellt sich die



Pupillenreaktion ein und nimmt die Lebhaftigkeit des Lidschlußphänomens ab. Nach einem mehrwöchentlichen Stadium der Besserung tritt aufs neue eine wochenlang fortschreitende Verschlechterung der Sehkraft ein und es entwickelt sich eine fortschreitende Atrophie der Sehnerven.

Sterling (7) beschreibt einen Fall von progressivem Torsionsspasmus bei einem 15jährigen Knaben, welcher vor $2^1/_2$ Jahren „Zusammenziehung“ in den Fingern der linken Hand zu verspüren begann. Kurz danach traten spasmodische Bewegungen in diesen Fingern, welche ihre anormale Stellung verursachten (Flexion und Abduktion), durch Zittern und vorübergehende Zyanose auf. Ungefähr ein Jahr danach trat das Gefühl der Zusammenziehung in dem linken Kniegelenk auf. Erschwerter Gang, permanente Kontraktur im linken Kniegelenk und vorübergehende Spasmen und in den Zehen des linken Fußes. Schließlich traten vor zwei Monaten Symptome von Zusammenziehung und von Spasmen in den Fingern der rechten Hand auf. Die Krankheit hat sich ohne jede erkennbare Ursache entwickelt; bisher war der Patient gesund, stammt aus einer gesunden Familie. Die objektive Untersuchung im Krankenhaus erwies, daß die Finger der linken Hand fast fortwährend von einem Spasmus befallen sind, welcher ihnen eine stereotype pathologische Haltung angibt (Opposition des Daumens, Abduktion der übrigen Finger, Beugung in den ersten und Streckung in den letzten Phalangen). Außerdem sieht man Adduktion der Hand en masse in der Ulnarrichtung und Beugung unter dem Winkel von 15—20°, eine fortdauernde Hypertonie der Muskulatur der dorsalen Fläche des Unterarmes und außerdem Symptome des sog. „Spasmus mobilis“ in den Muskeln der Hand und des Unterarmes. Ähnliche Symptome, obwohl im schwächeren Grade, weist auch die rechte obere Extremität auf. Die linke untere Extremität wird durch die spasmodischen Phänomene in dem Kniegelenke in der Flexionsstellung und im Fußgelenke und der Stellung von Pes equino-varus immobilisiert. Außerdem sieht man eine Hypertonie in dem linken M. latissimus dorsi, subscapularis, supraspinatus, der linke Arm steht höher als der rechte und die Wirbelsäule weist eine deutliche rechtsseitige Skoliose im oberen Dorsalteile auf. Der Patient kann manchmal auf die beschriebenen Symptome einwirken und dieselben koupieren vermittels eines intuitiv ausgearbeiteten Verfahrens, z. B. der passiven Streckung der Finger der Hand oder der maximalen Streckung der unteren Extremität im Kniegelenke.

Sterling (8) befaßt sich in seiner Arbeit mit den Komplikationen und Folgen der epidemischen Genickstarre mit spezieller Berücksichtigung der Rückenmarkserkrankungen. Er unterscheidet zwischen der „unmittelbaren“ und der mehr entfernten Prognose der epidemischen Genickstarre und hebt hervor, daß sogar nach einer sog. „geheilten“ Genickstarre erneute Residualerscheinungen zurückbleiben können. Abgesehen von den bekannten Folgeerscheinungen der epidemischen Genickstarre (Taubheit, Stummheit, Hydrozephalie) bespricht der Verfasser einige seltenere Nebenerscheinungen — wie psychische und optische Störungen auf Grund eigenen Materials und befaßt sich eingehend mit den motorischen Ausfallserscheinungen nach überstandener Genickstarre. Er bespricht zuerst verschiedene anatomische Grundlagen dieser Erscheinungen (abortive Formen von Poliomyelitis anterior, entzündliche Veränderungen der Gehirnsubstanz, klinische Typen, welche an die Littlesche Krankheit erinnern, entzündliche Herde im Pons, das ataktisch-zerebellare Syndrom, das Befallensein der vorderen und der hinteren Rückenmarkswurzeln) und befaßt sich schließlich eingehend mit dem Bilde einer transversalen Myelitis, welche er in zwei Fällen der epidemischen Genickstarre beobachten konnte.




Pulawski (6) befaßt sich in seiner Arbeit auf Grund von 276 eigenen Fällen mit der Ätiologie, Diagnose, Prognose und chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Von den ätiologischen Momenten sind hervorzuheben: Heredität (10 %), infektiöse Erkrankungen (15 %), Geburt (6 %), psychischer Schock (10 %), Jod- und Thyreoidinvergiftung (5 %). Die Mortalität betrug 6 %. Der Exitus infolge von Herzinsuffizienz. Von 100 nichtoperierten Fällen starben 10 %, 10 % blieben erfolglos behandelt, bei 50 % konnte eine Besserung, doch mit Rezidiv konstatiert werden, in 30 % von Fällen konnte eine „praktische“ Heilung erzielt werden, obwohl gewisse Spuren von Basedowscher Krankheit zurückgeblieben sind. Eine komplette Heilung hält Verfasser für äußerst selten. Chirurgisch (Strumektomie) waren 20 Fälle behandelt. In zwei Fällen war die Operation erfolglos, in fünf Fällen kam es zu einem Rezidiv, in sechs Fällen erzielte man eine „praktische Heilung“, in fünf Fällen einen vorübergehenden Effekt mit unbekanntem weiteren Verlauf. Die Erfolge der chirurgischen und nichtchirurgischen Behandlung sind prozentual identisch. Die Strumektomie heilt ebensowenig wie die übrigen Behandlungsmethoden radikal die Basedowsche Krankheit, doch wirkt sie in einigen Fällen rascher als die anderen Methoden und hilft in derartigen Fällen, wo die übrigen Behandlungsmethoden versagen.

Ortowski (4) befaßt sich in seiner Abhandlung mit den sog. „Kommotionspsychosen“, welche er in dem Warschauer Lazarette im Jahre 1914 beobachten konnte. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt keine spezifische „Kriegspsychose“. 2. Die psychischen Störungen sind bei den verwundeten und den Patienten aus dem Kriegsfelde überhaupt selten. 3. Am häufigsten ist die sog. „akute halluzinatorische Verwirrtheit“ zu beobachten. 4. Nach Gehirnverletzungen kommt es häufig zu einer einfachen Demenz. 5. Die Prognose der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit ist im allgemeinen eine günstige.

Pawinski (5) konnte auf 10000 Kranke mit verschiedenen Herz- und Gefäßerkrankungen 4612 Fälle von Herzneurosen feststellen (46,12 %); die Zahl der Männer betrug 1838 (18,38 %), der Frauen 2774 (27,74 %). Bei der Erörterung der Ätiologie von Herzneurosen unterscheidet der Verfasser einfache und zusammengesetzte ätiologische Momente. Von den ätiologischen Momenten bei den Männern konnten folgende eruiert werden: 1. Abusus in tabacco 31,7 %, 2. Neurasthenie 16,4 %, 3. Alkoholismus (13,7 %), 4. Überanstrengung (11,5 %), 5. Fettsucht 11,4 %, 6. psychische Erregungen (11,2 %), 7. funktionelle sexuelle Störungen (7,6 %). Bei den Frauen: 1. anämische Zustände (31,1 %), 2. Fettsucht (15,1 %), 3. Nervosität (13,9 %), 4. psychische Erregungen, 5. Kropf (11,7 %), 6. Klimakterium (10,8 %), 7. sexuelle Störungen (5,9 %).

Sterling (9) beschreibt einen Fall von sog. Dystrophia genito sclerodermica. Der Fall betrifft eine 25jährige Frau, bei welcher sich vor vier Jahren schmerzhafte Auftreibungen der Finger und Zehen beiderseits herausgestellt hatten, vor 11 Monaten eine Dysenterie auftrat, nach welcher sich eine Verkürzung und Verdickung der Sehnen mit den oberen und unteren Extremitäten entwickelte und teilweise Immobilisierung der einzelnen Gelenke (der Arm- und der Fingergelenke). Vor fünf Wochen bemerkte die Patientin Verdickungen und Veränderungen der Haut an den verschiedenen Körperterritorien. Seit 8 Monaten vollständige Menopause (die ersten Menses im 16. Lebensjahre). In den letzten Monaten eine ausgesprochene allgemeine Asthenie, starkes Schwitzen. Anfälle von lokaler Asphyxie an den Fingern und den Zehen, fast absoluter Haarverlust in den Achselhöhlen. Haarausfall aus den Wimpern und der Symphysis-



gegend. Die objektive Untersuchung im Krankenhaus erwies ausgesprochene und ausgedehnte Hautveränderungen an dem Gesicht, an dem Rumpfe und an den Extremitäten von sklerodermischem, außerdem Veränderungen der Fingerknochen von sklerodaktylischem Charakter. Die gynäkologische Untersuchung erwies eine weit fortgeschrittene Atrophie des Uterus und der Eierstöcke. Die Schilddrüse ist nicht zu palpieren. Fast absolutes Fehlen von Behaarung in den Achselhöhlen, spärliche Behaarung in der Gegend von Mons veneris, spärliche Wimpern und Augenbrauen. Auf dem Hals und dem Rumpfe ist eine Reihe von kupferbraunen Flecken sichtbar, welche an die Verfärbung bei der Addisonschen Krankheit erinnern. Ausgesprochen heftiges Schwitzen. Vorübergehende Anfälle von „Asphyxie locale" der Hände und Füße. Infantiler Körperbau. Der Verfasser diagnostiziert ein von Noorden unter dem Namen von „Dystrophia genitosclerodermica" abgesondertes äußerst seltenes pluriglanduläres Syndrom, welches er der Gruppe des sog. „Späteunuchoidismus" von Falta anreiht. Es sind hier allem Anschein nach die Keimdrüsen, die Schilddrüsen, Hypophyse und die Nebennieren mitbetroffen.

Sterling (10) beschreibt einen Fall von Subarachnoidalblutung mit Heilung. Der Fall betrifft einen 11 jährigen Knaben, welcher zwei Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus in die Rückengegend einen Schlag bekam, unmittelbar danach bewußtlos zusammenstürzte, wonach sich eine komplette Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität eingestellt hatte. Nach 16 Stunden von Bewußtlosigkeit kam er zu sich, dann erbrach er mehrmals und klagte über Kopfschmerz. Die Untersuchung im Krankenhaus erwies eine Temperaturerhöhung (38°), P = 72, ausgesprochene Nackensteifigkeit, gleiche Pupillen mit erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion, normalen ophthalmoskopischen Befund, ausgesprochene Lähmung im Bereich des unteren und geringere im Bereich des oberen Astes des rechten Fazialis, fast komplette Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, Steigerung der rechtsseitigen Sehnenreflexe, Abschwächung der Hautreflexe daselbst, das Babinskische Phänomen rechts bei erhaltener Sensibilität und Sprache. Es ist erwähnenswert, daß das exquisite Symptom von Kernig und Nackenphänomen von Brudzinski bloß auf der linken nicht gelähmten Seite zu eruieren war. Die Lumbalpunktion erwies eine durchsichtige blutige Flüssigkeit, in welcher man mikroskopisch fast allein frische Erytrozyten und spärliche Lymphozyten festgestellt hat. In dem weiteren Verlauf wurde die Zerebrospinalflüssigkeit gelblich, trat eine ausgesprochene Lymphozytose auf, welche nach einigen Tagen verschwand, und es begann sich die rechtsseitige Lähmung zurückzubilden. Die Symptome von Kernig und Brudzinski begannen beiderseits aufzutreten — um nach $2^1/_2$ Wochen total zu verschwinden. Nach $3^1/_2$ Wochen war der Patient als Rekonvaleszent zu betrachten, es verschwanden der Kopfschmerz und die Nackenstarre, nur von der rechtsseitigen Lähmung sind bloß Reste verblieben. Verfasser diagnostiziert eine Subarachnoidalblutung, welche anfänglich eine Genickstarre vortäuschte und deren Ausgang in Heilung zu den Seltenheiten gehört.

Auf die Gesamtzahl von 120 von **Erlich** (1) beobachteten Fällen von Abdominaltyphus kamen in 16 Fällen ($13^1/_3$%) klinische Symptome von Meningealreizung oder Entzündung zum Vorschein. In acht von diesen Fällen täuschte der klinische Verlauf eine tuberkulöse Meningitis vor beim absoluten Fehlen irgend welcher Symptome von Abdominaltyphus, so daß die klinische Diagnose erst nach längerem Krankheitsverlauf und nach völliger Krankheitsentwicklung gestellt werden konnte. In den übrigen acht



Fällen begleiteten die Symptome meningischer Reizung oder Entzündung, welche ebenfalls an das Bild einer tuberkulösen Meningitis erinnerten, die von Anfang an charakteristischen Symptome des Abdominaltyphus. In einigen von diesen Fällen wies die Zerebrospinalflüssigkeit keinerlei entzündliche Merkmale auf, in den anderen traten diese Züge mehr oder weniger prägnant auf: in einem der Fälle enthielt sogar das Punktat die Bazillen des Abdominaltyphus. Die Fälle, in welchen der klinische Verlauf an eine tuberkulöse Meningitis erinnerte, betreffen Subjekte, welche durch einen gewissen somatischen tuberkulösen Typus gekennzeichnet wurden. Die Prognose derartiger Fälle ist ernst und meist aussichtslos.

Referate aus der englischen und italienischen Literatur aus den Jahren 1914 und 1915.

Referate aus "Brain" 1914 und 1915.

Ref.: Dr. Brun-Zürich.

1. Head, Henry, and Fearnsides, E., The clinical aspects of syphilis of the nervous system in the light of the Wassermann reaction and treatment with Neosalvarsan. 1914. 1.
2. Mc.Intosh, J., and Fildes, P., A comparison of the lesions of syphilis and „parasyphilis“ together with evidence in favour of the identity of these two conditions. 1914. 141.
3. Wilson, K., and Walshe, The phenomenon of tonic innervation and its relation to motor apraxia. 1914. 199.
4. Hunt, Ramsay, Dyssynergia cerebellaris progressiva, a chronic progressive form of cerebellar tremor. 1914. 247.
5. Fearnsides, E. G., A case of motor dyspraxia with paraphasia; autopsy: tumour in supramarginal convolution. 1915. 418.
6. Walshe, R., The physiological significance of the reflex phenomena in spastic paralysis of the lower limbs. 1914. 269.
7. Mc.Intosh, J., and Fildes, P., The demonstration of Spirochaeta pallida in chronic parenchymatous encephalitis (Dementia paralytica). 1915. 401.
8. Macnamara, E. D., and Gunson, E. B., Some cases of a „crossed reflex“ associated with pain; the bearing of the crossed reflex upon the theory of the existence of autonomic spinal centres. 1915. 408.
9. Cushing, H., and Clifford, W., Distortions of the visual fields in cases of brain tumours. 1915. 341.
10. Ayala, G., A hitherto undifferenciated nucleus in the forebrain (nucleus subputaminalis). 1915. 433.
11. Head, Henry, Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech. — Together with a complete bibliography of Dr. Jacksons publications on speech and a reprint of some of the more important papers. 1915. I und II. 1.
12. Sherrington, C. S., Postural activity of muscle and nerve. 1915. 191.
13. Langelaan, J. W., On muscle tonus. 1915. 335.
14. Ranson, W., Unmyelinated nerve fibres as conductors of protopathic sensation. 1915. III. 381.

Head und **Fearnsides** (1) sind bezüglich der Syphilis des Zentralnervensystems zu folgenden Ergebnissen gekommen: Alle syphilitischen Manifestationen im Zentralnervensystem beruhen auf der direkten Tätigkeit der Spirochaeta pallida. Das klinische Bild hängt von dem näheren Sitz der aktiven Herde und von der Empfindlichkeit der Gewebe ab. Bei vorzugsweise intraparenchymatöser Läsion beteiligen sich sowohl die Neuroglia



als die nervösen Elemente an der Gewebsreaktion; es kommt zu einem Untergang bzw. sekundärer Degeneration bestimmter Zell- und Fasersysteme, und diese sekundären Folgen sind es, welche in erster Linie die klinischen Erscheinungen bedingen. Je mehr die pathologischer Prozesse sich auf die Meningen und Gefäße beschränken, um so aussichtsreicher ist die spezifische Therapie; je mehr die klinischen Symptome für parenchymatöse Herde sprechen, um so aussichtsloser ist der Fall. Bei spinaler meningovaskulärer Syphilis ist die Wassermannreaktion im Liquor stets positiv, bei intrakraniell beschränkter meningovaskulärer Syphilis tendiert der Wassermann zu negativen oder nur schwach positiven Reaktionen. Bei der Syphilis centralis (Tabes, Paralyse, spinale syph. Muskelatrophie) ist der Liquor-Wassermann solange stark positiv als der Krankheitsprozeß aktiv ist. Bei Erlöschen des aktiven Prozesses (mit Hinterlassung irreparabler sekundärer Degenerationen) wird die Wassermannreaktion allmählich schwächer positiv oder sogar negativ. Bei meningovaskulärer Syphilis wird sie unter Salvarsanbehandlung in der Regel innerhalb 6 Monaten negativ, ein Umstand, der auch differentialdiagnostisch (gegen parenchymatöse Syphilis) von Wichtigkeit ist. Endlich ist zu bedenken, daß bei jedweder Lokalisation und Art der syphilitischen Läsionen im Zentralnervensystem gewisse sekundäre Degenerationen resultieren, die natürlich einer weiteren Therapie nicht mehr zugänglich sind und als Residuärerscheinungen zurückbleiben. Es ist daher von größter Wichtigkeit, die Diagnose auf Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems möglichst frühzeitig zu stellen und dieselbe nicht auf Grund eines negativen Blut-Wassermann auszuschließen.

Als „Phänomen der tonischen Innervation" (= „tonische Perseveration" von Liepmann) bezeichnen **Wilson** und **Walshe** (3) die bei spastischen Paresen zerebralen Ursprungs (besonders Tumor cerebri) gelegentlich beobachtete Eigentümlichkeit, daß willkürlich innervierte Muskelgruppen oft längere Zeit nicht mehr relaxiert werden können, sondern in einer Art tonischen Krampfzustand, ähnlich wie bei der Myotonie, verharren. So wird z. B. ein mit der Hand umspanntes Glas noch längere Zeit krampfhaft festgehalten und die Intention, es loszulassen, verstärkt im Gegenteil den Krampf. Derselbe kann auch durch Massage oder Faradisation der betreffenden Muskelgruppen nicht inhibiert werden. Myotonische Reaktion besteht nicht. Bei (postoperativ) eintretender stärkerer Hemiplegie verschwand das Symptom. Nach den Verff. handelt es sich um eine Störung der reziproken Antagonistenhemmung, im Sinne eines Freiwerdens spinaler Mechanismen infolge der defekten Großhirninnervation. Mit der „intentionellen" und „klonischen Perseveration" Liepmans hat das Phänomen nichts zu tun.

Als „Dyssynergia cerebellaris progressiva" umschreibt **Hunt** (4) eine chronisch-progressive Form von zerebellarem Tremor, der sich als generalisiertes Wackeln bei Willkürbewegungen äußert, lokal beginnt und allmählich zunimmt. In vorgerückten Stadien erinnert die Motililitätsstörung nach Schwere und Heftigkeit geradezu an Huntingtonsche Chorea oder allgemeine Athetose, jedoch mit dem Unterschied, daß der Tremor in der Ruhe, bei Relaxation der Muskeln sistiert. Auch die Sprache wird entsprechend geschädigt. Die Störung läßt sich charakterisieren als zunehmende Unfähigkeit, die koordinierten Willkürbewegungen in richtiger Weise zu regulieren; es besteht Hypermetrie, Dysmetrie, Adiadochokinesis, Dyssynergie, Hypotonie und intermittierende Asthenie, kurz, alle Symptome eines fortschreitenden Ausfalls bestimmter zerebellarer Funktionen. Andere Kleinhirnsymptome, wie Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Nystagmus, fehlen. Anatomische Befunde stehen noch aus.



Walshe (6) studierte den Mechanismus der Reflexbewegungen der unteren Extremitäten an einem größeren Materiale zerebraler und spinaler Lähmungen. Diese Reflexbewegungen sind von großer Einförmigkeit; es handelt sich dabei fast ausschließlich um Flexionen in allen drei Gelenken. Der Babinski ist nur eine (niemals isoliert vorkommende) Teilerscheinung dieses generalisierten Verkürzungsreflexes. Derselbe ist ein Defensivreflex. Im Anschluß an ihn kann unter Umständen der gekreuzte Extensionsreflex in Erscheinung treten; diese gekreuzte Plantarflexion unterscheidet sich vor dem normalen Plantarreflex dadurch, daß sie sich nicht nur auf die Zehen, sondern auch auf den Fuß erstreckt. Die spastische Lähmung der unteren Extremitäten ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Extensionsparaplegie bzw. Hemiplegie; sie beruht auf einem besonderen tonischen Extensorreflex, welcher durch subkortikale motorische (im Pons entspringende?) Bahnen vermittelt wird, und der mit Hemmung des Flexionsreflexes einhergeht. Vollständige Unterbrechung dieser Bahnen (deren Tätigkeit ihrerseits normalerweise durch das Großhirn reguliert wird) bewirkt sofortige Aufhebung des tonischen Extensionsreflexes, so daß nunmehr der spinale Flexionsreflex allein noch zur Wirkung gelangt; es kommt dann zu dem selteneren zweiten Typus, der Flexionskontraktur (besonders nach Unterbrechungen im Dorsalmark). Diese Ergebnisse decken sich vollständig mit den bei Tieren gewonnenen Erfahrungen.

Macnamara und **Gunson** (8) konnten bei spastischen Paresen wiederholt folgenden gekreuzten Reflex auslösen: Bei kräftigem Anpacken der Quadrizepsmasse der kranken (bzw. stärker affizierten) Seite erscheint eine assoziierte Flexionsbewegung in der Hüfte des andern Beins, manchmal auch Babinski auf der reizgleichen und (seltener) der gekreuzten Seite. Der Reflex ist mit heftigen lokalen Schmerzen im Quadrizeps verbunden.

Cushing und **Clifford** (9) fanden unter 101 Tumoren in der Hypophysisgegend im Frühstadium 81 mal eigentümliche Deformationen des Gesichtsfeldes, und zwar in 20 Fällen von bitemporalem, in 12 Fällen von homonymem Typus; 8 mal war die Lokalisation eine unregelmäßige und 35 mal bestand schon einseitige Amaurose. Die bitemporalen Defekte waren in der Regel nicht symmetrisch. Als erstes perimetrisch nachweisbares Zeichen der beginnenden Affektion (Zerrung?) des Optikus bzw. Chiasmas zeigte sich gewöhnlich eine tiefe Einbuchtung im oberen temporalen Quadranten des Gesichtsfeldes, mit korrespondierendem Quadrantendefekt des Farbensehens; diese Defekte zeigten oft sehr eigentümliche Kontorsionen und wuchsen erst in späteren Stadien der Erkrankung zu den typischen halbseitigen Defekten aus. Bei allfälliger postoperativer Rückbildung der Sehstörung kamen die gleichen Stadien in umgekehrter Reihenfolge zur Beobachtnng; oft blieben indessen parazentrale relative Skotome zurück. Die weitgehende Restitutionsmöglichkeit selbst nach vollständiger Amaurose beweist, daß es sich bei der Störung, zunächst wenigstens, um rein funktionelle Blockierung des N. opticus handelt; dem entsprechen auch die in einigen Fällen von den Verff. erhobenen anatomischen Befunde.

Als „Nucleus subputaminalis“ beschreibt **Ayala** (10) eine im menschlichen und Affengehirn regelmäßig vorkommende Gruppe dichtstehender, auffallend großer (40—50 μ) birn- oder spindelförmiger Nervenzellen basal vom mittleren Segment des Putamen. Der Kern hat eine Ausdehnung von etwa 1 cm in antero-posteriorer, von 2—3 mm in transversaler Richtung und präsentiert sich im Frontabschnitt als kommaförmiges Gebilde mit dorsalwärts gerichteter Konvexität.



Sherrington (12) führt als Haupteigentümlichkeiten der „posturalen" reflektorischen Muskelkontraktion (d. h. der Fähigkeit der Muskeln bzw. Muskelgruppen, längere Zeit ohne sichtliche Ermüdung eine bestimmte Stellung festzuhalten) an: 1. Verhältnismäßig geringe Spannung, 2. geringe Ermüdbarkeit trotz langer Dauer, 3. Schwierigkeit, den Zustand durch künstliche (elektrische) Reizung zu erzeugen, 4. die Leichtigkeit, mit der sie durch Reizung afferenter Nerven zu hemmen („umzuwerfen") ist und 5. die charakteristischen Verlängerungs- und Verkürzungsreaktionen, welche von Muskeln im Zustande der posturalen Kontraktion erhältlich sind. In maximalen Graden geht die posturale Kontraktion ohne scharfe Grenze in die gewöhnliche tetanische Kontraktion über. Es gibt aber auch posturale Muskelleistungen von außerordentlicher Ausdauer, die den tetanischen Leistungen an Mächtigkeit der Wirkung nicht nachstehen, so z. B. der Schalenschließreflex der Muskeln, der Umklammerungsreflex des männlichen Frosches. Die geringe Ermüdbarkeit der Kontraktur kann damit hier nicht auf eine geringere Spannung zurückgeführt werden, sondern sie beruht wahrscheinlich darauf, daß der physikalisch-chemische Prozeß in beiden Fällen ein ganz verschiedener ist. In der Tat zeichnet sich die posturale Kontraktion gegenüber der tetanischen durch einen erstaunlich geringen Energieumsatz aus. Es liegt nun nahe, die Ursache hierfür (und damit auch der geringen Ermüdbarkeit) in einer dabei stattfindenden Änderung des physikalischen Aggregatzustandes zu sehen, in dem Sinne, daß bei der Auslösung des Vorganges das Sarkoplasma von einer Sole zu einer Gele gerinnt, so daß nun die Stellung auf rein mechanischem Wege, ohne wesentlichen weiteren Energieverbrauch, aufrechterhalten werden kann. Die nervösen Reize, welche die posturale Muskelfunktion bedingen, sind hauptsächlich an das propriozeptive Nervensystem geknüpft; sie werden wahrscheinlich nicht durch markhaltige, sondern durch marklose Fasern vermittelt.

Langelaan (13) findet die von Boeke neuerdings auf histologischem Wege gewonnenen Ergebnisse über die doppelte Zusammensetzung und Innervation der Skelettmuskeln auch durch die Physiologie bestätigt; auch er unterscheidet scharf zwischen a) dem sarkoplasmatischen, vom sympathischen Nervensystem innervierten Apparat, dessen Funktion derjenigen der glatten Muskulatur analog ist, und b) dem quergestreiften, im Sarkoplasma eingebetteten und von den Endplatten der Axone der Vorderhornzellen versorgten Apparat. Der normale Muskeltonus besteht demnach aus zwei Komponenten: 1. der mehr stabilen, autonomen „Plastizität", die eine Funktion des sympathischen Seitenhornsystems ist, 2. der kontraktilen „Komponente, der Funktion des quergestreiften Apparates (plastischer und kontraktiler Tonus). Tonus, Sehnenreflex und Klonus sind eng alliierte Phänomene. Im Tonus überwiegt die autonome Komponente. Beim Sehnenreflex überwiegt die Zuckung die tonische Kontraktion. Der Klonus endlich besteht aus einer Serie von Zuckungen, die eine tonische Kontraktion überlagern. Der Sehnenreflex ist nach L.s Untersuchungen kein direkter Muskelreizerfolg, sondern ein echter spinaler, und zwar propriozeptiver Reflex. Bei verminderter oder aufgehobener tonischer Kontraktion (Plastizität) des Muskels sind die Sehnenreflexe nicht nur erhalten, sondern sogar auffallend brüsk, während sie bei überwiegender tonischen Kontraktion umgekehrt auffallend träge werden. Die Sherringtonsche „decerebrate rigidity" nach Durchschneidung des Hirnstammes dürfte wenigstens teilweise auf einem Spasmus des sympathischen sarkoplasmatischen Muskelapparates beruhen. Auch Strychnin affiziert namentlich diesen Apparat, wie aus der Verlängerung der tonischen Nachkontraktion bei elektrischer Reizung strychninisierter

Muskeln hervorgeht. Die progressive Muskeldystrophie beruht wahrscheinlich auf einer primären Erkrankung des sympathischen Nervenmuskelapparates.

Anknüpfend an seine früheren Untersuchungen über das Vorkommen reichlicher markloser Nervenfasern in den Wurzeln und peripheren Nerven, sucht **Ranson** (14) wahrscheinlich zu machen, daß diese marklosen Fasern vorwiegend oder ausschließlich der Leitung der protopathischen Sensibilität dienen. Für diese Annahme sprechen mehrere Momente: erstens der Umstand, daß die marklosen Fasern sich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark sämtlich in die Lissauersche Randzone und weiterhin in die Subst. gelatinosa Rolando wenden, von welcher bekannt ist, daß sie den auf schmerzhafte Ischiadikusreizung erscheinenden Vasodepressor-Reflex vermittelt. Ferner ist daran zu erinnern, daß die Nerven der Eingeweide, welche bekanntlich nur protopathische Sensibilität besitzen, auch fast nur marklose Fasern führen. Endlich würde die Lehre auch phylogenetisch gestützt, indem die protopathischen Sensibilitätsformen, gleich wie die marklosen Nervenfasern, der primitiveren Stufe in der fortschreitenden Ausbildung der Nervenökonomie im tierischen Haushalte entsprechen.

Referate aus "Edinburgh, Medical Journal" 1914 und 1915.

Ref.: Dr. Brun-Zürich.

1. Kerr, Chr., Case of chronic primary pneumococcal cerebrospinal meningitis. **1914.** XIII **55.**
2. Jones, B., Gluteal and crural types of fibrositis, their relationship to spurious and genuine sciatica. **1914. 225.**
3. Falconer, A. W., Further note and case of dispituitarism. **1914. 246.**
4. Symington, J., On the relations of the inner surface of the cranium to the cranial aspect of the brain. **1915.** XIV **85.**
5. Strachan, J., The alcohol poison and its victims. **1915.** 172.
6. Stoddart, W. H., The new psychiatry. **1915.** 244. 339. 443.
7. Bramwell, B., On the association of pernicious anaemia with subacute combined degeneration of the spinal cord. **1915.** 260.
8. Derselbe, Clinical studies III: Pancreatic infantilism. **1915.** 323.
9. Derselbe, Clinical studies IV: Pituitary infantilism (Fröhlichs Type); Gigantism with infantil sexual organs; Polyuria with lesions of the pituitary gland. **1915.** 428.
10. Emslie, J., The war and psychiatry. **1915. 359.**

Jones (2) macht darauf aufmerksam, daß fibromyositische Prozesse im Bereich des M. glutaeus medius durch Fortpflanzung des Entzündungsdrucks auf den N. ischiadicus besonders leicht zu Symptomen von Ischias führen müssen, da einerseits der osseo-aponeurotische Raum, zwischen welchem der Muskel eingespannt liegt, frei mit dem Foramen ischiadicum majus kommuniziert, und da anderseits die hier sehr dicke Fascia lata ein Ausweichen nach hinten nicht gestattet. In zweiter Linie kann sich ein solcher Entzündungsprozeß sekundär auf die Nervenscheide fortpflanzen. In ähnlicher Weise kann auch eine Fibrositis des Tractus ileotibialis, der Bizepssehnen, der Fascia peronea Symptome einer partiellen peronealen Ischias auslösen. Charakteristisch für diese myogene Pseudoischias (im Gegensatz zur primären Neuritis ischiadica) ist die Lokalisation des Schmerzes in den Muskeln, das Fehlen von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, das Fehlen von Parästhesien. Auch tragen die Schmerzen weniger irradiierenden und paroxysmalen, sondern mehr diffusen und konstanten Charakter und steigern sich bei Bewegungen der affizierten Muskeln, in denen oft Infiltrate palpabel sind.

Symington (4) nahm, nach vorausgegangener Formolinjektionshärtung und sagittaler Durchschneidung der Schädel von Erwachsenen, zahlreiche Gipsabgüsse der endokraniellen, subduralen, subarachnoidalen und subpialen Räume bzw. Oberflächen vor. Die hieraus gewonnenen Modelle stellen ein getreues Bild der betreffenden Oberflächen dar und erlauben eine exakte Vergleichung. Aus den Ergebnissen des Verfassers sei hier besonders die Tatsache hervorgehoben, daß an der inneren Oberfläche des Schädels von den Großhirnwindungen nur die Begrenzungen der Fossa Sylvii (Hauptstamm und hinterer Ast), der Sulci temporales sup. und med. und der Sulci orbitales sich als schwache Erhabenheiten ausprägen. Vom Kleinhirn prägen sich die Lobi laterales und der Sulcus horizontalis magnus in der Regel sehr deutlich ab. Alle übrigen Sulci an der Konvexität des Großhirns (Fiss. centralis, parieto-occipitalis usw.) kommen am Knochen nicht zum Ausdruck, da sie vom Knochen durch die Sinus, die oberflächlichen Venen, durch Arachnoidalzysten, durch die Pacchionischen Granulationen usw. getrennt bleiben. Aus der inneren Oberflächenkonfiguration prähistorischer Schädel sind daher Schlüsse auf die feinere Konfiguration der Hirnoberfläche nur mit großer Vorsicht aufzustellen.

Stoddart (6) gibt in gedrängter Kürze eine ziemlich einfache, freilich ganz „orthodox" gehaltene Schilderung des tatsächlichen Inhalts der Freudschen Psychologie und Neurosenlehre. Eine tiefere Begründung der verschiedenen von Freund angenommenen „Mechanismen" der Verdrängung, Konversion, Übertragung usw. wird darin durchweg vermißt.

Die subakute kombinierte spinale Degeneration und die perniziöse Anämie entspringen nach **Bramwell** (7) aus ein und derselben toxischen Ursache. In der großen Mehrzahl der Fälle (140:4) wirkt aber die Noxe nur auf das Blutserum, ohne gleichzeitig spinale Symptome zu erzeugen; in einigen wenigen Fällen wirkt sie ausschließlich oder vorwiegend auf das Rückenmark und erzeugt keine oder nur geringe Anämie. Doch kann sich in solchen Fällen in späteren Stadien noch nachträglich eine schwere perniziöse Anämie entwickeln; dann fällt der Eintritt der Blutveränderung zeitlich oft zusammen mit einem raschen Umschlag der vorher spastischen Lähmung in eine schlaffe. In einer dritten Reihe von Fällen geht die Anämie der Entwicklung der Spinalsymptome voraus. Endlich bleibt eine kleine Zahl von Fällen übrig, wo das Toxin von Anfang an sowohl auf das Blut als auf das Rückenmark wirkt. — Bei der Differentialdiagnose zwischen subakuter kombinierter Degeneration und multipler Sklerose ist folgendes zu beachten: Die kombinierte Degeneration entwickelt sich, im Gegensatz zur disseminierten Sklerose, selten vor dem 35. Lebensjahre; sie befällt häufiger Männer als Frauen; ihr Verlauf ist ein rascherer (kaum länger als 6 Jahre) und erfolgt unter weit geringeren Remissionen; es wird häufig im Verlauf ein Übergang in schlaffe Lähmung sowie eine deutlichere Beteiligung der Sensibilität beobachtet; heftige Rückenschmerzen sind häufiger, frühzeitige Sphinkterenstörungen seltener als bei multipler Shlerose. Nystagmus, Intentionstremor, Sprachstörung, Optikusatrophie werden nicht oder nur selten beobachtet. Anatomisch findet sich bei der kombinierten Degeneration eine Mitzerstörung der Achsenzylinder, weshalb es auch hier zu auf- und absteigenden Degenerationen kommt. Doch geht die Degeneration nach aufwärts selten über die Brücke hinaus. Die peripheren Nerven und die graue Substanz bleiben verschont.

Das von **Bramwell** (8) geschilderte Bild des „pankreatischen Infantilismus" ist charakterisiert durch das seltene Zusammentreffen von körperlichem und sexuellem Infantilismus mit chronischer fettiger Diarrhöe



infolge aufgehobener oder ungenügender Pankreassekretion (Chronische Pankreatitis). Durch Darreichung von Pankreasextrakt kann sowohl Heilung der Fettdiarrhöen als auch körperliche und sexuelle Nachentwicklung erzielt werden. Der Zustand darf nicht mit dem (etwas häufigeren) gastrointestinalen Infantilismus verwechselt werden, der durch einfache (nicht fettige) Diarrhöen, eventuell Dilatation des Magens mit Achlorhydrie und Tetanie charakterisiert ist.

Nach **Bramwell** (9) erzeugt eine Hypersekretion des Hypophysenvorderlappens Gigantismus (d. h. allgemeinen Riesenwuchs), wenn die Störung zur Zeit vor erfolgter Verknöcherung der Epiphysen einsetzt, dagegen Akromegalie, wenn sie in die Zeit nach der Verknöcherung der Epiphysen fällt. Der Fröhlichsche Typus des Infantilismus mit Adipositas beruht auf einer Hypofunktion beider Lappen der Glandula pituitaria; diese Patienten sind nur in sexueller, nicht aber in allgemeinpsychischer (intellektueller) Hinsicht infantil. Bei dem sehr seltenen allgemeinen Riesenwuchs mit sexuellem Infantilismus ist zweifellos die frühzeitige Entwicklungshemmung des Hodenparenchyms das Primäre; dieselbe hat eine korrelative Hypertrophie des Hypophysenvorderlappens zur Folge, die ihrerseits wieder zu Gigantismus des Knochenwachstums führt. Der Zusammenhang zwischen Polyurie (Diabetes insipidus) und Hypophysiserkrankung (Tumoren) ist noch unklar.

Emslie (10) kommt mit Bezug auf die psychosenauslösende Wirkung des Krieges auf die englische Zivilbevölkerung zu den gleichen negativen Ergebnissen wie die Psychiater des Kontinents, nämlich: Daß der Krieg eine Zunahme der Geisteskrankheiten in der Bevölkerung nicht zur Folge hatte und daß da, wo der Ausbruch einer Psychose in irgendwelchen direkten Zusammenhang mit dem Kriege gebracht werden mußte, es sich immer um schon vorher latent Kranke handelte. Dagegen war der Inhalt der Wahnvorstellungen frischer Psychosen während der ersten Kriegswochen (später aber nicht mehr) nicht selten deutlich durch die Kriegsereignisse gefärbt. Auf alte Psychosen hatte der Kriegsausbruch keine Wirkung.

Referate aus "The Lancet" 1915 und "Mind" 1914[1]).

Ref.: Dr. Brun-Zürich.

1. Mort, S., Osteoplastic resection of the skull in decompression operations on the brain. 1. 66.
2. Jubb, G., A third outbreak of epidemic Poliomyelitis at West Kirby. 1. 67.
3. Myers, Ch., A contribution to the study of shell shock. 1. 316.
4. Muskens, J., The operative treatment of bullet wounds involving the vertebral canal and associated with complete paralysis. 1. 369.
5. Withehorne-Cole, C., A case of acute Tetanus with recovery. 1. 370.
6. Pegler, H., On headache with intranasal disorders. 1. 475.
7. Thomson, W., A note on certain peculiar Crystals found in the cerebrospinal fluid from a case of septic meningitis. 1. 653.
8. Butler, W., Cerebrospinal meningitis with notes on two epidemics. 1. 692.
9. Parsons, H., The psychology of traumatic amblyopia following the explosion of shells. 1. 697.
10. Coles, A., Cerebrospinal meningitis: Meningococci found in peripheral blood films. 1. 750.
11. Homitt, H., and Jones, D. H., Injections of oxygen as a treatment for tetanus. 1. 752.
12. Edridge Green, F. W., The scotoma of migraine. 1. 847.
13. Weatherly, L., A case of hystero-catalepsy. 1. 853.

[1]) Mit Ausnahme von Nr. 49 sind alle anderen Arbeiten aus dem Lancet.



14. Alford, H., Note on case of cerebrospinal meningitis, the tenacy of the meningococcus. 1. 967.
15. Wilson, S. A., Nystagmus and allied conditions. 1. 913.
16. Embleton, D., and Peters, E. A., Cerebrospinal fever and the sphenoidal sinus. 1. 1078.
17. Ewart, C. T., Hypertrichosis in the insane. 1. 1133.
18. Stopford, J., A case of Landrys paralysis. 1. 1172.
19. Métivier, V. M., Case of broncho-pneumonia complicated by hemiplegia. 2. 285.
20. Meltzer, S., The use of magnesium sulphate on the treatment of Tetanus, with an account of a simple apparatus for pharyngeal insufflation. 1. 1330.
21. Donaldson, R., A contribution to the study of the etiological factor on so-called cerebrospinal fever. 1. 1333.
22. Cue-Brickdale, Fortes, A case of congenital hemihypertrophy. 2. 10.
23. Feiling, A., Loss of personality from „shell shock". 2. 63.
24. Lundie, Thomas and Flemming, The pleomorphism of the meningococcus. 2. 693.
25. McMure, C., Neurasthenia gastrica. 2. 695.
26. Boland, V., A case of influenzal meningitis. 2. 704.
27. Prynton, F. J., Upon spasmodic symptoms in rheumatism. 2. 805.
28. Smith, H., The Binet-Simon method and the intelligence of adult prisoners. 2. 120.
29. Potts, W., What tests in childhood are best calculated to throw light upon the capacities of mental defectives for futur work? 2. 124.
30. Abrahams, A., A case of hysterical paraplegia. 2. 178.
31. Milner, C. H., Two cases of traumatic hemianopsia with partial recovery. 2. 179.
32. Scott, N., and Barber, C. H., A case of severe tetanus; recovery after intracerebral injections. 2. 179.
33. Moore, E., Temporary blindness from a penetrating bullet wound of the occipital lobe. 2. 385.
34. Dougall, S., A case of temporary motor aphasia developing in the course of tuberculosis. 2. 647.
35. Sharp, Gordon, A series of cases of transient aphasia, hemiplegia and hemiparesis due to arterial spasm. 2. 863.
36. Bruce, D., An analysis of cases of tetanus treated in home military hospitals. 2. 901.
37. Rolleston, H. D., The treatment of cerebrospinal fever in the Royal Army. 2. 909.
38. Scott, L. R., Notes on a case of Tetanus of short incubation period with recovery. 2. 974.
39. Procter, A. P., Three cases of concussion aphasia; treatment by general anaesthesia. 2. 977.
40. Clarke, M., Nervous affections of the sixth and seventh decades of live. 2. 1015 u. 1169.
41. Eve, F., and Woods, R. S., Experiences in the operative treatment of gunshot injuries of nerves. 2. 1021.
42. Trotter, W., The general surgery of gunshot wounds of nerves. 2. 1023.
43. Finch, G., A case of optic neuritis following on „gassing". 2. 1127.
44. Harris, W., Gunshot injuries of the peripheral nerves. 2. 1073.
45. Swan, J., Gunshot injuries to peripheral nerves. 2. 1081.
46. Rudolf, R. D., Cases of tetanus-like spasms localised to the wounded limb. 2. 1084.
47. Crowe, W., Some aspects of the cerebrospinal fever problem. 2. 1127.
48. Forsyth, D., Functional nerve disease and the shock of battle. 2. 1399.
49. Carr, W. H., The philosophical aspect of Freud's theory of dream interpretation. Mind. 91. 321. 1914.

Mort (1) empfiehlt bei Vornahme druckentlastender Operationen am Gehirn zur Vermeidung von Hirnhernien die grundsätzliche Anwendung der temporären osteoplastischen Resektion des Schädeldaches, und zwar soll der Knochenlappen, um Rezidiven des Hirndrucks vorzubeugen, vor dem Zurückklappen durch multiple feine Trepanöffnungen siebartig durchlöchert werden („Pfefferstreubüchsen-Trepanation").



Die drei von **Myers** (3) geschilderten Fälle von „Granatneurose“ boten übereinstimmend das Bild des sogenannten partiellen „sensorischen Schocks“ mit hochgradiger Einschränkung des Gesichtsfeldes (bzw. Amblyopie), des Geruchs und Geschmacks. Gehör kaum herabgesetzt.

Muskens (4): Fall 1: Prellschuß mit Einschußöffnung dicht links am Proc. spinos. dors., Ausschuß an der rechten Schulter (Fraktur des Humeruskopfes). Komplette Paraplegie der Beine und der Bauchmuskeln, Verlust sämtlicher oberflächlichen tiefen Reflexe, Anästhesie bis zur Höhe des Process. xiphoides, hohes Fieber. Laminektomie vom 2. bis 7. Brustwirbel. Die Medulla spinalis ist in diesem ganzen Bereiche pulslos, hochgradig ödematös, auf den doppelten Umfang geschwollen. Schon während der Operation Wiederkehr des Pulses, Fieberabfall. Zehn Tage später Rückgang der oberen Anästhesiegrenze bis zur 9. Rippe, Wiederkehr des Plantarreflexes.

Fall 2: Schrägschuß in der Höhe des Dornfortsatzes des 9. Brustwirbels. Komplette Akinesie und Anästhesie von L 2 an abwärts mit Verlust sämtlicher Reflexe. Lanzinierende Schmerzen. Incontinentia urinae et alvi. Laminektomie vom 5.—7. Brustwirbeldornfortsatz, ähnlicher Befund wie in Fall 1. Nach der Operation teilweise Rückkehr der Sensibilität. — Auf Grund dieser Fälle kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Der Verlust der tiefen Reflexe ist kein Zeichen einer kompletten Kontinuitätstrennung des Rückenmarkes, 2. die rasche Druckschwankung infolge eines vorbeigehenden Geschosses genügt zur Erzeugung schwerer Zirkulationsstörungen im Blut- und Liquorstrom und kompletter schlaffer Rückenmarkslähmung, 3. Laminektomie erscheint gerechtfertigt, wenn innerhalb 10 Tagen nach der Verletzung keine Besserung der Symptome eingetreten ist, 4. kehrt der Rückenmarkspuls nach erfolgter Laminektomie nicht wieder, so ist die Dura zu eröffnen und nach allfälligen subduralen Blutgerinnseln zu fahnden.

Thomson (7) fand in einem Fall von otogener septischer Meningitis im eitrigen Sediment des Liquors zahlreiche farblose doppeltlichtbrechende Kristalle, die in verdünnten Säuren und Alkalien löslich waren, dagegen unlöslich in Alkohol, Äther, Chloroform und kochendem Wasser. Rosenheimsche Cholinprobe negativ. Die Kristalle gleichen am meisten den Charcot-Leydenschen und den Böttcherschen Kristallen, doch sind sie weder oktagonal noch hexagonal, sondern gehören dem rhombischen System an.

Der typische Verlauf der hysterischen Erblindung infolge Granatschocks ist nach **Parsons'** (9) Beobachtungen folgender: Nach Granatexplosion in unmittelbarer Nähe (mit oder ohne Weggeschleudertwerden, Kontusion und Bewußtlosigkeit), stellt sich totale Erblindung an beiden Augen ein; zugleich besteht gewöhnlich intensiver Blepharospasmus und Tränenfluß, die ungefähr 8 Tage anhalten. Mit dem Nachlaß dieser letzteren Erscheinungen erfolgt zugleich die Rückgewinnung eines gewissen Sehvermögens (Unterscheidung von hell und dunkel, Erkennen großer Gegenstände). Während der ersten Phase der totalen Amaurose besteht stets retrograde Amnesie und eine gewisse Alteration des Bewußtseins. Die Pupillenreaktion ist oft träge. Hindernissen wird ausgewichen, wie das auch von der Seelenblindheit bekannt ist, mit welcher der Zustand überhaupt eine gewisse Ähnlichkeit hat. Derselbe ist nach Parsons am besten durch die Annahme zu erklären, daß infolge des Schreckaffektes eine temporäre schockartige Blockierung der phylogenetisch jüngsten, höchsten Rindentätigkeiten eintritt; der Sitz der Blockierung ist also oberhalb der primären optischen Zentren und oberhalb der Sehrinde anzunehmen. Zu ihrer Erzeugung ist ein überwältigender optischer Reiz durchaus nicht notwendig, vielmehr kann die Absperrung der



höheren Seelenfunktionen auch auf rein intrapsychischem Wege hervorgerufen werden. Die Dauer des Zustandes hängt in erster Linie von der Entwicklungsstufe ab, die die phylogenetisch jungen, instinkthemmenden (ethischen) Seelenfunktionen bei dem betroffenen Individuum erlangt haben: Charakterstärke, soziales Verantwortlichkeitsgefühl usw.

Homitt und **Jones** (11) beobachteten bei tetanisierten Meerschweinchen eine erhebliche Verzögerung des Verlaufs und des tödlichen Ausgangs der Krankheit, wenn unmittelbar nach der Kulturinjektion eine subkutane Sauerstoffinjektion nahe der Impfstelle gemacht wurde.

Wilson (15) gelangt auf Grund einer Analyse von 200 Fällen von sogenanntem genuinen Nystagmus zu folgenden Schlüssen: Die Zustände, die vornehmlich zu Spasmen der Augenmuskeln führen, sind: 1. Supranukleäre Leitungsunterbrechungen mit Verlust der kortikalen Kontrolle über die subkortikalen Augenbewegungszentren, 2. mangelhafte Sehschärfe infolge Refraktionsfehlern, Medientrübungen, ständigem Aufenthalt in dunklen Räumen (Kohlenminen). Das Zustandekommen koordinierter Augenbewegungen ist nämlich in hohem Maße von der Klarheit der den Sehzentren zugeführten Gesichtsbilder abhängig; undeutliche Bilder lösen keine oder nur schwache willkürliche Augenbewegungen aus (? Der Ref.), so daß die subkortikalen Zentren sich mehr und mehr von der Kontrolle durch den Kortex emanzipieren. Die meisten Fälle von hereditärem Nystagmus sind mit Ametropie und, wie aus den klinischen Bildern zu vermuten ist, wohl auch stets mit Bildungsfehlern des Gehirns verbunden. Die Therapie besteht in Korrektur des Refraktionsfehlers und — bei nicht zu fortgeschrittener Amblyopie — in systematischen Fixier- und Bewegungsübungen.

Embleton und **Peters** (16) fanden in drei zur Sektion gekommenen Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis die Lamina cribrosa, die Siebbeinzellen, Frontalsinusse und Mittelohren stets frei, dagegen jedesmal die Keilbeinhöhlen vereitert und meningokokkenhaltig. Desgleichen fanden sich bei drei mit Sinusitis sphenoidalis Behafteten Meningokokken im Eiter. Ein Fall von Genickstarre, bei dem die vereiterte Keilbeinhöhle eröffnet wurde, heilte prompt. Die Verf. schließen aus diesen Beobachtungen, daß der Sinus sphenoidalis die primäre Eintrittspforte des Genickstarreerregers in den Schädelraum darstellt, und empfehlen in jeden Falle operative Eröffnung des Sinus.

Stopford (18) fand bei einem 18jährigen Mann, der $5^1/_2$ Tage nach Beginn der rapid aufsteigenden Paralyse an bulbärer Respirationslähmung zugrunde gegangen war, schwere Chromatolyse und Schwellung sämtlicher multipolaren Ganglienzellen des Rückenmarks (sowohl im Vorder- als im Hinterhorn), bei vollständiger Abwesenheit entzündlicher Reaktionen. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Meltzer (20) faßt seine neuesten Erfahrungen in der Magnesiumbehandlung des Tetanus wie folgt zusammen: 1. Jeder Tetanusfall, ob leicht oder schwer, sollte von Anfang bis zu Ende mit subkutanen Magnesiumsulfatinjektionen behandelt werden: 4mal täglich 1,2—2,0 ccm einer 25% Lösung pro 1 kg Körpergewicht, bei schweren Attacken überdies noch eine intraspinale Injektion (1 ccm einer 25% Lösung auf 10 kg Körpergewicht). Die später verabreichten Dosen sollen durchschnittlich etwas kleiner sein als die vorhergehenden. Bei unmittelbarer Lebensgefahr infolge Krampfattacken ist eine intravenöse Injektion zulässig (3% isotonische Lösung; nicht über 5 ccm in einer Minute einlaufen lassen!). Ist aus irgendwelchen Gründen sowohl die intraspinale als die intravenöse Injektion untunlich, so mag eine intramuskuläre Injektion mit gleichzeitiger Äthernarkose stattfinden



(2 ccm einer 25% Lösung pro kg Körpergewicht). Die Injektionsstelle (am Oberschenkel) ist zu massieren, die Narkose noch ungefähr 20 Minuten lang leicht fortzusetzen. Vor jeder Tetanusbehandlung mit Magnesium sulfuricum sind Vorbereitungen zur eventuellen sofortigen Einleitung der künstlichen Atmung (pharyngeale Sauerstoffinsufflation nach Meltzer) zu treffen. Ist die letztgenannte Methode nicht durchführbar, so ist bei Gefahr der Atemlähmung die Tracheotomie zu machen und intratracheal zu insufflieren. — Der von Meltzer angegebene neue, bedeutend vereinfachte Apparat ist im Original abgebildet.

Donaldson (21) hält für den eigentlichen Erreger (bzw. die übertragbare Dauerform) der epidemischen Genickstarre einen von ihm aus Meningokokkenkulturen isolierten Stäbchenbazillus, der dem Diphtheriebazillus morphologisch und biologisch nahe verwandt, vielleicht mit ihm identisch ist. Derselbe ist sehr pleomorph; der Meningococcus Weichselbaum stellt lediglich eine transitorische, wenig resistente Entwicklungsphase dieses Organismus dar.

Brickdale (22) beschreibt eine echte Hemihypertrophie der rechten Körperseite bei einem 9 Monate alten Knaben. Die Hypertrophie, an der sämtliche Gewebe, die Weichteile indessen stärker als die Knochen, beteiligt sind, ist am ausgesprochensten am Kopf und Bein. Trophische Störungen fehlen, die Intelligenz ist normal, die Genitalien wohlentwickelt, auch bestehen nirgends Naevi oder subkutane Lipome. Der nicht hypertrophische linke Arm wird häufiger als der rechte benutzt.

Feiling (23): Ein 24jähriger Trompeter wurde in einem durch Granatfeuer verschütteten Schützengraben unverletzt aufgefunden. Er bot außer einer leichten, später verschwindenden Hörschwäche keine Zeichen von „Granatschock"; die Sprache, Lesen und Schreiben waren erhalten. Er konnte sich sehr wohl an alle Ereignisse seit seiner Verschüttung erinnern, dagegen schien er sein ganzes Vorleben bis zu diesem Moment vollständig vergessen zu haben: Er hatte alle seine Lebensumstände seit der frühesten Kindheit vergessen, benahm sich in jeder Hinsicht wie ein unerfahrenes Kind, wollte beispielsweise im Londoner zoologischen Garten den Löwen durch das Gitter hindurch mit der Hand streicheln! Er wußte nicht mehr, wo er zur Schule gegangen, erkannte nur die alltäglichsten Gegenstände, wußte nichts vom Krieg, interessierte sich nicht dafür, erkannte sogar seinen Vater nicht mehr. Das einzige, was er spontan wieder erkannte, war eine Melodie aus der „Bohême", die er in der Regimentsmusik früher oft gespielt hatte. Sein Instrument handhabte er höchst mangelhaft, konnte aber immerhin einige Töne darauf spielen. Alle Versuche, ihn als Simulanten zu entlarven, scheiterten. Die schließlich eingeleitete Hypnose gelang bald bis zum Somnambulismus, und nun zeigte es sich, daß er in diesem Zustande wieder im vollen Besitze seiner früheren Persönlichkeit war; — es gelang, durch Befragen in wiederholten Sitzungen allmählich sein ganzes Vorleben ziemlich lückenlos mit allen Einzelheiten zu rekonstruieren, bis und mit den durchgemachten Kampfesszenen. Dagegen gelang es trotz aller Bemühungen innerhalb 25 Sitzungen nicht, den somnambulen (eigentlich normalen) Zustand in den abnormen Wachzustand überzuführen und so die Amnesie zu heben, auch kamen niemals spontane Übergänge aus dem einen in den andern Zustand vor, wie bei den echten Fällen von sogenannter doppelter Persönlichkeit.

Mc Mure (25) erblickt die primäre Ursache der sogenannten „Neurasthenia gastrica" in einer Störung des labilen Gleichgewichts gewisser innerer Sekrete, bzw. von deren Wirkung auf das sympathische und autonome Nerven-





system. In einer gewissen Zahl von Fällen kann diese dynamische Störung zu einer dauernden Magenatonie führen, mit welcher gewöhnlich Pylorospasmus verbunden ist. In 100 vom Verf. beobachteten Fällen fand sich ausnahmslos eine Dilatatio fundi. Die allgemein nervösen Beschwerden können sekundär entstehen; sie können aber auch umgekehrt das primäre sein und, indem sie zu den obigen innersekretorischen Störungen führen, die Magenneurose sekundär beginnen. Bei ausgebildeter chronischer Magenatonie hat sich Verf. die Mitchellsche Behandlungsmethode der Erzeugung des „cutano-gastrischen Reflexes“ (durch andauernde kräftige Klopfmassage der Haut zwischen 7.—9. Rippe links läßt sich eine kräftige Magenkontraktion auslösen, die zugleich mit Erschlaffung des Pylorus einhergeht), neben sorgfältiger Diät am besten bewährt.

Prynton (27) macht darauf aufmerksam, daß im Verlaufe der akuten oder chronischen rheumatischen Diathese gar nicht selten nervöse Reizsymptome auftreten, ähnlich denen, wie sie Slewellyn bei der Arthritis deformans beschrieben hat: Intermittierende Gefäßspasmen, Raynaudscher Symptomenkomplex, Muskelspasmen, Parästhesien, paroxysmale lanzinierende Schmerzen u. dgl.

Bruce (36) bearbeitete eine Statistik von 231 in englischen Militärspitälern eingelieferten Tetanusfällen. Die Mortalität betrug 133 = 57,7 %, die Inkubationszeit meist 10 Tage. Eine sichere kurative Wirkung des Tetanusantitoxins war nicht feststellbar. Bezüglich der Heilwirkung des Meltzerschen Magnesiumsulfats, sowie des Karbols kommt Bruce zu völlig negativem Ergebnis (allerdings wurden im ganzen nur 9 Fälle, davon die meisten wohl mit ganz ungenügenden Dosen und nicht intradural mit Magnesiumsulfat behandelt — d. Ref.).

Rolleston's (37) Statistik umfaßt 163 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica, davon 54,6 % mit tödlichem Ausgang. Antimeningokokkenserum versagte gänzlich, man hatte sogar den Eindruck, daß durch dessen alleinige Anwendung die Mortalitätsziffer eher heraufgedrückt wurde. Dagegen ergab die Anwendung von autogenem Serum (kombiniert mit Soamin oder Antimeningokokkenserum auffallend günstige Resultate (7,5 % Heilungen). Die Lumbalpunktion allein schien namentlich palliativ gut zu wirken. Soamin allein bewährte sich namentlich im septicämischen Stadium; Opikusatrophie wurde dabei nicht beobachtet. Hexamin versagte gänzlich.

Procter (39) beschreibt drei Fälle von hysterischer Aphasie (bzw. Mutismus) nach Granatexplosion, von denen einer nach unerlaubtem Alkoholexzeß, zwei nach eingeleiteter Äthernarkose im Exzitationsstadium heilten. Die Heilung blieb auch nach Aussetzen der Narkose bestehen.

Trotter (42) teilt die Schußverletzungen der Nerven von rein praktisch-diagnostischen und chirurgischen Gesichtpunkten aus wie folgt ein: 1. Intradurale Läsionen (meist Cauda equina). 2. Periphere Läsionen: a) komplette Läsion eines oder mehrerer Stämme; b) gemischte Läsionen, mit kompletter Durchtrennung der einen, inkompletter Durchtrennung anderer Stämme; c) inkomplette Läsionen ohne Schmerzen (gewöhnlich Quetschungen, Lazeration, Narbendruck); d) inkomplette Lähmungen mit neuralgischen Schmerzen, wobei der Nerv gewöhnlich in dichtes Narbengewebe eingebettet gefunden wird; — endlich e) reine Druckläsionen durch Knochensplitter oder Fremdkörper. — Mit der Operation sollte stets zugewartet werden, bis einige Wochen nach der vollständigen Wundheilung verstrichen sind, im Durchschnitt 3 Monate nach der Verletzung. Großen Wert legt Trotter auf die vorgängige „passive Relaxationsbehandlung“ der gelähmten Muskeln (Näherung der Insertionspunkte durch entsprechende Schienung); auch nach der



Operation ist die gelähmte Extremität entsprechend einzuschienen. Inkomplette schmerzlose Läsionen sind zu operieren, wenn Stillstand in der Besserung eintritt. Schmerzhafte Neuritiden sind in jedem Falle zu operieren, doch ist genau auf den neuralgischen Charakter der Schmerzen zu achten (Verwechslung mit hysterischen Schmerzen?). Bei intraduraler Läsion ist die Nervennaht zwecklos, da hierbei eine Regeneration erfahrungsgemäß nicht eintritt; dennoch sollen auch diese Fälle operiert werden, da dabei nicht selten auch nicht durchtrennte an sich funktionsfähige Wurzeln durch Einbettung in Narbengewebe geschädigt sind, denen durch Neurolyse Hilfe gebracht werden kann. Bei der Operation peripherer Nerven darf eine allfällig vorhandene Pseudokontinuität durch Narbenstränge nicht mit einer echten verwechselt werden (Abwesenheit der neuromartigen Verdickung am zentralen Ende, Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit vom centralen Ende aus bei direkter Reizung mit starken Strömen. Intraneurale Narben und zentrale Stumpfneurone sind sorgfältig zu exzidieren, die beiden Enden sodann anzufrischen. Genähte oder (bei Unzulänglichkeit der Enden) gepfropfte Nerven sind mit einer Schutzhülle aus transplantiertem Fettgewebe, das an der Nervenscheide anzunähen ist, zu umgeben. Letzteres Verfahren ist auch bei einfacher Neurolyse empfehlenswert.

Harris (44) bespricht auf Grund einer reichen Kasuistik namentlich die sensiblen Ausfallserscheinungen nach Schußverletzungen peripherer Nerven, sowie deren Rückbildung nach erfolgter Nervennaht. Die verschiedenen bei der Funktionsprüfung benutzten sensiblen Reize, wie Wattebestreichung, Kratzen, Nadelstich, oberflächlicher und tiefer Druck usw., sind nach seiner Ansicht lediglich als Indikatoren verschiedener Grade der Leistungsfähigkeit des Nerven zu betrachten, nicht als Proben auf Erhaltensein oder Verletzung verschiedener innerhalb gesonderter Bahnen geleiteter Sensibilitätsqualitäten. Aufhebung der Sensibilität für tiefen Druck kommt nur bei kompletter Leitungsunterbrechung vor. In zahlreichen Fällen konnte Harris schon 8 Tage nach der Nervennaht eine deutliche Besserung der Sensibilität feststellen (Rückgang der oberen Anästhesiegrenze gegen das Distalende). Bei weiterem Fortgang der Heilung tritt in den früher anästhetischen Gebieten zunehmende Hyperästhesie für leise Berührung oder Bestreichung auf, wogegen die übrigen Qualitäten nach wie vor hypästhetisch sind, beispielweise kräftiger Druck nicht unangenehm, Nadelstich fast gar nicht empfunden wird.

Forsyth (48) lehnt die Existenz einer besonderen „Kriegsneurose“, die etwa auch bei früher Nervengesunden durch die Schrecken der Schlacht entstehen würde, ausdrücklich ab: Er konnte in allen von ihm untersuchten und psychisch behandelten Fällen ausnahmslos die Existenz einer chronischen, lange vor dem Kriege bestandenen Psychoneurose nachweisen. Der nervöse Zusammenbruch unter dem Granatfeuer ist häufig genug nur die letzte von einer langen Reihe ähnlicher früherer Krisen. Als aktueller Grundkonflikt wirkt auch hier vor allem der „Insuffizienzkomplex“, der den Neurotiker im Schützengraben zu der Überzeugung führt, die von ihm gefühlte Angst sei eine abnorme, nur bei ihm vorhandene moralische Schwäche. Gegen diese kämpft er nun mit übermenschlicher Anstrengung an; — immer in der Furcht, von den Kameraden als Feigling entlarvt zu werden, begeht er sogar nicht selten sinnlose Bravourstücke, setzt sich absichtlich unnötigen Gefahren aus. Diese unaufhörliche psychische Anstrengung führt notwendig zum Zusammenbruch. Für die Schwere desselben und ganz besonders für die jeweilige klinische Form der Hysterie ist aber nicht allein die Art und Schwere des aktuellen Traumas von Bedeutung; beide hängen vielmehr in erster Linie von den früheren „habituellen“, pathologischen Reaktionen auf psychische



Traumen bzw. von der Natur der neurotischen Komplexe ab, die in jedem Fall durch Psychoanalyse aufgedeckt werden können. Die Behandlung der Kriegsneurotiker besteht im akuten Stadium in absoluter Bettruhe (womöglich Isolierung) und guter Ernährung. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen sind die noch bestehenden Symptome, wie Schlaflosigkeit, Depression, vasomotorische Störungen usw. psychotherapeutisch in Angriff zu nehmen: Dieselben lassen sich in der Regel unschwer auf die unbewußte Selbstkritik, die der Patient an seinem vermeintlich feigen Verhalten im Schützengraben übt, zurückführen und gehen nach entsprechender Korrektur dieser rezenten Insuffizienzideen allmählich zurück. In vielen Fällen ist aber zur Erreichung eines vollen Heilresultates, eine regelrechte Psychoanalyse notwendig. Fälle von durchgemachter Kriegsneurose sollten unter keinen Umständen wieder in die Feuerlinie geschickt werden, da Rezidive fast unausbleiblich sind. Dagegen können diese Leute in der Etappen noch sehr wohl dienstfähig sein.

Carr (49) findet Freuds Traumtheorie zwar äußerst anregend, doch bedarf dieselbe nach seiner Ansicht einer vollständigen Neuformulierung. Der Gegensatz zwischen Vor- und Unbewußtem kann nicht als Gegensatz zwischen Gedächtnisinhalten, die erinnert, und solchen, die absolut nicht erinnert werden könnten, gefaßt werden. Denn der gesamte Erfahrungsinhalt, soweit er irgendeinmal in das Blickfeld der bewußten Aufmerksamkeit fiel, ist im Gedächtnis konserviert und kein Teil desselben kann im Prinzip durch eine unbewußt wirkende „Zensur" am Wiederauftauchen verhindert werden. Wohl aber wird die bewußte Aufmerksamkeit selbst von einer unbewußt wirksamen Auslese geleitet, welche aus der jeweilen gegenwärtigen Realität das biologisch zweckdienliche für das Bewußtwerden auswählt und so allerdings das Auftauchen peinlicher Erinnerungen für den Moment zu verhindern vermag. Diese Selektion der Aufmerksamkeit ist Freuds Zensur. Der „Zensor" ist somit nicht zwischen dem „Vorbewußten" (sprich: früher bewußt Gewesenen!) und dem Bewußten, sondern zwischen ersterem und dem Nichtbewußten (d. h. niemals bewußt werden Sollenden) eingeschaltet. Der von Freud angenommene Vorgang einer Verdrängung unerfüllter infantiler Wünsche ins Unbewußte ist nach Carr unerwiesen und überhaupt unbeweisbar.

Referate aus «Rivista di Patolog. nerv. e ment.» Bd. 19.

Ref.: Dr. Repond-Zürich.

1. Buscaino, V. M., Rigonfiamento torbido e necrosi granulare delle cellule nevrogliche. Ricerche sulla natura dei „Methylblaugranula". **19. (3.)**
2. Moretti, A., Nuovi casi d. mongolismo. ibid. **19. (3.)**
3. Pellacani, G., Ricerche sulla deviazione del complemento nella demenza precoce. **19. (3.)**
4. Tommasi, Corrado, Intorno all' azione dei plessi coroidei sull core isolato. **19. (3.)**
5. Zalla, M., Sui trapianti dei nervi periferici. **19. (4.)**
6. Roccavilla, A., Gliosi diffusa dell' encefalo e del midollo in bimbo affetto di spina bifida lombare e diastematomelia cervicale. **19. (4.)**
7. Romagna, Manoia A., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell' afasia sensoriale. **19. (2.)**
8. Pussep, L. M., Enucleazione fisiologica di tumori cerebrali. Espulsione spontanea di tumori cerebrali dal cervello stesso. **19. (2.)**
9. Zalla, M., e Buscaino, V. M., Sulla specifità dei fermenti proteolitici (Abwehrfermente). **19. (2.)**



10. Pastine, C., Valore dell' estensione spontanea dell' alluce nelle lesioni delle vie piramidali. 19. (1.)
11. Zanelli, C. F., Le neurosi nei tramvieri. 19. (1.)
12. Denti, A., Considerazioni sui reflessi e sul loro andamento nel decorso della tabe dorsale. 19. (1.)
13. Pitzorno Marco, Sullo strappo dello sciatico nei Cheloni. 19. (2.)
14. Galante, E., L'eccitabilità del cervelletto nei cani neonati. 19. (3.)
15. Sanguinetti, R. L., Influenza delle sostanze nervine sull' accrescimento dei nervi „in vitro". 19. (5.)
16. Mattioli, Luigi, Sull' origine delle „Plasmazellen" e la loro presenza nel sangue circolante. (Nota II Richerche sugli animali.) 19. (5.)
17. Boveri, Piero, Di una nuova reazione del liquido cefalo-rachidiano. 19. (5.)
18. D'Antona, Serafino, Contributo all' anatomia patolog. della corea di Huntington. 19. (6.)
19. Simonelli, Gino, Contributo alla conoscenza delle localizzazioni cerebellari. 19. (6.)
20. DeNunno, Renato, L' azione del micrococco di Bruce (melitense) e delle sue tossine sul sistema nervoso centrale e periferico. 19. (6.)
21. Mattioli, L., Sull' origine delle „Plasmazellen" e la loro presenza nel sangue circolante. 19. (5.)

Die amöboiden Zellen mit Methylblaugranula sind nach Untersuchungen von **Buscaino** (1) teils Formen von trüber Schwellung, teils Formen von Granularnekrose der Gliazellen.

Untersuchung von **Pellacani** (3) bei 38 Fällen von Dementia praecox. Die untersuchten Sera haben nie das Komplement abgelenkt in Anwesenheit von Antigenen, die durch Extrakte von Hoden, Thyroidea, Hypophyse und Hirnrinde von Dementia praecox-Kranken dargestellt waren. Die zerebrospinale Flüssigkeit gab ebenfalls immer negative Ergebnisse.

Tommasi (4) bestreitet auf Grund von Experimenten, daß der Extrakt vom Plexus chorioideus auf das Herz in vitro eine spezifische reizende Wirkung ausübe.

Zalla's (5) mikroskopische Untersuchungen von autoplastischen, homoplastischen und heteroplastischen Nerventransplantationen bringen nichts wesentlich Neues.

Sehr sorgfältige und genaue Untersuchung eines interessanten Falles durch **Roccavilla** (6). Eignet sich aber nicht zum Referat.

Analyse von vier Fällen von sensorischer Aphasie, welche **Romagna Manoia** (7) anstellt.

Beschreibung der Methode von Elsberg und Beer zur Entfernung von tiefen Hirngeschwülsten. **Pussep** (8) hat zwei Fälle nach dieser Methode glücklich operiert.

Zalla und **Buscaino** (9) kommen zu folgendem Schlusse: Die Abwehrfermente des menschlichen Blutserums sind im allgemeinen spezifisch für die Proteine der menschlichen Organe. Immerhin bauen sie, in gewissen Fällen auch die Proteine nicht menschlicher Organe ab (Stier, Ochs, Hund). Manchmal auch fallen die Reaktionen mit kranken menschlichen Organen falsch aus.

Die spontane halbe oder ganze Extensionsstellung der großen Zehe ist nach Ansicht von **Pastine** (10) in gewissen Fällen ein früheres und feineres Zeichen einer Alteration der Pyramidenbahnen als die Phänomene von Babinski und Oppenheim.

Zanelli (11) hat bei 21 Straßenbahnführern und Schaffnern Neurosen mit einer besonderen Färbung beobachtet. Fast alle hätten folgende Symptome aufgewiesen: Parästhesien (besonders am Kopfe), Parakusien, Schwindel. Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Pollutionen, Lenden und Beinschmerzen, Reizbarkeit, beständige schlechte Laune, Tremor, Erhöhung der Reflexe.



Verfasser meint, daß diese Störungen durch das mühsame Leben dieser Leute entstehen. Als gesundheitsschädigende Momente zählt er auf: den raschen Bilderwechsel während des Fahrens, den Lärm, das Geschüttelt- und Gerütteltwerden, die Stöße beim Halten usw. Weiter das ewige Wiederholen derselben Bewegungen, das Stehen, die Wetterverhältnisse, die Unregelmäßigkeit beim Essen, Urinieren. Dann die ständige Aufmerksamkeitsspannung, die Unannehmlichkeiten mit dem Publikum, die Sorgen, die Arbeitsüberlastung. Außer den üblichen Nervina, empfiehlt Verfasser Verkürzung der Arbeitszeit sowie Abwechslung in der Beschäftigung.

Denti (12) untersuchte das Verhalten der Patellar- und Achillessehnenreflexe bei 50 Tabikern. In 44% der Fälle waren die Reflexe beiderseits ausgelöscht. In 16% waren sie beiderseits erhalten. In 18% fehlten die Achillessehnenreflexe, während die Patellarreflexe noch vorhanden waren. In 14% fehlten die Achillessehnenreflexe, während die Patellarreflexe einseitig noch vorhanden waren. In 4% waren die Patellarreflexe vorhanden, während die Achillessehnenreflexe nur einseitig vorhanden waren. In 4% waren die Reflexe nur einseitig erhalten.

Pitzorno (13) hat bei der Schildkröte (Testudo graeca und nemoralis) den Ischiadikus abgerissen und sodann Ganglien und Medulla untersucht. Er hat weder nach kurzer, noch nach langer Zeit die geringste Zellendegeneration finden können, im Gegensatz zum Befund bei höheren Tieren.

Bei Reizung des Kleinhirns mit einprozentiger Curarelösung fand **Galante** (14), daß das Kleinhirn der Hunde bei der Geburt schon bereit zum Funktionieren ist, während andere motorische Gegenden der Hirnrinde nicht reizbar sind.

Sanguinetti (15) hat die Wirkung gewisser Nervina auf das Wachstum kleiner Nervenstücke in vitro untersucht. Er hat Chloral, Koffein, Strychnin, Morphium, Nikotin, Adrenalin aus Kapillaren einseitig zufließen lassen, mit dem Ergebnis, daß alle diese Substanzen das Wachstum scheinbar beschleunigen, und zwar am meisten das Chloral. Die Proliferation geschieht am Nervenende, das der reizenden Substanz zugewendet ist, außer für das Adrenalin, wo sie am distalen Ende vor sich geht. Es scheint, daß sich das Bindegewebe wesentlich an der Proliferation beteiligt.

In ein kleines Reagenzgläschen werden nach dem Verfahren von **Boveri** (17) 1 ccm des Liquor und darauf langsam, die Wand entlang 1 ccm einer 6.1‰ Lösung von Kal. permang. gegossen. Die Zone, wo beide Flüssigkeiten sich berühren, wird nun auf die Farbe untersucht.

Bei normalem Liquor keine Färbung, während bei krankhaftem Befund diese Zone sich mehr oder weniger gelb färbt. Wenn beide Flüssigkeiten durcheinander geschüttelt werden, entsteht nach kurzer Zeit bei krankhaftem Liquor eine strohgelbe Gesamtfärbung, während sie in normalen Fällen violett bleibt. Die Reaktion ist stark, wenn sie in weniger als zwei Minuten entsteht, mittelstark in 3—4 Minuten, schwach in 5—6 Minuten. Diese Reaktion, die am stärksten in den Fällen von Myelitis ausfällt, soll ein sicheres Zeichen einer Störung in der Zusammensetzung des Liquor cerebr. spin. sein. Wenn die Eiweißmenge des Liquor erhöht ist, soll die Reaktion positiv sein. Sie ist angeblich sensibler als die Reaktionen von Nonne und Noguchi. Immerhin ist die Reaktionsstärke nicht immer der Leukozitose entsprechend, auch ist sie manchmal negativ, wenn Nonne positiv und vice versa.

Da die Technik der Reaktion sehr einfach ist, ist sie jedenfalls der Nachprüfung wert.



D'Antona (18): Sorgfältige anatomische Untersuchung eines Falles von Huntingtonscher Chorea mit nachfolgender, etwas weitschweifiger Diskussion. Der Fall bringt nichts wesentlich Neues.

1. Nach subduraler Einspritzung von Kulturen von Micrococcus melit. beim Kaninchen hat **De Nunno** (20) im Gehirn Veränderung an den Gefäßen und eine starke Verminderung der Ganglienzellen beobachtet nebst zahlreichen (atypischen) Degenerationen der übrig gebliebenen Zellen. 2. Nach intravenösen Einspritzungen solcher Kulturen waren dieselben Störungen zu finden, aber weniger ausgesprochen. Hingegen waren die peripheren Nerven stark entzündet und z. T. degeneriert. 3. Nach subduraler Einspritzung sterilisierter Kulturen von Micrococcus melit. waren dieselben Störungen wie bei 1 zu finden. Bemerkenswert ist, daß das Kleinhirn größtenteils verschont blieb.

Mattioli (21): Hauptsächlich Versuche an Tieren, denen Phenol in die Leber, Paralytikerserum in das Blut, Terpentin subkutan injiziert worden ist. Plasmazellen können aus Lymphozyten und aus Adventialzellen entstehen. Sie können, wenn auch selten, ins Blut übergehen. Die Fähigkeit, im Gewebe zu wandern, konnte nicht konstatiert werden. Die Injektion von Paralytikerserum erzeugt „Pseudoplasmazellen“ in den blutbildenden Organen und im Blute. (*Bleuler.*)

Referate aus ‹Rivista di Patolog. nerv. e ment.› Bd. 20.

Ref.: Dr. Jörger-Zürich.

1. Catola, C., Neuropatologia di guerra. Le ferite dei nervi perferici. **20.** (9.) 533. 1915. (Sammelreferat.)
2. Fumarola, G., Polineurite associata ad „ophthalmoplegia totalis externa bilateralis“. **20.** (1.) 1.
3. Epifanio, G., Le aortiti nella paralisi generale. **20.** 156.
4. Giannuli, F., Sui tumori del lobo temporale (Gomma del primo giro temporale sinistro). **20.** 637.
5. Derselbe und Bomagna-Manoia, A., Trofoedema cronico e reumatismo cronico progressivo. **20.** (3.) 129.
6. Fumarola, G., Morbus Basedowii a forma frusta associato ad „ophthalmoplegia partialis externa bilateralis“. **20.** (7.) 428.
7. Coppola, A., Sul valore delle prove biologiche nella diagnosi della paralisi progressiva. **20.** 609.
8. Epifano, L'ipnosi farmacologica prolungata e sua applicazione per la cura di alcune psicopatie. **20.** 273.
9. Ziveri, A., Il nucleolo della cellula nervosa in condizioni normali e patologiche. **20.** 34.
10. Pellacani, G., Ricerche sulla presenza di precipitine spezifiche nella epilessia e nella demenza precoce. **20.** 574.
11. Frigerio, A., Due casi di paralisi progressiva a sintomatologia atipica. **20.** 335.
12. Lugaro, E., Pazzia d'imperatoreo aberazione nazionale? **20.** 365.
13. Bertolini, A., et Pastine, C., Studio fisico patologico del clone del piede per mezzo del galvanometro di Einthoven. **20.** 414.
14. Guizetti, P., Prinzipali risultati dell'applicazione grossolana a fresco delle reazioni istochemiche del ferro sul sistema nervoso centrale dell'uomo e di alcuni mammiferi domestici. **20.** 103.
15. Graziani, A., Sul modo di comportarsi dei plessi nervosi pericellulari nel tratto di midollo spinale sottostante ad una sezione trasversa. **20.** 193.
16. Roncoroni, L., Contributo allo patogenesi dei sintomi clinici di lesione cerebellare. **20.** 337.
17. Ciarla, E., Un caso di tabe trattato con iniezioni endorachidee sottodurali dei „Neosalvarsan“ e seguito da morte. **20.** 633.
18. Zalla, M., Le perturbazioni psychiche nei militari in tempo di guerra. **20.** 205. (Sammelreferat über dieses Thema.)

19. M a r i n a, A., Sul meccanismo della reazione pupillare alla convergenza e risposta ad alcune osservazioni del dott. Pastine. **20.** 117.
20. Derselbe, Non è corrispondente al vero l' oppinione attributamí della non essistenza di un centro cerebrale per la innervazione dello sfintero irideo. **20.** 202.
21. A y a l a, G., Contributo allo studio dei tumori del corpo calloso. **20.** 449.
22. P a s t i n e, C., Incoordinazione dei movimenti volontari dell' arto inferiore nell' emiplegia organica d' origine cerebrale. **20.** 30.
23. A r t o m, G., Sulle sindromi neurasteniche nei luetici e sulle sindromi luetiche nei neurastenici. **20.** 31.
24. B u s c a i n o, M. v., Ricerche sul significato biologico della alterazioni qualitative della tiroide. I. Caratteri biochimici del siero di sangue di individui normali, di epiletti e di paralitici progressivi. **20.** (2.) 65.
25. A y a l a, G., Sulle emorragie cerebellare. **20.** 12.
26. C a v a z z a n i, E., Sul ricambo dei cloruri. **20.** 513.
27. B u s c a i n o, M. v., Ricerche sul significato ecc. II. Sulla spiccata eosinofilia del citoplasma in genere, nella tiroide di basedowici in ispecie. **20.** 152.
28. Derselbe, Ricerche sul significa to ecc. IV. Sulla colloide cromofila e sui rapporti tra lesioni tiroidee e paralisi progressiva. **20.** 561.
29. Derselbe, Ricerche sull significato ecc. III. Cristalli ottaedrici di natura proteica ed epilessia. Accesso epilettico e crisi anafilattica. **20.** 257.
30. Derselbe, Le variazioni corpuscolari del sangue nella epilessia e nelle psichosi. **20.** 212. (Sammelreferat.)
31. Z a n e l l i, C. F., Contributo clinico allo studio della tachipnea isterica. **20.** 78.

Fumarola (2): Klinische Darstellung eines Falles und differentialdiagnostische Diskussion der Diagnose von Polyneuritis verbunden mit beidseitiger totaler Ophthalmoplegie und Mitbeteiligung der Okkulomotoriuskerne. Patient war ein 53jähriger Potator.

Epifanio (3): Klinische und anatomisch-pathologische Studie über die Aortitis bei Paralysis progress. Klinisch bringt Autor eine Reihe von Symptomen, wie Schwindel, Blutwallungen und Störungen im kleinen Kreislauf mit einer Aortitis in Zusammenhang. Er hebt auf der Pulskurve der betreffenden Kranken ein systolisches Plateau hervor, welches eine gewisse Erschwerung in der Entleerung des linken Ventrikels anzeige. Ebenso zeigt die Pulskurve unregelmäßig verteilt auf der Höhe der Elevationskurve kleine Einbuchtungen.

Anatomisch zeichnet sich die metaluetische Aortitis aus durch die Langsamkeit der Entwicklung, ihr gleichzeitiges Erscheinen im Stratum vasculare der Media und der Intima, durch ihr sukzessorisches Eindringen in die Elastika und die Spärlichkeit der Mitbeteiligung der Adventitia. Die Aortitis metaluetica kann mit der syphilitischen koexistent sein.

Giannuli (4): Klinische Darstellung und Besprechung eines Falles von Gumma des linken Temporallappens.

Giannuli und **Romagna-Manoia** (5): Klinische Darstellung eines Falles von Ödem der unteren Extremitäten bei Arthritis deformans. Ausführliche Besprechung der verscheidenen Arten von Ödemen an Hand der Literatur, speziell des Zusammenhanges der neurotrophischen Ödeme mit der Gruppe der neurotrophisch-diathetischen Krankheiten.

Fumarola (6): Krankengeschichte und differentialdiagnostische Besprechung eines Falles mit obiger Diagnose.

Ziveri (9): Sammelstudie über die Kenntnisse und Studien, betreffend den Zellkern und seine pathologischen Veränderungen.

Pellacani (10): Serumreaktionen (Komplementablenkung usw.) auf spezifische Eiweißkörper für Epilepsie und Dementia praecox ergaben dem Autor keine positiven Resultate, wonach ein spezifisches Eiweißtoxin für diese Krankheiten angenommen werden könnte.

Frigerio (11): Klinische und pathologisch-anatomische Darstellung von zwei Fällen mit Paralysis progressiva mit atypischem Verlauf. Differentialdiagnose gegen Tabespsychosen.

Lugaro (12) betrachtet kritisch die über die beiden Kaiser Wilhelm II. und Franz Joseph gefällten Diagnosen und verbreitet sich dann in längerer Abhandlung über die Psychopathologie der beiden verbündeten Nationen. Die Studie ist in erster Linie als Kulturdokument für die Psychologie des Schreibenden, der Zeit und der Anschauungen im wissenschaftlichen Lager der Kriegsgegner interessant.

Bertolini und **Pastine** (13): Elektrophysische Untersuchungen über den Fußklonus mit dem Schlußergebnis, daß jeder klonischen Zuckung nur ein einziger nervöser Impuls entspricht und dementsprechend auch nur eine elektrische Kontraktionswelle, gefolgt von einer Pause, welche mit der Zwischenzeit zwischen zwei peripheren Reizungen analog ist. Vom muskelelektrischen Standpunkt aus sind keine Anhaltspunkte vorhanden, dieses Phänomen den willkürlichen oder tetanischen Kontraktionen gleichzustellen, deren jeder mehrere nervöse Impulse und dementsprechende kontraktile Wellen zukommen. Dies im Gegensatz zu den Ergebnissen von Bornstein und Saenger, welche für die gleichen Erscheinungen eine Summe von sehr kurzem Tetanus als ursächlich ansprechen wollen.

Guizetti (14) behandelte möglichst frische $^1/_2$ cm dicke Schnitte frischen Hirns in 2% Ferrozyankaliumlösung. Nach einer halben Stunde ersetzt er die Lösung durch 1% Salzsäurelösung. Durch diese Behandlung des Gehirns bei Mensch und Tier kommt Autor zum Resultat, daß die untersuchten Säuger aufwärts in der Tierreihe bis zum Menschen immer mehr eine Blaufärbung des Globus pallidus und der Substantia nigra zeigen. Ziege, Rind, Pferd und Esel zeigen diese Reaktion auch im Nucleus dentatus. Zu diesem kommt beim Menschen noch der Nucleus ruber. Bei unausgewachsenen Individuen fehlen diese Reaktionen, je nach den Entwicklungsstadien ganz oder sind sie bloß angedeutet. Autor zieht aus diesen Ergebnissen den Schluß, daß der Globus pallidus ein eigener Kern ist und vom Putamen getrennt zu betrachten sei.

Graziani (15): Histologische Untersuchungen nach der Cajal-Methode bei Kaninchen und Hunden 2—150 Tage nach operativer Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des 6—8 Wirbels. Autor fand nach diesem Eingriff keine Veränderungen der perizellulären Nervengeflechte und bespricht die möglichen Erklärungen. Er möchte sich am liebsten der Ansicht von Besta anschließen, dessen Befunde im gleichen Sinne sprechen und die Hypothese der Anastomosen unter den markfreien Nervengeflechten unterstützen.

Roncoroni (16): An Hand eines Falles von Kleinhirntumor der rechten Hemisphäre bei einem 18jährigen Patienten kritische Studie über die Funktionen des Kleinhirns, in welcher sich Autor der Ansicht des Luciani anschließt, daß dem Kleinhirn keine andere Funktion zukommt als tonische Stärkung der einzelnen Muskelgruppen und auch der einzelnen zerebrospinalen Zentren, und zwar den funktionellen Ansprüchen entsprechend abgestuft.

Marina (19) ist überzeugt, daß das Einwärtsgehen des Bulbus bei der Konvergenz der Hauptfaktor der entsprechenden Pupillenverengerung ist, weil bei der Einwärtsbewegung des Bulbus die Nervi ciliares breves einem Zug unterworfen werden und die Pupillenverengerung als Reaktion auf diesen mechanischen Zug ausgelöst wird.

Marina (20): Widerlegung einer ihm irrtümlich zugeschriebenen Negierung zerebraler Zentren für die Innervation des Sphincter iridis.



Ayala (21): Klinische Studie über einen Fall von Gliosarkom des mittleren und hinteren Balkens. Es handelte sich um einen 37jährigen Mann, der plötzlich einen Anfall von Bewußtseinsverlust erlitt, nachfolgende linksseitige Parese. 7 Tage später zweiter Anfall mit Bewußtseinsverlust, Hemiplegia sinistra und nachfolgender schneller Zerfall der geistigen Kräfte. Nach 2 Monaten Exitus. Kritische Betrachtung des Falles in Parallele aller bisher beschriebenen Balkentumoren der gleichen Lokalisation (17). Alle bisher bekannten Fälle genügen nicht, um einen für die Diagnose eines Balkentumors sichern Symptomenkomplex zusammenstellen zu können.

Pastine (22): Besprechung der Beobachtung, daß die willkürlichen Bewegungen in den untern Gliedmaßen von zerebral Gelähmten asymmetrisch sind, d. h. von der Mittellinie divergieren. Als Ursache möchte Autor die Insuffizienz der Flexoren des Beines ansprechen, das Fehlen des harmonischen Gefühles der einzelnen Muskelgruppen zueinander, Störungen der tiefen Sensibilität und vielleicht auch Störungen in den Bahnen, welche durch das Kleinhirn gehen.

An Hand von 12 Fällen unterscheidet **Artom** (23) eine rein luetische Zephalalgie, eine luetische Zephalalgie bei einem Neurastheniker und neurasthenische Symptome bei einem Luetiker. Besprechung der diagnostischen Unterscheidungsmerkmale, die noch nicht sehr sicher sind.

Buscaino (24) geht von der Tatsache aus, daß in der Tyreoidea von Paralytikern, Epileptikern und anderen sich unter der Form von mikroskopisch sichtbaren Oktaedern oder chromophilen Kolloid spezielle Proteine vorfinden, deren Moleküle eine Phenolgruppe haben. Unter Darstellung der Untersuchungsmethoden kommt Autor zu folgendem Resultat: Normales Serum hat die Eigenschaft in vitro durch einen alkohollöslichen und thermostabilen Körper Hydrochinon zu oxydieren; die Eigenschaft ist erhöht bei Paralytikern, weniger stark bei Epileptikern, und zwar ist die Eigenschaft hier ausgesprochener in der anfallsfreien Zeit als kurz vor den Anfällen.

Normales Serum zeigt weiter in vitro reduzierende Eigenschaften mit Hilfe von Idophenol; diese Eigenschaft ist bei Paralytikern sehr vermindert, noch mehr bei Epileptikern, vor allem in der anfallsfreien Zeit.

Normales Serum fällt in vitro unter dem Einfluß von Hydrochinon einen Teil von Proteinen aus. Diese Eigenschaft ist bei Epileptikern noch mehr vermindert als bei Paralytikern. Bei erstern ist sie vor und nach dem Anfall erhöht.

Autor hebt zum Schlusse eine Tatsache hervor: die Anwesenheit eines Körpers im Serum von Paralytikern und Epileptikern, der der zur Hydrochinon, d. h. zyklisch strukturierten Oxybenzolreihe gehört. In der Thyreoidea von Paralytikern und Epileptikern finden sich Eiweißkörper mit solchen Gruppen, und da das Serum der betreffenden Kranken eine erhöhte Oxydationsfähigkeit besitzt, hofft Autor, durch den Nachweis eines erhöhten Oxydationsindex in vivo das Vorhandensein einer Thyreoideastörung erkennen zu können.

Autor zieht diese Ergebnisse aus Untersuchungen, die er mit den Sera von 6 Normalen, 11 Paralytikern und 25 Epileptikern unternommen hat.

Ayala (25): Klinische Darstellung eines Falles von Haemorrhagia cerebellaris bei einem 65jährigen Angestellten, der mit 28 Jahren eine Lues durchgemacht hatte, Potator. Verlauf in Aufregungszuständen, komatösen Anfällen unter dem Bilde einer gewöhnlichen Apoplexie, aber ohne nachfolgende Lähmungen, jedoch allgemeine Asthenie und Hypotonie; nachfolgende Hemiparese rechts, allmählich einsetzend. Nach 10 Tagen Exitus.



Anatom. Diagnose: Hämorrhagie des Lobus quadratus cerebelli. Diskussion der Diagnose und Differentialdiagnose der verschiedenen Formen und der Haemorrhagia cerebellaris.

Cavazzani (26): Serien von experimentellen Untersuchungen über die Chlorausscheidung im Urin von Kaninchen nach Unterbindung der Karotis und Resektion des Sympathicus cervicalis; dies bei ernährten und hungernden Tieren. Dadurch wird die Chlorausscheidung vermindert. Sie steigt wieder gegen den Tod des Tieres hin, wohl wegen einer Steigerung gewisser spezieller biologischer Faktoren in der Nierenfunktion, die im gesunden Tiere Hemmungswirkungen des Zentralnervensystems unterliegen.

Buscaino (27): Histologische Untersuchung bei Basedowthyreoidea: Einerseits ist die gehäufte Eosinophilie ein Index für Lipoide, andererseits wurden in Basedowstrumen Störungen der qualitativen Funktionen beobachtet, speziell in Zellen, welche sudanophiles Protoplasma zeigen und spezielle Kristallformen. Diese Zellen entsprechen denen, die andere Autoren bei Basedow als eosinophil beschrieben haben.

Buscaino (28): Weitere Untersuchungen über pathologische Veränderungen der Thyreoidea, in welchen Autor zu folgenden Schlußsätzen kommt: Das chromophile Kolloid der Thyreoidea ist der Ausdruck einer qualitativen Störung des Organs, hervorgerufen durch toxische Einwirkung und konsekutive Hypofunktion. Auch bei der progressiven Paralyse sind diese Veränderungen Ausdruck einer sekundären Störung, deren primäre Ursache in der Störung von Hirnfunktionen liegt. Die epileptiformen Anfälle beim Paralytiker stellen die Anaphylaxiereaktion des Körpers gegen das Kreisen abnormer Proteinkörper dar. In den Fällen, in welchen beim Kranken solche Anfälle sich vorfanden, wurden im Organ immer Proteinkristalle gefunden. Die Kombination von Salvarsantherapie mit Organtherapie (Thyreoidea) hatte in 3 Fällen sehr günstigen Einfluß auf die Wassermann-Reaktion ausgeübt.

Zanelli (31): Ausführliche klinische Darstellung eines Falles von funktioneller Tachypnoe (150—180 in der Minute) bei einer 14jährigen Hysterika.



Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.
O.-M. = Original-Mitteilung.

A.



B.

















N.



O.



Q.

R.

S.

T.



U.

V.



Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literaturverzeichnis befinden, aber nicht referiert sind.



H.

I.

J.

K.

L.

M.



N.

O.





T.

U.

V.

W.

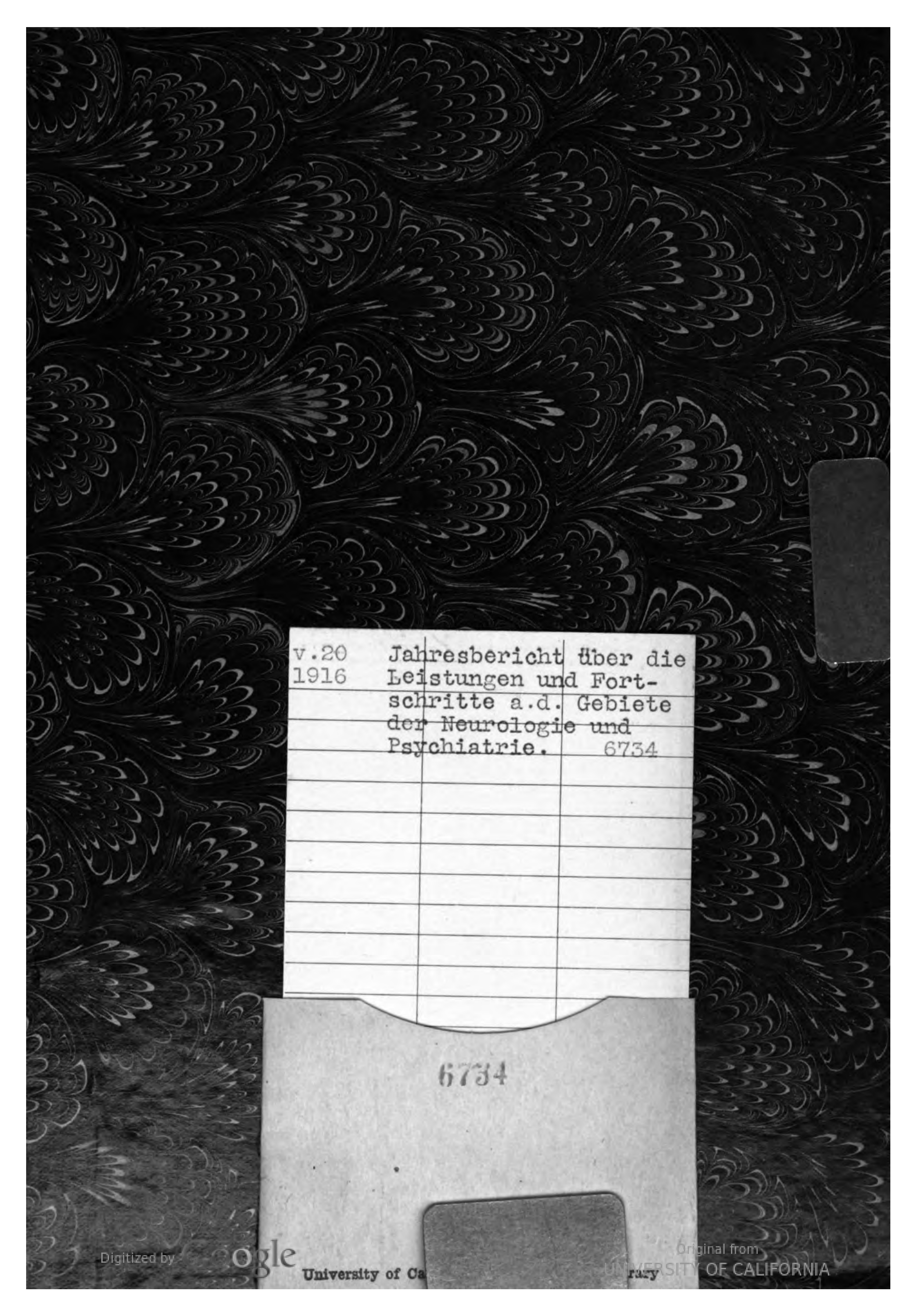
Y.

Z.

Anzeigen.



Digitized by Google


v.20
1916
Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte a.d. Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.
6734
6734
University of Ca
rary